

1. Pintado V, Martín-Rabadán P, Rivera M, Moreno S, Bouza E. Visceral leishmaniasis in human immunodeficiency virus (HIV)-infected and non-HIV-infected patients: a comparative study. *Medicine (Baltimore)* 2001;80:54-73.
2. World Health Organization. *Leishmania/HIV coinfection south-western Europe, 1990-1998. Retrospective analysis of 965 cases.* *Wkly Epidemiol Rec* 1999;74:365-375.
3. Alvar J, Canavate C, Gutiérrez SB, Jiménez M, Laguna F, López-Vélez R, et al. *Leishmania* and human immunodeficiency virus coinfection: the first 10 years. *Clin Microbiol Rev* 1997;10:298-319.
4. Fernández-Rivera J, Macías J, García-García JA, Ramos AJ, Leal Pineda JA. Efecto del tratamiento antiretroviral de alta actividad sobre la forma de presentación del sida. *Med Clin (Barc)* 2002;118:686-8.
5. Kubar J, Marty P, Lelievre A, Quaranta JF, Staccini P, Carolo BC, et al. Visceral leishmaniasis in HIV positive patients: primary infection, reactivation and latent infection. Impact of the CD4 T-lymphocyte counts. *AIDS* 1998;12:2147-53.
6. Rosenthal E, Mary P, Del Giudice P, Pradier C, Ceppi C, Gastaut JA, et al. HIV and leishmania coinfection: a review of 91 cases with focus on atypical locations of leishmania. *Clin Infect Dis* 2000;31:1093-5.
7. Pintado V, López-Vélez R. Leishmaniasis visceral asociada a la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2001;19:353-7.
8. Marshall JB. Tuberculosis of the gastrointestinal tract and peritoneum. *Am J Gastroenterol* 1993;88:989-99.
9. Schanai A, Madi K. Intraabdominal tuberculosis in acquired immunodeficiency syndrome. Diagnosis and management. *Int Surg* 1995;80:147-51.
10. Wang HK, Hsueh PR, Hung CC, Chang SC, Luh KT, Hsieh WC. Tuberculous peritonitis: analysis of 35 cases. *J Microbiol Immunol Infect* 1998;31:113-8.



Metahemoglobinemia secundaria al consumo de *poppers* con ánimo recreativo

Sr. Editor: Las urgencias asociadas a la utilización de sustancias de abuso han tenido un importante crecimiento en estos últimos años, motivado no sólo por los cambios en los patrones de consumo de la población, sino también por la incorporación de nuevas drogas. Cualquier consumo de drogas, aunque sea con ánimo recreativo, comporta un riesgo de morbilidad y de mortalidad, que es bien conocido para la heroína, la cocaína o el «éxtasis» (MDMA), pero casi ignorado para sustancias como el éxtasis líquido (GHB), la ketamina o los nitritos (*poppers*). Dadas la continua oferta y la incorporación de nuevas drogas, hemos considerado de interés comunicar una grave complicación asociada al consumo de una droga de abuso poco extendida, por ahora, en España.

Varón de 43 años, sin antecedentes de interés, que acudió al servicio de urgencias por un episodio agudo de malestar general, sensación disnea y lipotimia, iniciado unos 20 min después de haber ingerido una ampolla de *popper* con ánimo recreativo. En el momento de la admisión la presión arterial era de 90/55 mmHg, la frecuencia cardíaca de 88 lat/min, la frecuencia respiratoria de 24 por min y la temperatura de 36 °C. Estaba consciente y orientado, sudoroso y con una cianosis labial y ungueal muy marcada, por lo que se inició oxigenoterapia a pesar de que la

pulsioximetría digital obtuvo un registro de saturación de oxígeno del 93%. La exploración cardiopulmonar era normal, al igual que la exploración neurológica, el abdomen era blando, sin visceromegalias. Se realizaron un hemograma, bioquímica básica, electrocardiograma y radiografía de tórax, que fueron normales. La gasometría arterial basal mostró un pH de 7,40, una PO₂ de 97 mmHg y una PaCO₂ de 46 mmHg. Se solicitó un cribado toxicológico en orina mediante una técnica de inmunoensayo, que fue negativo para benzodiazepinas, opiáceos, metadona, cannabinoides y anfetaminas, y positivo para cocaína. Se realizó también, mediante un cooxímetro, un estudio de hemoglobinas, que demostró una oxihemoglobina del 63%, una carboxihemoglobina del 3,2% y una metahemoglobina del 31,2% (valor normal, < 1,5%). Con el diagnóstico clínico-analítico de metahemoglobina, se indicó la administración de azul de metileno a la dosis de 1 mg/kg por vía intravenosa, con lo que a los 60 min se consiguió la desaparición de los síntomas y una concentración de metahemoglobina del 1,2%, lo que permitió, tras un período de observación, el alta del paciente.

Los denominados *poppers* son unas sustancias de abuso compuestas por nitritos, en particular el nitrito de amilo, butilo e isobutilo¹. Se utilizan como afrodisíacos y para mejorar la calidad de las relaciones sexuales por retrasar la eyaculación y prolongar el orgasmo; también relajan el esfínter anal y por dicho motivo son más utilizados por homosexuales. Se adquieren con relativa facilidad en discotecas, saunas y *sex-shops*. Al ser sustancias volátiles, se absorben de forma rápida por vía inhalatoria, pero también se consumen por vía oral, dada su buena absorción digestiva; posteriormente se metabolizan en el hígado con gran rapidez y se excretan por la orina². Actúan aumentando la síntesis del GMP-cíclico intracelular, el cual activa una miosinofosfatasa que desfosforila la miosina de la fibra muscular lisa y provoca su relajación; este fenómeno se acompaña, sobre todo, de manifestaciones por vasodilatación, como la cefalea, la hipotensión arterial o el síncope³, y también de náuseas, vómitos o diarreas. Pero los nitritos son también agentes oxidantes, capaces de convertir el hierro ferroso (Fe²⁺) del hem en hierro férrico (Fe³⁺), transformando la hemoglobina en metahemoglobina (MHb) y confiriendo al paciente un aspecto cianótico característico⁴; la MHb interfiere con los pulsioxímetros convencionales, ya que la absorbancia de la luz entre 660 y 940 nm no permite separar la oxihemoglobina de la MHb, por lo que ofrece lecturas de saturación de oxígeno falsamente elevadas, al igual que ocurre con la carboxihemoglobina. La MHb deteriora el transporte de oxígeno, ya que el Fe³⁺ no puede unir átomos de oxígeno y si la tasa de MHb supera al 60% puede ocasionar una hipoxia tisular potencialmente mortal⁵. La MHb no afecta a la difusión pulmonar del oxígeno, por lo que la presión parcial de este gas en el plasma es normal, aun a pesar de la cianosis del paciente, por lo que la conjunción de una cianosis con presión parcial normal de oxígeno en el plasma debe hacer sospechar siempre la presencia de metahemoglobinemia, que será confirmada por el cooxímetro. Para la metahemoglobinemia de origen tóxico se dispone de un antídoto específico, el azul de metileno, un fármaco reductor que convierte el Fe³⁺ en Fe²⁺ y reinstaura un transporte de oxígeno adecuado⁶; se considera indicado en los pacientes con manifestaciones de hipoxia tisular y con concentraciones de MHb por encima del 20%.

La presentación de este caso de metahemoglobinemia asociada al consumo de *poppers*, el primero registrado en la bibliografía españo-

la (PubMed 1966-2002, palabras clave: *met-hemoglobinemia, poppers*), confirma las múltiples facetas que tienen las reacciones adversas al consumo de drogas de abuso y la incorporación continua de nuevas sustancias ofrecidas con ánimo recreativo.

Marcos Pajarón, Gisela Claver,
Santiago Nogué y Pere Munné

Unidad de Toxicología Clínica y Servicio de Urgencias.
Hospital Clínic. Barcelona. España.

1. Staikowski F, Perret A, Pévrié F, Zanker C, Zerkak D, Pelloux P, et al. L'intoxication au «poppers», cause rare de méthémoglobinémie observée aux urgences. *Press Med* 1997;26:1381-4.
2. Gouille JP, Rigaud JP, Nouveau J, Leroux A. Méthémoglobinémie grave après inhalation de «poppers». *Press Med* 1994;23:1833.
3. Hosek W, Scott M, Stork C, Long C. Methemoglobinemia and syncope induced by butyl nitrite inhalation. *J Toxicol Clin Toxicol* 1998;36:470.
4. Laaban JP, Bodenat P, Rochemaure J. Amyl nitrite poppers and methemoglobinemia. *Ann Intern Med* 1995;103:804-5.
5. Bradberry SM, Whittington RM, Parry DA, Vale A. Fatal methemoglobinemia due to inhalation of isobutyl nitrite. *J Toxicol Clin Toxicol* 1994;32:179-84.
6. Modarai B, Kapadia YK, Kerins M, Terris J. Methylene blue: a treatment for severe methemoglobinemia secondary to misuse of amyl nitrite. *Emerg Med J* 2002;19:270-1.



Fibroelastoma papilar cardíaco: una causa tratable de accidente cerebrovascular

Sr. Editor: El fibroelastoma papilar (FEP), aunque excepcional, es el tumor primario más frecuente de los que se localizan en las válvulas cardíacas. Antes de la aparición de la ecocardiografía, solía tratarse de un hallazgo casual, quirúrgico o necrópsico. Buena parte de los portadores del tumor están asintomáticos, pero en otros se producen accidentes isquémicos, de presumible origen embólico, en diferentes territorios, especialmente el cerebral. En este artículo se describe el caso de una mujer joven que presentó un ataque cerebral transitorio.

Mujer de 26 años de edad que acudió a urgencias por un episodio de desviación de la comisura bucal hacia la izquierda, con pérdida de fuerza y parestias en el miembro superior izquierdo. La exploración mostraba ligera desviación de la comisura bucal a la izquierda, sin ningún otro hallazgo neurológico. La auscultación cardíaca era normal. La tomografía computarizada cerebral no mostró patología evidente, y la radiografía de tórax, el electrocardiograma y la analítica general eran normales. Los síntomas remitieron a las pocas horas del comienzo del cuadro. Con el fin de descartar un origen cardioembólico del accidente cerebrovascular (ACV) se realizó un ecocardiograma transtorácico en el que se encontró una masa adherida al velo mitral anterior, que protruía en la aurícula izquierda durante la sístole sin repercusión en el funcionamiento valvular. El examen transesofágico mostró una masa oval, sésil y poco móvil, de 15 × 9 mm, que englobaba las porciones medias de los folios medio y posterior del velo mitral. Con el diagnóstico probable de FEP, la paciente fue sometida a intervención quirúrgica. Durante el tiempo transcurrido entre la clínica y el tratamiento quirúrgico, dos meses, la paciente recibió tratamiento con ácido acetilsalicílico. Tras resección de la masa y desbridamiento del velo afectado, se intentó la repa-