



## Cartas al Director

### Neumotórax espontáneo bilateral

#### Sr. Director:

El neumotórax se define por la presencia de aire en la cavidad pleural. Atendiendo a su origen, el neumotórax se puede clasificar en traumático, como consecuencia de lesiones penetrantes o cerradas, iatrogénico, como resultado de maniobras diagnósticas o terapéuticas, y espontáneo, cuando la entrada de aire se produce sin una causa aparente. El neumotórax espontáneo (NE), a su vez, se puede clasificar en primario (NEP) y secundario (NES) en función de la existencia o no de una patología pulmonar subyacente. El neumotórax a tensión (NT) es una situación de extrema urgencia que se produce cuando existe un mecanismo valvular que permite la entrada de aire en la cavidad pleural que compromete seriamente el gasto cardíaco<sup>1</sup>.

La incidencia del NEP se ha estimado entre 6 y 18 casos/100.000 habitantes y año<sup>2</sup>. La localización bilateral es una situación más rara, de la que existen escasas referencias en la literatura médica y cuya frecuencia oscila entre el 0,9 y el 5% de todos los casos de NE<sup>3,4</sup>, observándose en mayor medida en los NES a patología relacionada con la proliferación de células mesenquimales, entre la que destacan los sarcomas.

Presentamos el caso de un varón de 15 años que consulta en el servicio de urgencias por dolor centrotorácico y dificultad respiratoria de 24 horas de evolución, sin ingresos previos ni antecedentes de interés.

En la exploración física, se encuentra afebril, estable hemodinámicamente, con buen estado general y buena coloración. La auscultación cardíaca es rítmica y sin soplos con una frecuencia de 90 pulsaciones por minuto. Está eupneico y llama la atención una disminución del murmullo vesicular en ambos campos pulmonares.

Se realiza una radiografía PA de tórax que muestra un neumotórax bilateral en un 50% aproximadamente en cada lado (Figura 1).

El hemograma, bioquímica y coagulación resultan normales. La gasometría también es normal. El electrocardiograma muestra ritmo sinusal a 90 pulsaciones.

Se coloca en urgencias un tubo de drenaje pleural en he-



Figura 1. Neumotórax bilateral.

mitórax izquierdo y es trasladado a quirófano de cirugía torácica donde se practica toracoscopía derecha encontrando pequeñas bullas apicales que son resecaadas endoscópicamente.

El NEP se desarrolla característicamente en varones entre 10 y 30 años de hábito leptosómico. En estos pacientes el sustrato patológico parece ser la existencia de bullas subpleurales, que se rompen espontáneamente y provocan la entrada de aire en el espacio pleural.

El factor desencadenante final del NE es desconocido. Tan sólo un 10% de los casos se relaciona con un esfuerzo físico, tos, estornudo o defecación, mientras que el 90% de ellos se produce en reposo<sup>1,3,5,6</sup>.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes del NE son la disnea aguda y el dolor torácico ipsilateral<sup>2,7</sup>.

La exploración física suele de manifiesto una disminución del movimiento de la pared torácica, disminución o ausencia del murmullo vesicular a la auscultación y aumento de la resonancia a la percusión en el lado afecto<sup>1,2</sup>. Estos signos se descubren fácilmente por comparación de ambos hemitórax, siendo más difícil, por tanto, su detección cuando el NE es bilateral, por lo que esta posibilidad debería ser siempre tenida en cuenta ante una clínica compatible<sup>1,2</sup>.

El diagnóstico se confirma con radiografía simple PA de tórax en bipedestación donde se identifica una línea delgada

convexa hacia la pared torácica que corresponde a la pleura visceral. La radiografía en espiración forzada puede acentuar el neumotórax.

El tratamiento del NE persigue la reexpansión del pulmón evacuando el aire de la cavidad pleural y la prevención de recidivas. Está indicada la colocación de un tubo de drenaje pleural<sup>1,2,7</sup>.

Tras el tratamiento inicial en urgencias se valorará realizar un tratamiento quirúrgico si fuera necesario<sup>1,2,3</sup>.

- 1- Porcel JM. Neumotórax espontáneo. Medicina Integral 2001;38:3-7.
- 2- Sahn SA, Heffner JE. Spontaneous pneumothorax. N Engl J Med 2000;342:868-74.
- 3- Teixidor Sureda G, Estrada Salo J, Sole Montserrat J, Astudillo Pombo J, Barbera Salva JA, Maestre Alcacer M et al. Neumotórax espontáneo. A propósito de 2.507 casos. Arch Bronconeumol 1994;30:131-5.
- 4- Graf-Deuel E, Knoblauch A. Simultaneous Bilateral Spontaneous Pneumothorax. Chest 1994;105:1142-6.
- 5- Freixinet J, López L, Rodríguez de Castro F, Hussein M, Quevedo S, Hermosa MJ. Neumotórax espontáneo primario. Estudio retrospectivo sobre 495 casos. Arch Bronconeumol 1995;31:276-9.
- 6- Morales Suárez-Varela MN, Plaza Valía P, Martínez Giménez JL, Martínez Selva I, Llopis González A, Blanquer Olivares R. Neumotórax espontáneo y presión atmosférica. Rev Clin Esp 2002;202:84-7.
- 7- Gimferrer JM, Serra M. Neumotórax y atención primaria. JANO EMC 1998;55:42.

**D. Caldevilla Bernardo\***, **A. Villena Ferrer\*\***,  
**J. Martínez Pérez\***, **S. Morena Rayo\*\*\***

\*FEA Urgencias. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. \*\*Médico de Familia. Centro de Salud Zona V-B. Albacete. \*\*\*Residente de Medicina de Familia. Unidad Docente de Albacete.

## La inmigración y los servicios de urgencias hospitalarios

### Sr. Director:

Andalucía constituye un núcleo (no único en España) de atracción de la inmigración, tanto por su situación geográfica como por su tradición histórica y cultural, sin olvidar un aspecto fundamental como es el auge económico de la parte Oriental andaluza debido a la gran expansión de la agricultura intensiva.

Nuestro servicio de urgencias atiende diariamente a un número creciente de inmigrantes. Esto ha supuesto que el personal sanitario tenga que enfrentarse diariamente a una patología o expresión de la misma, cualitativa y cuantitativamente distinta a la de la población autóctona, de ahí la necesidad de un conocimiento de forma global de la población inmigrante que recibimos.

Se ha realizado un estudio transversal descriptivo. Abor-

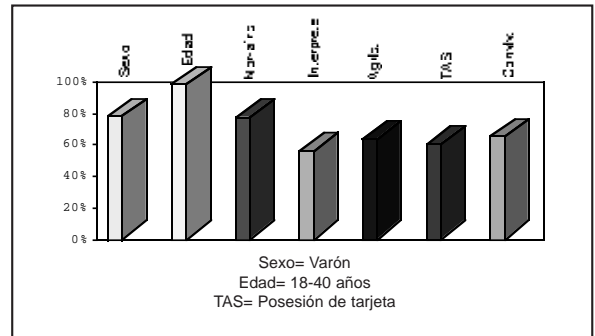


Figura 1. Descriptivo.

damos nuestro trabajo en el Servicio de Urgencias y Cuidados Críticos de nuestro hospital, durante el período de tiempo comprendido del 01-05-01 al 01-10-02. Los datos se obtuvieron a través de una encuesta anónima. El número de inmigrantes a los que se encuestó fue un total de 970.

De los novecientos setenta pacientes encuestados, el 77,9% son hombres y el 22,1% mujeres. El 98% tiene una edad comprendida entre 18 y 40 años. El 77,8% procede del Norte de África y el resto, un 22,2%, de países subsaharianos, América del Sur y países del Este. El 55,9% de los inmigrantes encuestados precisa de intérprete. El 43,2% tiene un nivel de estudios básico; el 19,5% un nivel medio-superior; y el 37,3% son analfabetos. El 63,2% trabajan en el sector agrario; el 25,2% están en paro; y el 12,5% trabajan en el sector servicios. El 59,8% presentan tarjeta de asistencia sanitaria (TAS). Las patologías más frecuentes son: 24,7% algias osteomusculares y fracturas; 10,7% epigastralgia y dolor abdominal; 9,2% catarro de vías altas y cefaleas; 7,5% dolor torácico; 7,2% erupciones cutáneas; 6,3% patología obstétrico-ginecológica; 4,9% síndrome miccional y enfermedades de transmisión sexual; 6,1% heridas inciso contusa y curas; 5,3% patología oftalmológica; 1,3% odontalgias; 4,8% patología otorrinolaringológica; el resto, otras patologías. El 87,7% acude por patología catalogada con prioridad-3 (patología banal). El 47,7% de las urgencias fueron derivadas a su domicilio; el

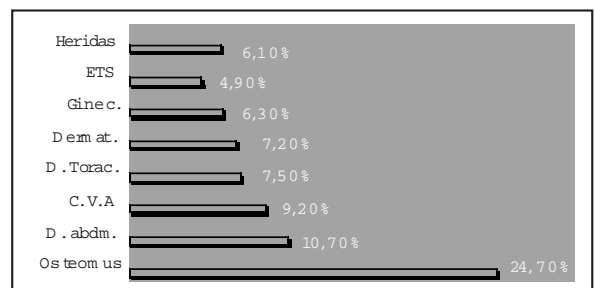


Figura 2. Motivos de consulta.

47,3% fueron derivadas a Atención Primaria y Consultas Externas; y el 4,5% fueron hospitalizados, de los cuales el 0,2% resultaron "exitus".

El perfil clínico de la inmigración que recibimos en la actualidad es mayoritariamente un varón con edad laboral, norteafricano con corta estancia en nuestro país, baja cualificación y nivel cultural, siendo su ocupación principal la agricultura intensiva. Podemos observar en nuestro estudio a diferencia de otros estudios similares, un aumento de la población femenina inmigrante y a su vez de la población mayor de 65 años<sup>1-3</sup>. La inmigración sigue siendo mayoritariamente norteafricana aunque observamos una tendencia al alza de individuos saharianos, ecuatorianos y europeos, sobre todo de los países del Este (hay diferencias con otros estudios, sobre todo comparado con el Levante español donde mayoritariamente la inmigración es ecuatoriana<sup>3,4</sup>. Las patologías por las que más frecuentemente consultan son: algias musculares, dolor abdominal, catarros de vías altas, cefaleas, etc. La inmensa mayoría catalogadas como patologías de prioridad 3 o banales, coincidiendo con otros estudios<sup>2,5</sup>.

Así nos encontramos con una población que adquiere la patología autóctona de nuestra región, por un lado, condicionada en gran medida por su trabajo habitual, la *agricultura intensiva* (algias osteomusculares, contacto con pesticidas, golpes de calor...), *condiciones de hacinamiento* (infecciones varias...), *estrés*. Por otro lado, no hay que olvidar toda la patología importada de sus países de origen, poco usual en nuestro medio y que nos obliga a pensar continuamente en ella (tuberculosis, enfermedades virales, enfermedades tropicales...).

Pensamos que es importante un reciclaje del personal sanitario en esas patologías, que por su frecuencia y características son cualitativamente distintas en su forma y en su expresión a las que estamos acostumbrados.

1- Jansà JM, Villalbi JR. La salud de los inmigrantes y la atención primaria. *Atención Prim* 1995;15:66-73.

2- Roca/Capara, Nuria. Situación actual en España, inmigración y salud. *Rev Rol Enferm* 24:26-30.

3- Serra Majem L, Santana Armas JF. La inmigración en Canarias: un cambio en los problemas de salud. *Med Clin (Barc)* 2000;115:398-9.

4- Borrero Infantes M, Burgos Rodríguez M, Casado Aguilar J, Díaz Ramos J, Domínguez Augusta M<sup>c</sup>, García Cazorla MJ, et al. El entorno sociosanitario del inmigrante agrícola magrebí. *Documen Enferm* 2002;18:18-21.

5- Díez M, Becerra I, Lavandero C, Batiz J, Izquierdo R. Atención socio sanitaria a inmigrantes en el Hospital San Juan de Dios. *Centro de Salud* 1999;7:298.

**D.A. Vargas Ortega\***, **F. Parrilla Ruiz\***,  
**S. M. Martínez Cabezas\***, **M.D Cárdenas Cruz\*\***  
**Z. Issa Kouzhouz\*\***, **A. Cárdenas Cruz\*\*\***

\**Residentes de Medicina Familiar y Comunitaria.*

\*\**Médico adjunto. Servicio de Urgencias. Hospital Poniente.*

*El Ejido. Almería.*

## Estado confusional agudo por *Stramonium*

### **Sr. Director:**

Presentamos el caso de un varón de 18 años sin antecedentes personales de interés que fue traído al Servicio de Urgencias de nuestro hospital por presentar un cuadro clínico de alucinaciones y desorientación.

En la exploración física destacaba una midriasis intensa bilateral reactiva, con un Glasgow de 14 (0-4, M-5, V-5), taquipneico (FR 34 rpm.), ruidos rítmicos a 130 lpm., murmullo vesicular conservado, bien perfundido aunque sudoroso, temperatura axilar de 40°C, TA 140/90 mmHg. Inquietud, verborreico y presentando alucinaciones visuales, aunque manteniéndose colaborador en todo momento. Ante la sospecha de intoxicación, se interrogó sobre el abuso de sustancias, reconociendo el paciente la ingesta, unas 6 horas antes, de unas semillas de "higuera loca". Requirió de la administración de midazolam i.v., para la realización de pruebas complementarias. El ECG presentaba una taquicardia sinusal a 130 lpm. sin alteraciones de la repolarización, una saturación periférica de oxígeno con aire ambiente de 99%, hemograma y bioquímica normales.

Con el diagnóstico de intoxicación por estramonio se ingresó en la Unidad de Observación. No se realizó lavado gástrico por haber pasado más de 6 horas desde la ingesta. Tras permanecer 24 horas en Observación, el paciente fue dado de alta.

La higuera loca es uno de los nombres con que se conoce la *Datura Stramonium*. Esta planta, tan frecuente en España, tiene propiedades espasmolíticas, pero normalmente se utiliza con fines alucinógenos: succionando la flor, consumiendo sus semillas o en forma de infusión hecha de sus hojas. Su sobredosificación accidental puede llegar a ser mortal.

En caso de intoxicación, se presenta fundamentalmente como un síndrome atropínico, con midriasis importante, visión borrosa, sequedad de boca, rubefacción cutánea e hipertermia. En las formas graves, hay afectación del SNC con alucinaciones, agitación, convulsiones y desorientación. Incluso se puede llegar al coma.

Dado que la vía de entrada del tóxico es digestiva, el tratamiento consiste en la inducción del vómito, junto con la administración de catárticos salinos y carbón activado. En las formas graves (con afectación del SNC) o bien cuando el paciente presente HTA grave, el tratamiento consiste en la administración de fisostigmina iv. (antilirium, anticholinium) que es el antídoto específico que bloquea la enzima acetilcolinesterasa. Se administra iv. lentamente, con una dosis para el adulto de 1-2 mg administrados en 5 mi-

nutos; y para niños una dosis de 0,2-0,5 mg en 5 minutos. La respuesta al tratamiento es rápida, lo que permite su uso diagnóstico en caso de sospecha de cuadro de intoxicación anticolinérgica, pudiéndose administrar una segunda dosis pasados unos 30 minutos de la primera, si persiste la sintomatología.

- 1- Nogué S, Sanz P, Montero M. Intoxicación aguda por *Datura Stramonium*. Rev Esp Drogodep 1990;15:119-22.
- 2- Oristrell J, Ferrer J, Lucas A. Estado confusional-alucinatorio por *Estramonio*. Med Clin (Barc) 1984;83:779-80.
- 3- Piqueras J. Intoxicaciones por plantas y hongos. Masson Eds. Barcelona 1996.
- 4- Planta mortales en España. Publicaciones del Ministerio de Agricultura, Pesca y Alimentación. Colección Agricultura Práctica, número 38, Madrid 1996.
- 5- Ceha LJ, Presperin C, Young E, Allswede M, Erickson T. Anticholinergic toxicity from nightshade berry poisoning responsive to physostigmine. J Emerg Med 1997;15:65-9.
- 6- Furbee B, Wermuth M. Life threatening plant poisoning. Crit Care Clin 1997;13:849-88.
- 7- Lewis WH, Elvin-Lewis MPF. Medical Botany; Plants affecting man's health. John Wiley, Nueva York, 1997.
- 8- Intoxicación por plantas y hongos. Masson Eds. Barcelona, 1996.

**M.J. García Palma, J.M. Pérez Villares, H. Muñoz Beltrán,  
F.I. Pino Sánchez**  
*Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada.*

## Convulsión secundaria al empleo de imipenem en paciente sin factores favorecedores asociados

### Sr. Director:

El imipenem es un antibiótico betalactámico de amplio espectro, prescrito con mayor frecuencia en todas las áreas del ámbito hospitalario (incluido el área de urgencias), empleándose asociado a la cilastatina, un inhibidor de la metabolización renal del imipenem. Dentro del desarrollo de reacciones adversas, las principales son las gastrointestinales y las locales (flebitis), poco frecuentes y que sólo ocasionalmente van a obligar a la supresión del tratamiento. El desarrollo de cuadros neurológicos, y entre ellos de convulsiones, es un hecho poco frecuente aunque conocido<sup>1</sup>, ocurriendo en asociación con otros factores coadyudantes, fundamentalmente la insuficiencia renal.

Se presenta el caso de un paciente que desarrolló un cuadro de convulsión tónico-clónica generalizada en el contexto de la administración de imipenem sin factor coadyudante descrito asociado, por lo que se podría considerar al fármaco productor del cuadro.

Paciente de 50 años de edad, con antecedentes persona-

les de hábito etílico, fumador de 20 cig/día y dispepsias frecuentes, que ingresa en el servicio de urgencias de nuestro hospital por cuadro de dolor abdominal generalizado de tres días de evolución, de localización inicialmente epigástrica. El paciente ingresa en situación de shock con presión arterial de 80/40 mmHg, y frecuencia cardíaca 130 lpm, sinusal, con un abdomen distendido y defensa generalizada como signo de irritación peritoneal. En la radiografía de tórax se objetiva neumoperitoneo, y en la ecografía abdominal abundante líquido libre, procediéndose a realizar laparotomía de urgencia donde se evidencia una perforación gástrica que es saturada. En el postoperatorio inmediato, y dada su situación clínica, el paciente ingresa en nuestra Unidad de Medicina Intensiva.

A su ingreso, se encontraba en situación de shock, TA 80/50 mmHg, frecuencia cardíaca de 120 lpm en sinusal, intubado, y requiriendo de ventilación mecánica, necesitando del empleo de inotropos (noradrenalina) y corrección de acidosis metabólica con bicarbonato, empleándose cefotaxima (2 g iv/24) y metronidazol (1500 mg iv/24 h) como tratamiento antibiótico inicial (posteriormente se modificó por amoxicilina clavulánico y gentamicina ante el aislamiento de enterococo en líquido peritoneal). La evolución fue favorable aunque tórpida, retirándose progresivamente las medidas de soporte.

A los 24 días de su ingreso en nuestra unidad, se aísla *Enterococcus faecalis* multisensible en una muestra recogida en exudado de la herida abdominal, pautándose imipenem (1 g iv/8 h) asociado a teicoplanina (200 mg iv/12 h). Durante la administración del octavo vial de imipenem (dosis total administrada hasta ese momento 7 g), se produce cuadro de convulsión tónico-clónica generalizada, desviación conjugada de la mirada hacia la izquierda, que es controlada con empleo de diazepam intravenoso y reconexión a ventilación mecánica, con recuperación completa sin secuelas. En la TAC cerebral realizada sólo se objetivaron signos de atrofia cortical, no volviendo a presentar episodios similares en su evolución en nuestra unidad ni tras ser dado de alta a planta, y posteriormente a su domicilio. No se administró nuevamente imipenem ante este cuadro, manteniéndose con teicoplanina y ceftazidima hasta completar tratamiento.

En relación a la asociación con posibles factores descritos que produjeran la convulsión, no existía insuficiencia renal (pues el aclaramiento calculado de creatinina en ese momento era de 95,05 ml/min), no recibiendo otra medicación pro-convulsivante (el tratamiento que recibía era omeprazol, dalteparina, teicoplanina, salbutamol y bromuro de ipratropium inhalados, nutrición parenteral), ni existiendo anomalías electrolíticas.

Los efectos adversos de imipenem son escasos y fundamentalmente digestivos (náuseas y vómitos) o cutáneos (rash), y dentro de la poco frecuente que son aún lo es más el desarrollo de cuadros neurológicos, generalmente dosis-dependientes. Esto queda recogido en la literatura en trabajos como los de Calandra et al<sup>1</sup> donde de 3.470 sólo el 1,1% presentó convulsiones (y sólo de ellos el 0,2% claramente asociado a la administración del fármaco). Estas pueden adoptar la forma clínica de convulsiones tónico-clónicas en un 75%, parciales en el 14%, miclonías en el 11%, y en el 8% adoptan la forma de estado epiléptico.

Factores que favorecen la aparición de convulsiones en los pacientes tratados con imipenem son: insuficiencia renal (especialmente con aclaramiento de creatinina inferiores a 30 ml/min), antecedentes de crisis comiciales, presencia de alteraciones estructurales del SNC (como segunda causa tras la insuficiencia renal: ictus, traumatismo, neoplasia, infección o esclerosis múltiple), edad avanzada, infección por *Pseudomonas aeruginosa*, y el empleo de dosis de imipenem mayores a 50 mg/Kg/día. También se han descrito asociadas a anomalías electrolíticas, administración concomitante de fármacos nefrotóxicos o con capacidad convulsivante, interrupción de tratamiento anticonvulsivante, alteraciones en la barrera hematoencefálica, leucemias o infecciones graves<sup>2</sup>. Asimismo concurrente con el empleo de teofilinas/aminofilinas o cimetidina, alcohol, quemaduras o intervenciones como la oxigenación hiperbárica. En nuestro caso, una vez revisadas las mismas, no existía ninguna de ellas, de ahí la relevancia de su descripción.

La combinación de dosis superiores a las habituales coexistiendo con insuficiencia renal es el principal factor de riesgo para el desarrollo de convulsiones. El fármaco depende de la filtración glomerular y de la secreción tubular para su excreción (el 70% es excretado en orina sin metabolizar)<sup>3</sup>. La toxicidad neurológica vendría dada porque la insuficiencia renal incrementa la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y aumenta los niveles del fármaco en LCR y los niveles

plasmáticos al disminuir su aclaramiento. De hecho, se recomienda ajustar la dosis en pacientes con aclaramiento inferior a 70 ml/min, mientras que en otros antibióticos asociados a convulsiones relacionados con el imipenem (como los betalactámicos) este rango es de 30 ml/min. A pesar de ello, se han descrito complicaciones neurológicas en pacientes urémicos tras la administración de la primera dosis, lo que sugiere la existencia de otros factores a parte de la sobredosificación<sup>4</sup>.

Como origen de las convulsiones se puede dar el efecto del fármaco sobre los receptores de glutamato-N-metil-D-aspartato, la inhibición competitiva de los receptores de GABA (ácido gamma-aminobutírico) por los que presenta afinidad el imipenem, haciendo el GABA inefectivo<sup>5</sup>, o la acumulación del metabolito betalactámico del imipenem.

El tiempo medio desde el inicio de la terapia hasta la aparición del cuadro suele ser de siete días, aunque puede variar entre los 29 días y el primer día de tratamiento.

Por todo ello, habremos de ajustar la dosificación del imipenem al peso del paciente y a su función renal con objeto de evitar la aparición de esta rara complicación, sobre todo si existen factores favorecedores.

1- Calandra GB, Wang C, Aziz M, Brown KR. The safety profile of imipenem/cilastatin: worldwide clinical experience based on 3.470 patients. *J Antimicrob Chemother* 1986;18 (Supl E):193-202.

2- Karadeniz C, Oguz A, Canter B, Serdaroglu A. Incidence of seizures in pediatric cancer patients treated with imipenem/cilastatin. *Pediatr Oncol* 2000;17:585-90.

3- Hunter WJ. Imipenem-induced seizure: a case of inappropriate, excessive, and prolonged surgical prophylaxis. *Hosp Pharm* 1993;28:986-8.

4- Campise M. Neurological complication during imipenem/cilastatin therapy in uraemic patients. *Nephrol Dial Transplant* 1998;13:1895-6.

5- Koppel BS, Hauser WA, Politis C, Van Duin D, Daras M. Seizures in the critically ill: the role of imipenem. *Epilepsia* 2001;42:1590-3.

**A. Córdoba López, I. Bueno Álvarez-Arenas,  
J. Monterrubio Villar, G. Corcho Sánchez**