

## Cartas al Director

### ¿Está justificada la alarma de contaminación ambiental por ozono?

Sr. Director:

El ozono es un contaminante del aire ambiente de tipo oxidante. Su origen es fotoquímico, estimulándose su producción por efecto de la radiación solar. Niveles elevados de otros contaminantes como el óxido de nitrógeno e hidrocarburos también incrementan los niveles de ozono ambientales. La presencia de ozono atmosférico tiene una variación estacional, aumentando durante el mes de mayo al de septiembre, fechas en las que la radiación solar es mayor. En poblaciones industriales sigue una tendencia inversa al del resto de contaminantes, ya que durante esas fechas la actividad industrial es menor. Debido a que se produce por efecto de la radiación solar, sus concentraciones son mayores de día que de noche.

Presentamos el caso de la repercusión sobre la frecuentación en un servicio de urgencias ante niveles elevados de contaminación por ozono.

El miércoles 12 de agosto de 1998 del total de 46 estaciones con analizador de ozono de la Red Catalana de Vigilancia de la Contaminación Atmosférica, 35 se encontraban en funcionamiento y conectadas con el Departament de Medi Ambient de la Generalitat de Catalunya. De éstas, en un total de 9 detectaron niveles superiores a 180 mcg/m<sup>3</sup>h, siendo en Terrasa 191 mcg/m<sup>3</sup>h. Protección Civil procedió a comunicar mediante FAX a los ayuntamientos de la zona y a los servicios de urgencias la situación. Nuestro centro es un hospital general de 523 camas ubicado en Terrasa, a 30 km de la ciudad de Barcelona, con un área de influencia de 200.000 habitantes, atendiendo 110.000 urgencias/año. En nuestro hospital no adoptamos ningún dispositivo, estando en actitud expectante. En la Figura 1 se muestra un diagrama de dispersión con la evolución del número total de urgencias durante 10 días. Se aprecia una discretísima tendencia no significativa hacia el incremento del número de urgencias paralelo al incremento de niveles de ozono. Tampoco observamos diferencias por especialidades.

El papel nocivo del ozono como contaminante ha sido poco estudiado. Sus efectos parecen bien relacionados con incrementos de patología respiratoria, posiblemente al potenciar los efectos nocivos de otros contaminantes ambien-

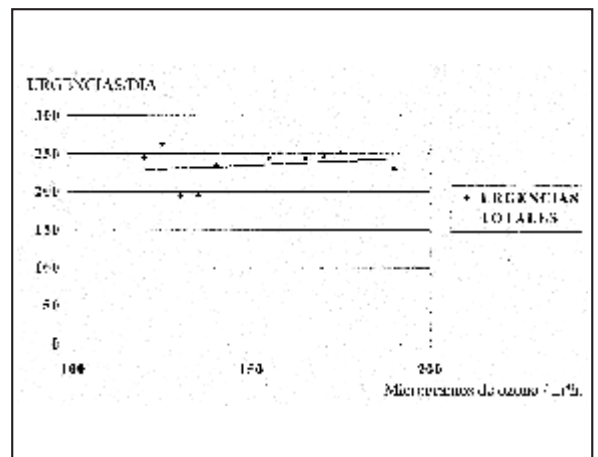


Figura 1

tales como el dióxido de nitrógeno y el dióxido de azufre<sup>1-3</sup>. No queda claro que niveles de ozono elevados sean un factor que aumente la frecuentación en urgencias. Butentt en un interesante estudio multicéntrico que agrupaba a 16 ciudades del Canadá<sup>4</sup>, describe que el aumento de la hospitalización y niveles elevados de ozono varía de unas ciudades a otras, y que sólo existía una diferencia estadísticamente significativa de abril a diciembre, pero no en los meses de invierno.

Las autoridades sanitarias, siguiendo la Directiva Comunitaria 92/72 sobre contaminación atmosférica por ozono, informan de la detección de niveles elevados por encima de 180 mg/m<sup>3</sup>h, produciéndose una situación de alerta cuando éstos sobrepasan los 360 mg/m<sup>3</sup>h, en este caso se reduce la circulación de vehículos y se restringen las emisiones de contaminantes industriales.

En nuestro caso no apreciamos un incremento de la frecuentación hospitalaria que obligase a adoptar medidas especiales de atención a la población.

1- Oehme FW, Coppock RW, Mostrom MS, Khan AA. Review of the toxicology of air pollutants: toxicology of chemical mixtures. *Vet Hum Toxicol* 1996;35:371-7.

2- Ulmer C, Kopp M, Ihorst G, Frischer T, Foster J, Kuehr J. Effects of ambient ozono exposures during the spring and summer of 1994 on pulmonary function of schoolchildren. *Pediatr Pulmonol* 1997;23:344-53.

3- Dab W, Medina S, Quénel P, Le Moulle Y, Le Tertre A, Thelot B, et al. Short Term respiratory health effects of ambient air pollution. Results of the APHEA project in Paris. *J Epidemiol Community Health* 1996;50:42-6.

4- Burnett RT, Brook JR, Yung WT, Dales RE, Krewski D. Association between ozone and hospitalization for respiratory diseases in 16 Canadian cities. *Environ Res* 1977;72:24-31.

**F. Epelde-Gonzalo, S. Tomás-Vecina**

*Servicio de Urgencias. Hospital Mútua de Terrassa.  
Barcelona.*

## **Afectación cardíaca en la púrpura trombótica trombocitopénica**

Sr. Director:

La Púrpura Trombótica Trombocitopénica (PTT), descrita por Moschowitz en 1925, es un síndrome infrecuente (1 caso/millón y año) y grave<sup>1</sup>, caracterizado por la pentada: anemia hemolítica microangiopática, trombopenia periférica, afectación neurológica, fiebre y disfunción renal<sup>2</sup>. Estas manifestaciones ocurren conjuntamente en menos del 50% de los casos y son la expresión de múltiples trombosis intravasculares en diferentes órganos<sup>3</sup>. Sin embargo, la afectación cardíaca es poco frecuente<sup>4</sup>. Debido a la gravedad y rara presentación de este síndrome, aportamos un caso de PTT con afectación cardíaca.

Mujer de 74 años con diabetes mellitus tipo 2 y arteriopatía de miembros inferiores, que consultó en el Servicio de Urgencias Hospitalario por diarrea sanguinolenta, fiebre y tenesmo rectal de una semana de evolución. El examen en fresco de las heces fue compatible con una gastroenteritis enteroinvasiva, y se instauró tratamiento con ciprofloxacino oral. Dos días más tarde, al cuadro diarreico se añadió alteración del estado mental con desorientación y confusión, pérdida de fuerza en extremidades izquierdas y fiebre de 39°C. En el examen físico destacaba: tensión arterial 120/60 mmHg, Tª 39° C, palidez mucocutánea, bradipsiquia, hemiparesia izquierda con facial central izquierdo y Babinsky izquierdo. Los análisis mostraron: leucocitos 13.900 (81% neutrófilos), Hb 11.2 g/dL, Hto: 33.8, y 15.000 plaquetas. La bioquímica: creatinina 3.8 g/dL, urea 193, y LDH 1897. La TC craneal era normal y fue diagnosticada de infarto de arteria cerebral media derecha. A las 24 horas desapareció la hemiparesia izquierda y se instauró una hemiparesia derecha, a la vez que disminuyó el nivel de conciencia. Los análisis diferidos mostraron una Hb de 9.2 g/dL, se confirmó la trombopenia con 20.000 plaquetas y la LDH era de 2100 U. Los test de Coombs directo e indirecto fueron negativos y en el frotis sanguíneo se observa-

ron esquistocitos. La anemia hemolítica microangiopática con elevación de LDH y bilirrubina indirecta, haptoglobina indetectable y presencia de esquistocitos, junto al resto de manifestaciones, eran compatibles con PTT. Los cultivos de sangre, orina y heces, diversas serologías, el estudio inmunológico y los marcadores tumorales fueron negativos. La ecografía abdominal y la TC tóraco-abdominal no mostraron alteraciones. Se instauró tratamiento con metilprednisolona 500 mg IV durante tres días consecutivos, plasmaféresis, con un volumen total de 20 litros de plasma fresco congelado y hemodiálisis con ultrafiltración para el fracaso renal. Una semana más tarde presentó dolor torácico opresivo y disnea de reposo, con elevación del segmento ST en cara anterior en el electrocardiograma, y cardiomegalia global con infiltrados pulmonares en la radiografía de tórax. En el ecocardiograma había disfunción ventricular izquierda severa con hipoquinesia global y fracción de eyección del 25%. Finalmente falleció por shock cardiogénico. En la necropsia, el endocardio y epicardio estaban cubiertos de petequias, y el examen microscópico reveló la presencia de hemorragias intersticiales pequeñas y varias áreas de necrosis en el miocardio.

La lesión característica de la PTT es la oclusión de la microcirculación de diversos órganos por trombos fibrinoplaguearios, sin reacción inflamatoria, en cuya formación participa el eje endotelio-plaqueta-factor de von Willebrand<sup>5</sup>.

Aunque estudios histológicos encuentran trombos en la microcirculación del corazón en la mitad de los casos, las referencias en la literatura a las manifestaciones cardíacas de la enfermedad son bastante infrecuentes. Aproximadamente un 3-5% de los pacientes con PTT van a tener dolor torácico compatible con angor, y en un estudio patológico, en un 10% se detectó un infarto de miocardio<sup>6</sup>. Una minoría de pacientes va a desarrollar insuficiencia cardíaca congestiva y alteraciones de la conducción.

Nos interesa resaltar la afectación cardíaca de la PTT sobre el resto de manifestaciones, pues contribuyó de manera decisiva a la evolución final de la paciente. Sin embargo, la isquemia coronaria por oclusión trombótica pudo verse favorecida por cierto grado de aterosclerosis por la diabetes y un aumento de las demandas de oxígeno por la anemia.

El diagnóstico, en cualquier caso, debe ser precoz, sospechándose ante la presencia de anemia hemolítica microangiopática y trombopenia, que son los elementos básicos a los que se pueden asociar el resto de manifestaciones clásicas. De este modo, con la administración de los tratamientos actuales basados en el recambio plasmático, es posible que se pueda detener la extensión del proceso trombótico y se afecten menos órganos vitales. Así, hasta un 80% de los pacientes pueden sobrevivir a un episodio agudo de PTT, aunque no hay ningún dato clínico ni analítico definitivo que pueda predecir en el momento diagnóstico la evolución posterior.

1- Moschcowitz E. An acute febrile pleichromic anemia with hyaline thrombosis of the terminal arterioles and capillaires: an undescribed disease. *Arch Intern Med* 1925;36:89-2.

2- Amorosi EL, Ultmann JE. Thrombotic thrombocytopenic purpura: report of 16 cases and review of the literature. *Medicine* 1996;45:139-59.

3- Monteagudo A, Pereira A, Ordinas L. Fisiopatología de la púrpura trombótica trombocitopénica (PTT) y el síndrome urémico hemolítico (SUH) del adulto. Hechos, hipótesis y controversias. *Sangre* 1993;38:199-202.

4- Ridolfi RL, Hutchins GM, Bell WR. The heart and cardiac conduction system in thrombotic thrombocytopenic purpura: a clinicopathology study of 17 autopsied patients. *Ann Intern Med* 1979;91:357-63.

5- Corte JR, Rodríguez P, García JM, Alonso AM, Martínez E. Tratamiento de la púrpura trombótica trombocitopénica. *Sangre* 1997;42:53-61.

6- Cuttner J. Thrombotic thrombocytopenic purpura: a ten-year experience. *Blood* 1980;56:302-6.

**P. Linares Torres, A. Redondo Sánchez, R. Molina Villaverde, G. Bonilla Hernán**

*Servicio de Medicina Interna. Hospital La Paz. Madrid.*

## Equipos de Emergencias: banco potencial de donantes

Sr. Director:

Durante el año 1996 se produjeron en España un total de 35 donantes a corazón parado, lo que representó el 5,5% de la actividad global de donación en nuestro país<sup>1</sup>. Sin embargo, cuando se analizan las Comunidades Autónomas con este tipo de programas funcionantes, el porcentaje oscila entre el 1,5% y el 12,5% de su actividad global<sup>2</sup>. En la provincia de Cádiz (ámbito de nuestro estudio), se produjeron entre enero y junio de 1998 un total de 15 donaciones, presentándose sólo 1 caso de donación en muerte cardíaca, pero significando el 6,6% de la actividad total de la provincia<sup>3</sup>; el resto fueron donantes en muerte cerebral en pacientes ingresados en U.C.I., no atendidos por Equipos de Emergencias. El hecho de considerar a la muerte encefálica y no al paro cardíaco como definición de muerte, amplió el campo a los candidatos a donantes<sup>4</sup>.

Una de las principales puertas de entrada de estos posibles donantes está en la Medicina de Urgencia extrahospitalaria, cuyos equipos de atención inmediata detectan e inician los métodos para la preservación de los órganos en espera de certificar la muerte y obtener los permisos judiciales y familiares correspondientes. Estos Equipos de Emergencia, en Andalucía, forman parte de la Empresa Pú-

blica de Emergencias Sanitarias dependiente de la Consejería de Salud. La provincia de Cádiz cuenta actualmente con 5 UVI-Móviles y 1 Helicóptero dando respuesta a una demanda sanitaria que durante los 6 primeros meses de 1998 supuso un total de 3.628 asistencias<sup>5</sup>.

De ellos 49 reunían los siguientes criterios de inclusión como posibles donantes en muerte cardíaca<sup>6,7</sup>:

1.- La edad del donante debe ser < 60 años.

2.- El Tiempo de Isquemia caliente comienza en el momento de la detección de situación de P.C.R. (traumática y no traumática) y continúa durante la R.C.P. hasta que se comienza el enfriamiento-perfusión de los órganos en el Hospital. Éste debe no superar en ningún caso los 120 minutos.

3.- Se recomienda que el tiempo transcurrido desde la P.C.R. hasta el inicio de Maniobras de Resucitación no sea superior a 30 minutos.

4.- Situación de T.C.E. severo en parada cardiorrespiratoria no recuperada.

5.- Se han tomado como contraindicaciones absolutas aquellas que por sí mismas invalidan al donante sea cual sea su situación<sup>4</sup>. Éstas son: neoplasias, serología V.I.H.+, enfermedades transmisibles y hábitos tóxicos.

6.- Se tuvo en cuenta como criterio de exclusión aquellas causas judiciales que limitaran el hecho.

El 24% (12 de 49) fueron trasladados por los Equipos de Emergencias al Hospital restando un 76% que por decisión médica permanecen en el lugar de la asistencia. Analizando las posibles causas de muerte cardíaca obtenemos que en el 61,2% de los casos (30 de 49), la muerte aparece tras P.C.R. no traumática siendo de origen cardíaco en el 79,9% del total (24 de 30), seguido por un 13,2% (4 de 30) de causa desconocida y por un 6,6% (2 de 30) con desencadenante respiratorio.

El politraumatizado aparece como la segunda causa de muerte cardíaca con un total del 38,8% de los casos (19 de 49).

De haber sido aplicados los protocolos de donación en asistolia expresados por la O.N.T. por los Equipos de Emergencias el número de donantes de órganos habría pasado de 15 reales a 64 (15 reales + 49 posibles donantes a corazón parado) si los casos detectados hubieran sido trasladados al Hospital.

Las características de estos Equipos con cronas de actuación muy cortas, medios humanos y materiales disponibles, así como la existencia de un Centro Coordinador capaz de facilitar la comunicación directa entre los distintos miembros de la cadena de la donación, los convierten en un verdadero banco potencial de donantes.

- 1- Frutos MA, Valero A, González Molina M, Cabello Burgos D, Pérez Rielo P, López de Novales E. Extracción de riñones desde cadáveres en parada cardíaca: Un modelo muy sencillo. *Rev Esp Trasplantes* 1994;3:77-80.
- 2- Aranzábal J, Texeira JB, Darpon J, Olaizola P, Martínez L, Lavarj R, Elorrieta P, Arrieta J. Capacidad generadora de órganos en la C.A. del País Vasco: Control de Calidad. *Rev Esp Trasplantes* 1995;4:2-6.
- 3- Informe Coordinador Sectorial Provincia de Cádiz. Cádiz. 1998.
- 4- O.N.T. Ministerio de Sanidad y Consumo. *Enfermería en Trasplantes de Órganos y Tejidos*. 1ª Edición. Madrid. 1998.
- 5- Memoria Anual E.P.E.S 1997. Málaga. 1998: 45.
- 6- Memoria O.N.T. 1994. *Rev Esp Trasp* 1995;4:16-24.
- 7- O.N.T. Ministerio de Sanidad y Consumo. *Enfermería en Trasplantes de Órganos y Tejidos*. 2ª Edición. Madrid. 1998.

**J. B. Rodríguez Rodríguez, A. Bocanegra Pérez,  
M.ª J. Rojas Ocaña\***

*D.U.E. Serv. Prov. Cádiz 061.*

*\*D.U.E. Serv. Urg. H.J.R.J. Huelva.*

## Utilización del índice de puntuación APACHE II en Unidades de Vigilancia Intensiva

Sr. Director:

A propósito del amplio y serio trabajo que M. A. Olalla Gallo et al.<sup>1</sup> han realizado en el servicio de urgencias del Hospital Clínico Universitario de Valladolid y que ha sido publicado en *Emergencias*, quisiéramos comentar los resultados de 312 pacientes atendidos en nuestra Unidad de Vigilancia Intensiva (UVI) ubicada en un hospital de nivel secundario de 640 camas. Se calculó la puntuación APACHE II a la llegada del paciente a la UVI y a su admisión en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) en el caso de los pacientes que necesitaron ingreso. El valor medio medido en UVI fue de  $8,8 \pm 5,22$  (rango 0-35) y de  $5,4 \pm 3,88$  en los pacientes trasladados a UCI. Esta disminución refleja la vuelta a valores normales de las variables fisiológicas medidas por este sistema de puntuación después de resucitación y estabilización de estos pacientes en la UVI.

El 78% de los pacientes atendidos en UVI presentaron valores entre 0-10, el 14% entre 10-19 y el 8% más de 20; sin embargo, en los pacientes necesitados de ingreso en UCI la relación se invierte y el 79,1% presentaron APACHE II mayor de 20. En este grupo la mortalidad fue de 46,6%. Recordemos que el APACHE II tiene un máximo de 70 puntos pero son raras las puntuaciones superiores a 40, valores de 30 se relacionan con una mortalidad de un 70%<sup>2</sup>.

Considerando la puntuación APACHE II como variable independiente y el número de fallecidos como variable dependiente se obtiene una relación cercana a la lineal entre ellas con un coeficiente de correlación de Pearson de +0,88. La distribución de Student muestra valores significativos para  $p < 0,05$ .

Nuestros resultados iniciales junto con el estudio de Olalla, et al. y Montoya García, et al.<sup>3</sup> permiten conjeturar que el índice APACHE II no sólo es útil en UCI sino que puede también aplicarse con éxito en la valoración de la gravedad y el pronóstico de los pacientes provenientes del medio extrahospitalario y tratados inicialmente en nuestras UVI y funcionar como herramienta precisa en la toma de decisiones médicas.

1- Olalla Gallo MA, Hernansanz de la Calle S, Hernández Bezos, Fadrique Toledano R, Majo Fierro T, Gandía Martínez F. Evaluación del APACHE II como sistema de estratificación de gravedad en Unidades de Observación de Urgencias. *Emergencias* 1999;11:26-33.

2- Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: A severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985;13:818-29.

3- Montoya García M, García Escudero G, López Rebollo E, Martínez Parcel S, Bamosi Marín AC, et al. Utilización del APACHE II en las emergencias extrahospitalarias. En: *Actas de programas y resúmenes. Primer Congreso Internacional de Urgencias y Atención al Grave*. La Habana, Cuba, 1999;14-17; p. 119.

**F. J. Aragón Palmero**

*Hospital Universitario de Ciego de Ávila. Cuba.*

## Siringomielia postraumática. Imágenes de resonancia nuclear magnética espinal

Sr. Director:

La siringomielia (SGM) es una mielopatía progresiva caracterizada, desde el punto de vista anatomopatológico, por la presencia de una cavidad en la parte central de la médula espinal. Con frecuencia es idiopática o aparece como un trastorno del desarrollo, aunque puede ser secundaria a traumatismos, tumores intramedulares primarios, compresión extrínseca con necrosis central de la médula espinal, aracnoiditis, hematomielia o mielitis necrótica. Los signos cardinales de la SGM corresponden a los de un síndrome centromedular (predominio de la afectación sensitiva-motora en extremidades superiores sobre las inferiores). Presentamos el caso de un paciente con trauma torácico, que desarrolla clínica neurológica diferida compatible con síndrome centromedular que se confirma con Resonancia Nuclear Magnética (RNM) como siringomielia postraumática (SGP).

Varón de 37 años de edad, sin antecedentes personales de interés, es llevado al Servicio de Urgencias tras sufrir accidente de automóvil. A su llegada es consciente con Glasgow Coma Score de 15 puntos, sin focalidad neurológica, y hemodinámicamente estable. Presenta disnea, taquipnea con tiraje intercostal, refiriendo intenso dolor esternal irradiado hacia la espalda. Se inicia el estudio iconográfico, observándose en la radiografía de tórax lateral fractura-hundimiento del 1/3 inferior del esternón, sin apreciar otras lesiones. En la gasometría arterial basal se evidenció: PaO<sub>2</sub> 66 mmHg/ PaCO<sub>2</sub> 33 mmHg/ pH 7.47/ Bicarbonato 23/ SaO<sub>2</sub> 92%. En la bioquímica sanguínea y el ECG no se observaron datos de contusión miocárdica. La TC torácica fue normal. El tratamiento consistió en oxigenoterapia y analgesia durante las 72 horas de su estancia en el hospital, dándose de alta sin incidencias. A las 48 horas del alta, acude de nuevo al hospital por un cuadro de dolor interescapular, acompañado de parestesia y disestesia a nivel de la nuca y los hombros, irradiado a ambos brazos y manos, y acompañado de debilidad en ambos antebrazos, más acusado en el lado derecho, que le dificulta levantar pesos. Se realizan nuevas radiografías y ECG sin hallazgos significativos. Se decide su ingreso con posterior realización de Resonancia Nuclear Magnética espinal (RNM) que mostró una hipercifosis dorsal y una imagen alargada a la altura de los cuerpos vertebrales de D6 y D7 en situación intramedular, hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 en relación con cavidad siringomiélica. El paciente permaneció estable, sin progresión de su sintomatología neurológica, dándose de alta y en tratamiento con analgésicos y antiinflamatorios. Actualmente asintomático y con controles por su neurocirujano.

En cualquier paciente que desarrolle pérdida progresiva motora y sensorial en las extremidades superiores, ha de sospecharse siringomielia. Esto ocurre con más frecuencia como una malformación congénita, pero a veces se puede asociar a traumatismo espinal y a malformación de Arnold-Chiari. El desarrollo de la SGP es de similar frecuencia en las lesiones espinales completas como las incompletas, y no hay ninguna relación con la intensidad del trauma<sup>1</sup>. La SGP parece deberse más a núcleos de tejido necrótico (núcleos de mielomalacia) que a la lisis del hematoma medular<sup>2</sup>. Hasta el momento actual sigue inexplicable el mecanismo de la extensión de la lesión siringomiélica. Los hallazgos clínicos y el estudio de TC han mostrado una incidencia entre el 1 y el 5%, pero recientemente los estudios realizados con RNM aumentan esta incidencia hasta el 22%<sup>3</sup>. En un estudio postmortem realizado a 20 pacientes con lesión medular entre 2 días y 43 años después de la lesión, se demostró que 4 pacientes padecían lesiones siringomiélicas (20%); esto lo aproxima a la incidencia de la RNM<sup>3</sup>. Sobre el tratamiento de la SGP no hay ninguna indicación definitiva; por otro lado es imposible pronosticar los resultados del tratamiento

quirúrgico. La evolución natural de la enfermedad es imprevisible, ya que se han descrito casos desde pacientes sintomáticos durante varios años hasta pacientes con mejoría espontánea<sup>4,5</sup>.

1- Umbach I, Heilporn A. Review Article: Post-Spinal Cord Injury Syringomyelia. *Paraplegia* 1991;29:219-21.

2- Squier MV, Lehr RP. Post-traumatic syringomyelia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994;57:1095-8.

3- Pidcock FS, Sandel ME, Faro S. Late onset of syringomyelia after traumatic brain injury: Association with Chiari I malformation. *Arch Phys Med Rehabil* 1994;75:695-8.

4- Barnett JM, Jossue AT, Morley TP, Lougheed WH. Post-traumatic syringomyelia. *Paraplegia* 1971;9:33-7.

5- Dworkin GE, et al. Posttraumatic syringomyelia. *Arch Phys Med Rehabil* 1985;66:329-31.

**M. Zaheri Beryanaki, J.M. Aguado Borruey, M. Pérez Arriaga, D. Pérez Civantos**

*Servicio de Medicina Intensiva. Hospital de Mérida. Insalud.*

## **Encefalopatía secundaria a ifosfamida**

Sr. Director:

La ifosfamida (IFX) es un agente alquilante análogo estructural de la ciclofosfamida, ampliamente utilizado en la práctica médica hospitalaria para el tratamiento de diferentes tumores: carcinomas de pulmón, mama, gastrointestinales, tumores de cabeza y cuello, vejiga, ginecológicos, linfomas, y en particular, en los sarcomas de tejidos blandos y tumores germinales<sup>1</sup>. Sus efectos tóxicos, superponibles a los de la ciclofosfamida, incluyen la mielosupresión y la toxicidad urológica. Sin embargo, se ha descrito con la IFX, y no con ciclofosfamida, una toxicidad del sistema nervioso central (SNC), que se comporta como una encefalopatía metabólica reversible, aunque en ocasiones, puede tener una evolución fatal<sup>2</sup>. Recientemente hemos tenido oportunidad de atender una paciente que presentó agitación y síndrome confusional agudo tras la administración de IFX.

Mujer de 56 años diagnosticada de un tumor de ovario en estadio III, que tras una primera línea de quimioterapia (QT) estándar con la que se obtuvo respuesta completa, presentó tres meses más tarde una recidiva tumoral, por la que se indicó QT de segunda línea con IFX 7g/m<sup>2</sup> (10 g) y epirrubina 50 mg/m<sup>2</sup> (75 mg) que se administraron en infusión intravenosa lenta. A las 24 horas de administración del primer ciclo presentó un cuadro de agitación psicomotriz que alternaba con períodos de somnolencia, estupor, desorientación y confusión. En el examen físico se apreció un cuadro confusional, sin evidencia de focalidad neurológica. El

estudio realizado para descartar un origen infeccioso-metabólico, incluida una punción lumbar, fue negativo. En la tomografía computarizada (TC) cerebral con y sin contraste no se evidenciaron lesiones, y en el electroencefalograma (EEG) existía un enlentecimiento generalizado de la actividad cerebral, compatible con encefalopatía metabólica. Con el diagnóstico de encefalopatía tóxica por IFX, se administraron medidas de sostén, remitiendo la sintomatología en 3-4 días, hasta la recuperación completa.

La toxicidad neurológica por la IFX, presente hasta en un 8-30% de los pacientes, consiste fundamentalmente en una encefalopatía generalmente limitada y reversible, caracterizada por alteración del nivel de conciencia, letargia, disfunción cerebelosa, confusión, estupor, mutismo y coma<sup>1,2</sup>. También se han descrito cambios en la personalidad, alucinaciones, estados catatónicos, convulsiones tónico-clónicas generalizadas e incluso afectación extrapiramidal<sup>3</sup>.

El mecanismo por el que la IFX causa encefalopatía no es del todo conocido. La IFX es oxidada a cloroacetaldehído y cloroetanol, que pueden interferir en el metabolismo mitocondrial, afectando la fosforilación oxidativa y siendo responsable de la toxicidad del SNC<sup>4</sup>. Además el cloroacetaldehído guarda semejanzas estructurales con el acetaldehído, un metabolito del alcohol con toxicidad neurológica conocida. La toxicidad es dosis-dependiente y se ve favorecida por diversas circunstancias. En una serie de 77 pacientes tratados con IFX, el 9% desarrollaron encefalopatía<sup>5</sup>, y en el análisis ulterior se comprobó que se asociaba a períodos de infusión cortos, niveles bajos de albúmina y elevados de creatinina en plasma, y enfermedad pélvica que comprimía los uréteres disminuyendo la excreción urinaria y facilitando una mayor concentración tóxica. En este caso, se empleó una dosis elevada, por encima de la considerada de riesgo para la aparición de toxicidad del SNC (1.6 mg/m<sup>2</sup>/día x 5 días o > 5 g/m<sup>2</sup> en dosis única) y había también enfermedad pélvica.

El antecedente de la administración de la IFX, una TC craneal normal, y la realización de un EEG que muestra un enlentecimiento difuso de las ondas cerebrales, similar a las encefalopatías metabólicas, apoya este diagnóstico. El pronóstico suele ser favorable, con recuperación completa en 3-5 días. El tratamiento se basa en la interrupción de la infusión de IFX, la administración de medidas de sostén, y en ocasiones, se han obtenido buenos resultados con la administración de diazepam intravenoso<sup>4</sup>. La aparición de toxicidad del SNC limita la utilización posterior de este fármaco, si bien podría emplearse como antídoto el azul de metileno, incluso de forma preventiva<sup>6,7</sup>.

Es importante conocer esta posible complicación de la IFX, ya que es un fármaco ampliamente utilizado y, además, cada vez es mayor la demanda de enfermos oncológicos que frecuentan los servicios de urgencias hospitalarios por problemas relacionados con el cáncer o sus tratamientos.

1- León AI, Morales M, Dorta FJ. "Fármacos antitumorales (I): Alquilantes". En: González Barón M, Ordóñez A, Feliu J, Zamora P, Espinosa E, de Castro J, eds, "Oncología Clínica: Fundamentos y Patología General". 2ª edición. Madrid. Mc Graw-Hill Interamericana. 1998. 359-60.

2- Miller LJ, Eaton VE. Ifosfamide-induced neurotoxicity: a case report and review of the literature. *Ann Pharmacother* 1992;26:183-7.

3- Anderson NR, Tandon DS. Ifosfamide Extrapyrimal Neurotoxicity. *Cancer* 1991;68:72-5.

4- Simonian NA, Gilliam FG, Chiappa KE. Ifosfamide causes a diazepam-sensitive encephalopathy. *Neurology* 1993;43:2700-2.

5- Meanwell C, Kelly K, Blake A. Prediction of encephalopathy associated with ifosfamide/mesna administration. *Eur J Cancer Clin Oncol* 1986;22:815-9.

6- Küpfer A, Aeschlimann Ch, Wermuth B, Cerny T. Prophylaxis and reversal of ifosfamide encephalopathy with methylene-blue. *Lancet* 1994;343:763-4.

7- Zulian GB, Tullen E, Maton B. Methylene blue for ifosfamide-associated encephalopathy. *N Eng J Med* 1995;332:1239-40.

**P. Linares Torres\*\*\*, C. Castañón López\*, C. Llano Alonso\*, L. de Sande\***

\*Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario de León.

\*\*Clínica Altollano. León.

## Reacción por hipersensibilidad a anticomiciales aromáticos

Sr. Director:

Los anticomiciales aromáticos pueden producir un proceso sistémico caracterizado por fiebre, exantema escarlatiniforme y afectación multiorgánica<sup>1,2</sup>. Dentro de estos anticomiciales incluimos la difenilhidantoína (DFH), carbamacepina y fenobarbital<sup>3</sup>.

Presentamos dos nuevos casos registrados en nuestro servicio:

Caso 1º: mujer de 54 años que inició tratamiento con DFH veinte días antes de su ingreso en nuestro servicio. Durante su ingreso se retiró la medicación anticomicial realizándose estudio de perfil hepático así como serología a virus exantemáticos. Los resultados fueron los siguientes: 1.950 leucocitos (9,5% de eosinófilos), HB 11 g/dl, HTO 35%, Plaquetas 120.000, GOT 103U/L, GPT 102U/L, LDH 651U/L, VSG 13. Serología para EBV, hepatitis B, hepatitis C, CMV IgM, VZ, VIH y lúes negativas.

Se inició tratamiento con metilprednisolona 1 mg/Kg peso/día, así como la retirada del fármaco desapareciendo toda la sintomatología.

Caso 2º: mujer de 34 años con epilepsia de larga evolución tratada con valproato y con historia previa de hipersensibilidad a la carbamacepina. Inició tres días antes de su ingreso tratamiento con carbamacepina presentando cuadro de fiebre y exantema. Se retiró la medicación y se inició tratamiento con corticoides a dosis de 1 mg/kg peso/día permaneciendo en observación durante 48 horas en nuestro servicio, remitiéndose a domicilio para control ambulatorio.

Las pruebas complementarias a su ingreso fueron: 10.930 leucocitos (84% de neutrófilos, 0,9% de eosinófilos), GOT 21 U/L, GPT 13 U/L, LDH 886 U/L. Serología a virus exantemáticos negativa.

Los anticomiciales aromáticos son oxidados a través del citocromo P-450. Alteraciones en la enzima de este paso (epóxido-hidroxilasa) causarían la hipersensibilidad<sup>1</sup>.

El síndrome de hipersensibilidad se presenta como fiebre entre siete y noventa días después del inicio del tratamiento, con presencia de rash cutáneo (87% de los casos), nefritis (11% de los casos) y alteraciones en el perfil hepático (51% de los casos)<sup>1</sup>. Este trastorno se trasmite con patrón autosómico codominante<sup>1</sup>.

Hay que realizar el diagnóstico diferencial con enfermedades infecciosas asociadas a virus exantemáticos, vasculitis tipo enfermedad del suero, linfomas y colagenosis<sup>4</sup>.

El tratamiento consiste en la sustitución del anticomicial por otro no relacionado desde el punto de vista químico, y la administración de corticoides<sup>2</sup>.

Nos parece importante la definición de este tipo de cuadros por lo inusual, y el incremento de pacientes con epilepsia, así como el inicio y manejo de tratamiento anticomicial en los servicios de urgencias.

1- Shear NH, Spielberg SP. Anticonvulsant hypersensitivity syndrome. Invitro assessment of risk. J Clin Invest 1988; 82:1826-32.

2.- Haruda F. Phenytoin hypersensitivity: 38 cases. Neurology 1979;29:1480-5.

3.- Crill WE. Carbamazepine. Ann Intern Med 1973;79:844-7.

4.- Saltzstein SL, Ackerman LV. Lymphadenopathy induced by anticonvulsant drugs and mimicking clinically and pathologically malignant lymphomas. Cancer 1959;12:164-82.

## Neumomediastino y enfisema subcutáneo tras traumatismo torácico mínimo

Sr. Director:

Comunicamos el caso de un varón de 15 años de edad con antecedentes personales de fístula braquial en espera de intervención, resto sin interés, que acude a urgencias del hospital por dolor torácico de 12 horas de evolución. Desde la tarde anterior y tras recibir un balonazo en región anterior del tórax, mientras juega al fútbol, presenta dolor continuo en cara anterior del tórax exacerbado con la respiración, la tos y los movimientos que mejora parcialmente con el reposo; no se acompaña de disnea ni otra sintomatología reseñable. Exploración física: paciente consciente y orientado, bien hidratado, perfundido y coloreado. Eupneico en reposo, tolerando el decúbito. En la cabeza y cuello se aprecia crepitación en fosa supraclavicular derecha y región laterocervical derecha; en la auscultación cardíaca se aprecia roce en región de foco mitral y en la auscultación pulmonar se aprecia una ligera disminución del murmullo vesicular en región anterior y posterior basal de hemitórax izquierdo; el abdomen es blando, depresible no doloroso, sin megalias.

Las constantes vitales, tensión arterial, frecuencia cardíaca y temperatura fueron normales en todo momento. La analítica realizada en la unidad de urgencias (hematimetría, bioquímica, gases arteriales), fue normal en todo momento.

Un electrocardiograma mostró un ritmo sinusal a 75 lpm con bloqueo incompleto de rama derecha sin otras alteraciones.

En el estudio radiológico de cuello y tórax se apreció un despegamiento de la pleura mediastínica en todo su trayecto de forma bilateral, con enfisema subcutáneo que afecta preferentemente a región cervical derecha (Figuras 1 y 2).

Se decidió su ingreso en el área de observación de urgencias para monitorizar su evolución clínica y controlar posibles complicaciones.

Tras 72 horas el paciente fue dado de alta asintomático y resolución completa del cuadro.

El neumomediastino (espontáneo, yatrogénico y traumático) es una entidad relativamente poco frecuente. La causa más común es la ruptura de alveolos pulmonares marginales con la consiguiente formación de burbujas de aire hacia los tejidos blandos subyacentes, provocando una disección de los mismos. La ruptura de traquea y los traumatismos torácicos son posibles desencadenantes de neumomediastino<sup>1,2</sup>.

El neumomediastino y el enfisema cervical subcutáneo secundario a traumatismo torácico es una complicación descrita con frecuencia en la literatura. La mayoría de los casos descritos se refieren a traumatismos torácicos importantes, por

J.C. Pérez Marín, M.ªA. García Melián

Servicio de Urgencias H.N.º.S.º. del Pino. Las Palmas GC.

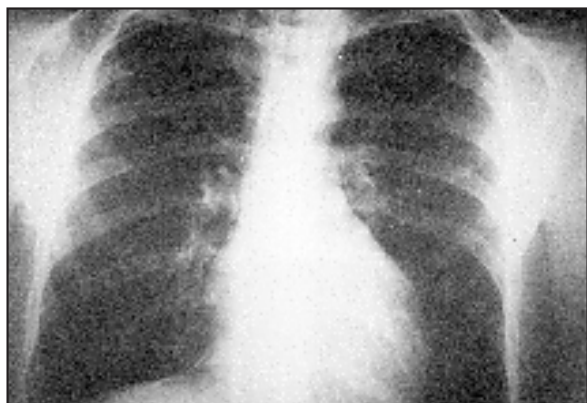


Figura 1

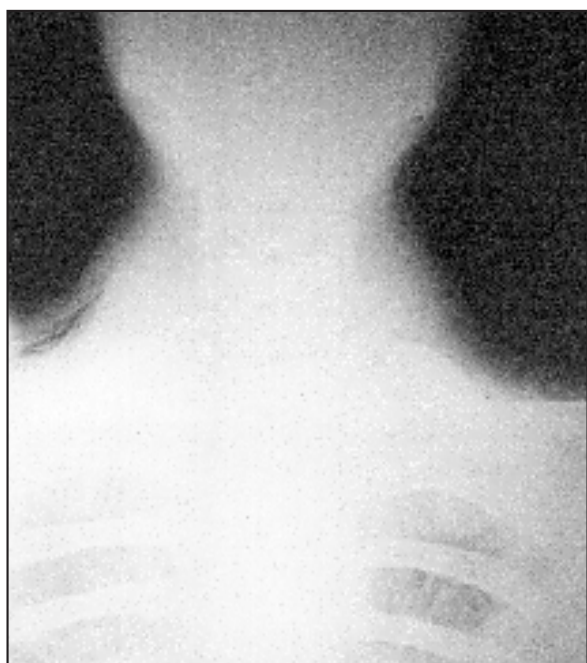


Figura 2

accidentes de tráfico, donde la presencia de neumotórax y a veces neumopericardio es frecuente. Oliaro et al<sup>1</sup> describen 34 casos de neumomediastinos traumáticos en alguno de los cuales se dan estas circunstancias.

Hay descritos casos en relación con manipulaciones dentarias<sup>3</sup>, barotraumas por ventilación mecánica<sup>4</sup>, crisis asmática<sup>5,6</sup>, así como con multitud de procedimientos diagnósticos invasivos<sup>7-9</sup>. Choo et al<sup>10</sup>, describen como hecho excepcional un caso de enfisema subcutáneo cervical y neumomediastino de manera espontánea, que ocurre en ausencia de factor desencadenante previo.

La forma más frecuente de presentación va a ser dolor retroesternal, disnea, disfagia, debilidad y dolor cervical. La

exploración física revelará: crepitación subcutánea que se extiende a cuello y/o cara y variable disminución de la ventilación pulmonar a la auscultación dependiendo de la gravedad de la afectación.

La crepitación es patognomónico de enfisema, sin embargo, en ocasiones puede ser difícil de objetivar. Consideramos necesaria la realización de una radiografía de tórax y cuello ante cualquier traumatismo torácico, por mínimo que sea, si se acompaña de alguno de los síntomas que se describen anteriormente, aún en ausencia de crepitación.

La evolución es habitualmente satisfactoria, sin embargo, creemos se hace necesario la exploración radiológica ante la sospecha, aun en circunstancias tan excepcionales como las descritas anteriormente, y la observación hospitalaria durante unas horas para prevenir posibles complicaciones, independientemente del mecanismo causal.

La mayoría de estos pacientes acuden a servicios de urgencias y es obligado un diagnóstico y tratamiento correcto debido a las posibles complicaciones que puede presentar.

- 1- Oliaro A, Filosso PL, Casadio C, Cianci R, Rastelli M, Leo F, et al. Spontaneous and traumatic pneumomediastinum. Analysis of 34 cases. *Minerva Chir* 1997;52:913-7.
- 2- Tytherleig MG, Connolly AA, Handa JL. Spontaneous pneumomediastinum. *J Accid Emerg Med* 1997;14:333-4.
- 3- Erdozain I, Marco P, Lisa V. Enfisema cervicofacial y neumomediastino secundario a manipulación dentaria. *Emergencias* 1996;8:451-3.
- 4- Iglesias ML, Solsona F, Gutiérrez J, Skaf E. Neumomediastino y enfisema subcutáneo como complicación tras ventilación con ambu. *Emergencias* 1996;8:507-508.
- 5- Van der Klooster JM, Grootendorst AF, Ophof PJ, Brouwers JW. Pneumomediastinum: an unusual complication of bronchial asthma in a young man. *Neth J Med* 1998;52:150-4.
- 6- Caramella D, Bulleri A, Bartolla L, Pifferi M, Baldini G, Bartolozzi C. Spontaneous epidural emphysema and pneumomediastinum during an asthmatic attack in a child. *Pediatr Radiol* 1997;27:929-31.
- 7- Fegiz A. Laparoscopic surgery complications: pneumothorax and pneumomediastinum. Description of two cases. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 1998;1:213-6.
- 8- Webb T. Pneumothorax and pneumomediastinum during colonoscopy. *Anaesth Intensive Care* 1998;26:302-4.
- 9- Tam WC, Pollard I, Johnson RD. Pneumomediastinum and pneumothorax complicating colonoscopy. *J Gastroenterol Hepatol* 1996;11:789-92.
- 10- Choo MJ, Shin SO, Kim JS. A case of spontaneous cervical and mediastinal emphysema. *J Kor Med Sci* 1998;13:223-6.

**L. Mendoza Torres, J.A. Cordero Torres,  
J.R. Balsera Fernández, M. Pamo Serrano**  
*Hospital Comarcal de Llerena-Zafra. Badajoz.*