

Cartas al Director

Infarto agudo de miocardio secundario a anafilaxia por veneno de himenóptero

Sr. Director:

Después de leer con interés el artículo Infarto de miocardio por anafilaxia a veneno de himenóptero de V.E. Merlo González *et al.*¹ queremos aportar un caso similar atendido recientemente.

Varón de 68 años sin cardiopatía previa conocida y con hipercolesterolemia como factor de riesgo coronario. Tras sufrir fortuitamente múltiples picaduras de abejas en cuero cabelludo presentó reacción cutánea eritematosa generalizada y urticaria, con sensación de mareo, disnea y dolor precordial opresivo. Fue tratado con metilprednisolona y antihistamínicos (dexclorfeniramina) en su centro de salud, siendo remitido al servicio de urgencias de nuestro centro. Se realizó un E.C.G. que mostraba una elevación del segmento ST en la cara ántero-lateral (figura). Por presentar extrasístoles ventriculares frecuentes con fenómeno de R sobre T se administró un bolo de lidocaína i/v de 100 mg/s, presentando tras ello una crisis convulsiva tónico-clónica generalizada que cedió con

diazepam I.V. Inmediatamente después se constató una parada cardiorrespiratoria por fibrilación ventricular y posteriormente asistolia, recuperando el pulso después de ocho minutos de RCP avanzada.

Tras su ingreso en la Unidad de Medicina Intensiva la evolución fue favorable, consiguiendo una recuperación neurológica completa a las doce horas de su ingreso. Fue tratado con antiagregantes (ácido acetil salicílico), heparina de bajo peso molecular (enoxaparina) a dosis profilácticas y corticoides (metilprednisolona). En la ecocardiografía se apreciaba una gran dilatación del ventrículo izquierdo con aquinesia septal, anterolateral y de los segmentos apicales; depresión muy severa de la función sistólica global con fracción de eyección menor del 20%; aurícula derecha e izquierda dilatadas, ventrículo derecho normal.

Dentro de los posibles mecanismos fisiopatológicos que se postulan, el espasmo coronario pudiera ser el fundamental en este paciente. La hipotensión sistémica o la hipoxemia quedan descartadas, ya que en todo momento (antes de la parada cardíaca) mantuvo tensiones arteriales sistólicas por encima de 100 mmHg y saturación arterial de oxígeno superior al 90%. El paciente no recibió adrenalina como tratamiento para

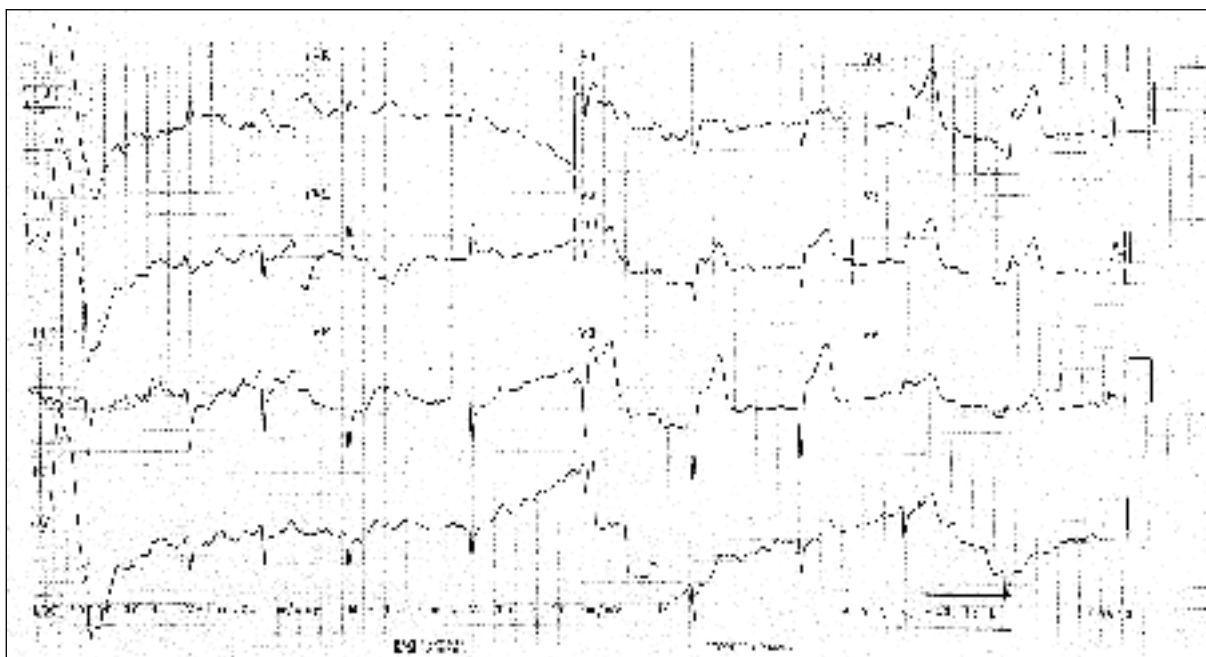


Figura 1.

el control de la reacción anafiláctica; se administró como tratamiento de la parada cardíaca, posterior a la clínica y realización del E.C.G.

La liberación de los mediadores de la anafilaxia que se producen por la interacción del antígeno con el receptor Fc unido a la IgE tienen un importante papel en la regulación del tono vascular, ya que son vasoconstrictores coronarios, efecto bien establecido en la anafilaxia y demostrado tras su administración a animales de experimentación que podría explicar un I.A.M. en un paciente, incluso sin obstrucción previa de las arterias coronarias.

Además se ha descrito que los mastocitos son más numerosos en áreas de placas de aterosclerosis, sobre todo en la adventicia de las arterias coronarias, sugiriendo que la liberación de los mediadores inflamatorios de los mastocitos pudiese precipitar la ruptura de la placa y con ello el desarrollo de un I.A.M.

En conclusión, el I.A.M. se puede producir en el contexto de la anafilaxia^{2,5} y en raras ocasiones secundario a la picadura de abejas^{6,7}. Teniendo en cuenta que estos insectos son muy comunes en nuestro medio, coincidimos con VE. Merlo en que debemos prestar especial atención a los pacientes con factores de riesgo coronario que hayan sufrido la picadura de himenópteros.

1- Merlo González VE, Árbol Linde F, Maldonado G, Marcos F, López Onega P. Infarto de Miocardio por anafilaxia a veneno de himenóptero. *Emergencias* 1999;11:435-7.

2- Conraads VM, Jorens PG, Ebo DG, Claeys MJ, Bosmans JM, Vrints CJ. Coronary artery spasm complicating anaphylaxis secondary to skin disinfectant. *Chest* 1998;113:1417-9.

3- Wong S, Greenberger PA, Patterson R. Nearly fatal idiopathic anaphylactic reaction resulting in cardiovascular collapse and myocardial infarction. *Chest* 1990;98:501-3.

4- Cisteró A, Urías S, Guindo J, Leonart R, García-Moll M, Geli A, Bayés de Luna A. Coronary artery spasm and acute myocardial infarction in naproxen-associated anaphylactic reaction. *Allergy* 1992;47:576-8.

5- Ahmad S. Allopurinol and enalapril. Drug induced anaphylactic coronary spasm and acute myocardial infarction. *Chest* 1995;108:586.

6- Massing JL, Bentz MH, Schlessner P, Dumitru C, Louis JP. Infarctus du myocarde consécutif à une piquette d'abeille. A propos d'un cas et revue de la littérature. *Ann Cardiol Angiol Paris* 1997;46:311-5.

7- Wadgi P, Mehan VK, Bürgi H, Salzmann C. Acute myocardial infarction after wasp stings in a patient with normal coronary arteries. *Am Heart J* 1994;128:820-3.

**S. Bravo Martínez, M. C. Pavía Pesquera,
I. Saralegui Reta, C. Gimeno**

*Unidad de Medicina Intensiva y Servicio de Urgencias.
Hospital San Millán. Logroño*

Alteración del nivel de conciencia por embolismo graso

Sr. Director:

El síndrome de embolia grasa se define como un cuadro clínico consistente en alteración del estado mental, insuficiencia respiratoria y petequias que ocurre preferentemente tras la fractura de un hueso largo (fémur, tibia) y/o pelvis, aunque también puede ocurrir en grandes quemados, osteomielitis, etc.¹. Sin embargo, la presencia de forma completa de esta triada clínica es poco frecuente, por lo que el diagnóstico puede demorarse si no se sospecha. Presentamos el caso de una paciente que acudió a urgencias presentando alteración del nivel de conciencia tras un accidente de tráfico.

Se trata de una mujer de 24 años de edad, traída a urgencias por su familia por notarla confusa, hiporreactiva y con disminución progresiva del nivel de conciencia. La paciente había sufrido un accidente de tráfico 48 horas antes, encontrándose como única lesión una fractura abierta de tibia. La temperatura al ingreso era de 37,2° y la tensión arterial 110/80 mmHg. No había lesiones dérmicas. Neurológicamente estaba estuporosa, con respuesta verbal incomprensible, tenía tendencia a mirar al lado izquierdo aunque parecía completar todas las posiciones de la mirada. El reflejo de amenaza estaba ausente de forma bilateral, los reflejos corneales eran normales. Los pares bajos no pudieron ser valorados por negativismo y resistencia a la apertura de la boca. El tono muscular era normal con movilización simétrica de las cuatro extremidades, los reflejos cutaneoplantares eran normales. No había signos meníngeos. La sensibilidad y coordinación no eran valorables por el bajo nivel de conciencia. El resto de la exploración clínica, incluido fondo de ojo, no reveló ningún dato anormal.

El hemograma mostraba 15.250 leucocitos/mm³ (90% neutrófilos), una hemoglobina de 12 g/dl y 168.000 plaquetas/mm³. En la gasometría arterial destacaba un pH de 7,44, pO₂ de 60 y pCO₂ de 31 mmHg. La TC craneal y punción lumbar fueron normales así como un análisis de tóxicos en sangre y orina. Ante la sospecha de embolismo graso la paciente es trasladada a la UCI. Allí se realizó un ecocardiograma que fue normal y un electroencefalograma que evidenció actividad bioeléctrica cerebral de baja amplitud con brotes de onda delta puntiformes compatibles con afectación cerebral difusa. La RM evidenció múltiples lesiones puntiformes de alta intensidad en T2 predominantemente en sustancia blanca de ambos hemisferios cerebrales, también en corteza cerebral, ganglios basales, cuerpo calloso e incluso cerebelo, compatibles con embolismo graso. A su ingreso en UCI se instauró tratamiento con manitol y metilprednisolona con mejoría clínica en 48 horas.

Entre un 0,2-2% de pacientes con fractura de un hueso largo desarrollan el síndrome de embolia grasa, cifra que se eleva a un 5-10% si las fracturas son múltiples o se asocian a fractura de pelvis². Se pueden distinguir dos variantes de este síndrome, uno fulminante en que la clínica se inicia a las 12 horas del traumatismo produciéndose crisis comiciales, psicosis aguda o coma junto con embolismo pulmonar masivo y shock. El cuadro clínico más frecuente es subagudo con inicio de los síntomas 24-72 horas después del trauma³. Los datos clínicos más característicos son hipoxia (96%), alteración del estado mental (59%), y petequias (33%); sólo un 15% de los pacientes presentan esta tríada clásica. Puede aparecer fiebre hasta en un 70% de los casos. En la analítica destaca trombopenia en el 37% de los pacientes y anemia no explicada en el 67%³. En el apoyo diagnóstico la prueba fundamental es la RM craneal que evidencia múltiples lesiones en sustancia blanca^{4,5}. Recientemente se ha observado que estos pacientes presentan en el lavado broncoalveolar un número de células con inclusiones grasas superior al 30%⁶. Respecto al tratamiento son fundamentales las medidas de soporte con corrección de la hipoxia. Los esteroides han demostrado su eficacia disminuyendo el edema pulmonar y mejorando la hipoxia. El beneficio de la administración de heparina no ha sido concluyente¹.

Por lo tanto, la embolia grasa debe considerarse ante cualquier paciente que acuda a urgencias con alteración del nivel de conciencia y/o dificultad respiratoria después de sufrir una fractura de hueso largo o pelvis.

1- Kozachuk WE, Shtybel WW, Conomy JP. Non cardiac sources of cerebral embolism: fat and air emboli. En: Jinken PJ, Bruyn GW, Klawans HL, eds. Handbook of clinical neurology. Amsterdam: Elsevier Science Publisher, 1989;177-201.

2- Muller C, Rahn B, Pfister U, Meining R. The incidence, pathogenesis, diagnosis and treatment of fat embolism. Orthop Rev 1994;23:107-17.

3- Bulger EM, Smith DG, Maier RV, Jurkovich GJ. Fat embolism syndrome. Arch Surg 1997;132:435-9.

4- Yoshida A, Okada Y, Nagata Y, Hanaguri J, Morio M. Assessment of cerebral fat embolism by magnetic resonance imaging in the acute stage. J Trauma 1996;40:437-40.

5- Erdem E, Namer IJ, Saribas O, Aras T, Tan E, Bekdik C, Zileli T. Cerebral fat embolism studied with MRI and SPECT. Neuroradiology 1993;35:199-201.

6- Mimos O, Edouard A, Beyden L, Quillard J, Verra F, Fleury J, Bonnet F, Samii K. Contribution of bronchoalveolar lavage to the diagnosis of posttraumatic pulmonary fat embolism. Intensive Care Med 1995;21:973-80.

M. Rodríguez Cerrillo, C. Blasco Fanlo, L. Jiménez de Diego
Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Síndrome confusional tras liposucción

Sr. Director:

La liposucción con fines cosméticos está considerada como un procedimiento seguro en pacientes seleccionados y se realiza habitualmente en el ámbito ambulatorio¹. Sin embargo, se han descrito una amplia variedad de complicaciones, que oscilan desde las de carácter leve hasta las potencialmente mortales². Las más destacables son: equimosis, hematoma, retraso en la cicatrización, fascitis necrotizante, tromboembolismo pulmonar, embolismo grasa y toxicidad por los fármacos habitualmente usados en este tipo de procedimientos (lidocaína, epinefrina y midazolam).

Presentamos el caso de una mujer de 27 años de edad con antecedentes de síndrome depresivo y sin otros antecedentes de alergias medicamentosas o médico-quirúrgicas de interés, que acude de madrugada al Servicio de Urgencia de nuestro Centro de Salud en estado de gran agitación y con sensación de muerte inminente. La paciente se presentó en ropa interior, saltando y no se consiguió sujetarla hasta contar con el concurso de tres personas.

En la exploración física se encontró a una paciente taquipneica, consciente y desorientada temporo-espacialmente, con varias incisiones lineales recientemente suturadas con hilo de seda en ambos miembros inferiores y en región glútea, y petequias en tórax y espalda. El resto de la exploración fue normal salvo moderada obesidad periférica. La tensión arterial era de 130/80 mmHg, la frecuencia cardíaca de 106 pulsaciones por minuto y la saturación de oxígeno medida por pulsioximetría fue del 98%. El ECG realizado en nuestro centro mostraba un ritmo sinusal a 110 lpm e inversión de la onda T en III.

Tras la administración a la paciente de un comprimido de lorazepam sublingual y de oxigenoterapia, se realizó un interrogatorio más sosegado a la familia. Esta informó que la paciente había sido sometida a un procedimiento de liposucción con fines estéticos en una clínica privada siete horas antes de acudir a nuestro centro.

Con la sospecha de tromboembolismo pulmonar o embolia grasa se derivó a la paciente al Servicio de Urgencia del hospital de referencia, efectuándose el traslado en ambulancia con oxigenoterapia.

A su llegada al Servicio de Urgencias hospitalario, la exploración física y neurológica realizada fue coincidente con la realizada en nuestro centro. Se realizaron hemograma completo, bioquímica, pruebas de coagulación (incluido dímero-D) y radiografía de tórax que resultaron dentro de los límites normales. El ECG mostraba un ritmo sinusal a 130 lpm con inversión de la onda T en III. En Urgencias se decidió mantener

a la paciente en observación durante unas horas, tras las cuales, y ante la normalización de su estado neurológico, fue dada de alta sin un diagnóstico concreto. No se aplicó ninguna medida terapéutica.

Aún sin conocer de forma exacta el tipo de procedimiento y la medicación empleada en este caso, asumimos que se trata de los habituales en una cirugía de esta índole¹. Los síntomas y signos que presentaban nuestra paciente plantean la posibilidad de que hubiera sufrido un embolismo graso o los efectos tóxicos de la lidocaína.

El embolismo graso ha sido descrito con anterioridad como complicación de la liposucción^{3,4}. Típicamente se manifiesta como un cuadro de deterioro agudo de la función respiratoria con disnea y taquipnea, fiebre, alteraciones neurológicas y un rash petequeal con un intervalo de unas 12-72 horas desde la cirugía. Sin embargo, en muchos casos, algunos de estos síntomas pueden estar ausentes, lo que complica el diagnóstico. Se ha de hacer diagnóstico diferencial con el tromboembolismo pulmonar, ya que existen diferencias sustanciales en cuanto a su fisiopatología y manejo⁵.

La toxicidad por lidocaína está en relación directa con la cantidad de fármaco instilado en el líquido que se utiliza durante el procedimiento quirúrgico para la aspiración de la grasa a través de microcánulas subcutáneas y con la superficie anestesiada⁶. Los efectos tóxicos varían desde sensación de disociación, parestesias, somnolencia leve o agitación a dosis bajas, hasta hipoacusia, desorientación, calambres musculares, convulsiones o paro cardíaco a dosis mayores^{7,8}. Además, la lidocaína puede presentar numerosas interacciones medicamentosas con otros fármacos de uso habitual en este tipo de cirugía como la adrenalina, sedantes y anestésicos⁸.

En nuestra opinión está aumentando la frecuencia tanto de la liposucción como de otros procedimientos quirúrgicos que se realizan con fines estéticos y, a pesar de la creencia generalizada, no están exentos de riesgos y complicaciones, algunas potencialmente mortales. Creemos que el personal sanitario de Atención Primaria y de Urgencias ha de conocer dichos procedimientos y estar preparado para reconocer y tratar sus complicaciones.

1- Hoeyberghs JL. Cosmetic surgery. *BMJ* 1999;318:512-6.

2- Barillo DJ, Cancio LC, Kim SH, Shirani KZ, Goodwin CW. Fatal and near-fatal complications of liposuction. *South Med J* 1998;91:487-92.

3- Fourme T, Vieillard-Baron A, Loubieres Y, Julie C, Page B, Jardin F. Fat Embolism after liposuction. *Chest* 1998;93:1294-5.

4- Ross RM, Johnson GW. Early fat embolism after liposuction. *Anesthesiology* 1998;89:782-4.

5- Hofmann S, Huemer G, Salzer M. Pathophysiology and management of the fat embolism syndrome. *Anaesthesia* 1998;53(Suppl 2):35-7.

6- Rao RB, Ely SF, Hoffman RS. Deaths related to liposuction. *N Engl J Med* 1999;340:1471-5.

7- Seigne R. Lignocaine toxicity - a surgical surprise. *Anaesthesia* 1997;52:91.

8- Samdal F, Amland PF, Bugge JF. Plasma lidocaine levels during suction-assisted lipectomy using large doses of dilute lidocaine with epinephrine. *Plast Reconstr Surg* 1994;93:1217-23.

C. Mascías Cadavid, B. Carretero Sánchez,

I. Salcedo Joven, M. Herrero Pardo de Donleubun

Médicos Residentes de Medicina Familiar y Comunitaria.

Unidad Docente de Medicina de Familia. Área 6. Madrid

Centro de Salud Universitario Villanueva de la Cañada

Violencia doméstica y parte de lesiones

Sr. Director:

En el artículo de Casado Blanco et al, publicado en su revista (*Intervención médico-legal en los servicios de urgencia*. 1999;11:365-68), realiza diversos comentarios sobre el "Parte de Lesiones" (PL) y expone los distintos datos y referencias que deben reflejarse en el mismo. A principios de 1999, en relación con la alarma social de los últimos años por los casos de violencia doméstica, el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud presentó al colectivo médico un protocolo de atención sanitaria para este tipo de casos¹. El protocolo incluye un modelo de PL cuyo contenido coincide en general con el descrito en el artículo, pero añade un nuevo apartado: antecedentes personales del agredido(a) en relación con las lesiones. Hasta ahora el médico se limitaba a referir las lesiones existentes en el momento de la asistencia y, si era necesario, la posible relación con el estado anterior del lesionado o la antigüedad de las lesiones². En el modelo que se nos propone, el médico debe registrar en el PL, según referencias del presunto agredido(a), si se dieron episodios anteriores de maltrato, número de veces, secuelas psíquicas o físicas de los mismos, etc. Todo ello con el fin de ofrecer al juez un marco de referencia temporal y personal más amplio que la simple enumeración de las lesiones presentes en el momento del reconocimiento.

En el protocolo asistencial también se recomienda adjuntar fotografías de las lesiones, previo consentimiento, si es posible por escrito, de la presunta víctima. La descripción de las lesiones con términos médicos no llega a reflejar el estado real de la víctima, solamente fotografiando las lesiones se puede apre-

ciar la imagen corporal en que se traducen las equimosis, hematomas o erosiones relatadas en el PL₃. La cámara fotográfica debería formar parte del equipamiento médico-legal en los servicios de urgencia hospitalarios y extrahospitalarios.

1- Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Plan de acción contra la violencia doméstica (1998/2000). Protocolo de actuación sanitaria ante los malos tratos domésticos. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 1999.

3- Gisbert Calabuig JA. Medicina legal y toxicología. 4ª edic. Barcelona: Salvat; 1991.

4- Jenkins JL, Loscalzo J. Manual de medicina de urgencia, diagnóstico y tratamiento. 1ª edic. Barcelona:Salvat; 1989.

J. de las Heras Gómez, C. Sanz Ruiz

Servicio de Urgencia de Getafe.

Atención Primaria, Área 10. Insalud. Madrid

¿Cumplen los médicos generales las recomendaciones de los expertos en el tratamiento del infarto de miocardio?

Sr. Director:

La administración precoz de ácido acetil salicílico (AAS) reduce en un 23% la mortalidad de la fase aguda del infarto de miocardio (IAM)¹, por lo que, en ausencia de contraindicaciones, es un tratamiento obligado del IAM^{2,3}. Sorprendentemente, se ha comunicado una baja utilización del AAS en el tratamiento inicial de los pacientes con infarto agudo de miocardio^{4,6}. Las recomendaciones de los expertos^{7,8} establecen que el tratamiento apropiado del infarto de miocardio por el médico generalista incluye la derivación rápida del paciente al hospital y la administración de AAS, morfina y nitroglicerina, evitando la aplicación de inyectables por vía intramuscular.

Durante 1995, 1997 y 1998, se realizó en nuestro hospital un estudio descriptivo en pacientes con infarto de menos de 12 horas de evolución que habían sido atendidos por un médico antes de su llegada a Urgencias por sospecha de infarto de miocardio. El Hospital es de segundo nivel, dispone de 550 camas y sirve de referencia a una Comunidad Autónoma de 260.000 habitantes que, hasta el momento, no dispone de sistema extrahospitalario de Emergencias. El objetivo del estudio fue conocer el empleo prehospitalario –por los médicos de cabecera– del AAS, nitroglicerina, morfina e inyectables intramusculares en pacientes con infarto. La información se recogió mediante entrevista clínica con los pacientes y de los informes enviados por los médicos de cabecera.

Durante el periodo de estudio, 131 pacientes atendidos por un médico de cabecera fueron enviados a Urgencias por sospecha de infarto. Su media de edad fue de 63,7 años (desviación estándar (DE) de 12,0 años). Cien (76,3%) fueron varones y 31 (23,7%) mujeres. La media de edad de los varones fue nueve años menor que la de las mujeres (61,9 frente a 70,9 años, $p < 0.001$).

El empleo de los fármacos recomendados como tratamiento prehospitalario de estos pacientes fue: nitroglicerina, 75 (57,6%); AAS, 33 (25,3%) y morfina, 13 (10%); diez pacientes (7,6%) recibieron inyectables intramusculares. No hubo diferencias significativas entre sexos para ninguno de estos tratamientos.

El estudio pone de manifiesto un bajo grado de seguimiento de las recomendaciones del panel de expertos españoles⁷ por parte de los médicos de Atención Primaria: sólo el 25,3% de los pacientes recibió AAS antes de llegar al Hospital (ninguno en el estudio de Wyllie y Dunn⁴, 19% en el de Moher y Johnson⁵ y 68% en el de Prasad *et al.*⁶), a pesar del gran beneficio² y la sencillez de esta terapia. También se han constatado una infrautilización de la nitroglicerina y morfina y un empleo excesivo de la vía intramuscular (inapropiada en pacientes con infarto agudo). La nitroglicerina se utilizó el doble que el AAS, fármaco que posiblemente falte en los maletines de muchos de los médicos de Atención Primaria⁹.

Es posible que, en algunos casos, los médicos no administrasen fármacos a sus pacientes por no disponer de un trazado electrocardiográfico que confirmase la sospecha de infarto. Sin embargo, ante la mera sospecha clínica de infarto, el médico de Atención Primaria debe enviar al paciente a Urgencias (por el recurso más rápido y seguro disponible) y administrarle, en ausencia de contraindicaciones, AAS, morfina y nitroglicerina^{2,3,7}. El estudio, aunque limitado para extraer conclusiones generales, confirma que, en nuestro medio, existen discrepancias notables entre las evidencias y la práctica clínica de los médicos generalistas, en el tratamiento prehospitalario del infarto de miocardio¹⁰.

1- ISIS-2 (Second International Study of Infarct Survival) Collaborative Group. Randomised trial of intravenous streptokinase, oral aspirin, both, or neither among 17.187 cases of suspected acute myocardial infarction. *Lancet* 1988;2:349-60.

2- Ryan TJ, Anderson JL, Antman EM, Braniff BA, Brooks NH, Califf RM *et al.* ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines (Committee on Management of Acute Myocardial Infarction). *J Am Coll Cardiol* 1996;28:1328-428.

3- Acute myocardial infarction: pre-hospital and in-hospital management. The Task Force on the Management of Acute Myocardial Infarction of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J* 1996;17:43-63.

4- Wyllie HR, Dunn FG. Pre-hospital opiate and aspirin administration in patients with suspected myocardial infarction. *BMJ* 1994;308:760-1.

5- Moher M, Johnson N. Use of aspirin by general practitioners in suspected acute myocardial infarction. *BMJ* 1994;308:760.

6- Prasad N, Srikanthan VS, Wright A, Dunn FG. Management of suspected myocardial infarction before admission: updated audit. *BMJ* 1998;316:53.

7- Guía práctica del manejo del infarto agudo de miocardio no complicado. Madrid: Instituto Nacional de la Salud, 1994.

8- Weston CFM, Penny WJ, Julian DG on behalf of the British Heart Foundation Working Group. Guideline for the early management of patients with myocardial infarction. *BMJ* 1994;308:767-71.

9- Moher M, Moher D, Havelock P. Survey of whether general practitioners carry aspirin in their doctor's bag. *BMJ* 1994;308:761-2.

10- Herbert P. Suspected myocardial infarction and the GP. Give aspirin. *BMJ* 1994;308:734-5.

F. J. Ochoa Gómez , I. Ruiz Azpiazu,
E. Ramalle-Gómara*,

Servicio de Urgencias del Hospital San Millán de Logroño.

**Servicio de Epidemiología y Promoción de la Salud de la
Consejería de Salud y Servicios Sociales del Gobierno
de La Rioja*

Coma y neumotórax

Sr. Director:

El término neumotórax fue introducido por Itard en 1803 para definir la presencia de aire en el espacio pleural, pasando éste de ser un espacio virtual a ser uno real, perdiendo su presión negativa¹. Según su causa puede ser espontáneo o traumático y yatrogénico en resucitación cardiopulmonar²⁻⁴. El coma se define por la alteración de la consciencia con ausencia total de conocimiento de sí mismo y el ambiente, aun cuando el sujeto sea estimulado externamente⁶.

Presentamos el caso de un paciente varón de 64 años de edad que vivía solo, con antecedentes personales de hipertensión arterial, fumador y obesidad, que fue traído al servicio de urgencias en estado de coma, con cianosis y respiración estertorosa.

Las constantes vitales a su ingreso eran TA: 100/50, FC: 72, T^a: 35 y saturación transcutánea de oxígeno: 60%. Explo-



Figura 1.

ración física: Escala de Coma de Glasgow (GCS): 6. Pupilas mióticas bilaterales con respuesta al reflejo fotomotor. No signos meníngeos ni síntomas de focalidad neurológica. El paciente presentaba restos de vómitos en cavidad bucal. Auscultación cardíaca: tonos rítmicos sin soplos. Auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado en campos anteriores sin ruidos sobreañadidos. El resto de exploración era normal. Otros datos de exploraciones complementarias fueron: Gasometría al ingreso sin oxígeno: pH 7.13, pCO₂ 85.1 pO₂ 41.1 SAT. 59. Hemograma: Leucocitosis de 23000 con desviación izquierda, resto de hemograma normal. Coagulación con un TP 61% y un fibrinógeno de 746. En la bioquímica de urgencias destacaba una creatinina de 1,9 con el resto de los parámetros normales.

Dada la gravedad de la situación clínica y ante la sospecha de accidente cerebrovascular agudo de probable origen hemorrágico fue intubado, ofreciendo de forma progresiva resistencia para la ventilación e hipoventilación en ambos hemitórax, con saturaciones de oxígeno del 60-70%. Esta exploración nos hizo dudar de la adecuada intubación orotraqueal, por lo que se extubó al paciente y se le volvió a intubar, permaneciendo con saturaciones similares, considerándose que los datos auscultatorios eran secundarios a broncoaspiración.

Por la posibilidad de encefalopatía por tóxicos farmacológicos se instauró tratamiento con naloxona y flumazenil, sin revertir el grado de inconsciencia. Con la sospecha coma de origen cerebral por accidente vascular se le practicó una TC craneal no objetivándose patología. Dada la crítica situación del paciente se realizó, en la sala de TC, una TC de tórax, donde se observó neumotórax a tensión bilateral (figura 1). Se procedió a la colocación de 2 tubos de drenaje pleural apreciándose mejoría en la saturación de oxígeno, aunque el paciente se mantuvo con un mismo grado de in-

consciencia. Posteriormente se realizó TC toracoabdominal donde se observó una condensación basal izquierda. Con el diagnóstico de coma secundario a neumotórax a tensión bilateral e infección respiratoria ingresó en la UCI y fue dado de alta sin secuelas.

Nuestro paciente presentaba una bronquitis crónica obstructiva no diagnosticada, asociada a una infección respiratoria, con cultivo de broncoaspirado positivo a *Haemophilus parainfluenzae*, e imagen de condensación en lóbulo inferior izquierdo.

La hipoxemia cerebral fue probablemente la causa del coma considerando que la mayor parte de las causas de coma son metabólicas o tóxicas⁷.

Es sabido que en pacientes con limitación crónica al flujo aéreo la utilización de volúmenes y frecuencias respiratorias elevadas con la ventilación artificial da lugar al fenómeno de auto PEEP o PEEP intrínseca debido al atrapamiento aéreo⁸.

Al ventilar al paciente con altas presiones debido a la resistencia que notábamos a la entrada de aire en la vía aérea, pudimos provocar un neumotórax que empeoró el cuadro que presentaba el paciente previamente. El grado profundo de coma hacían difícil que la causa no fuese otra que la cerebral orgánica, sobre todo la hemorragia intracraneal o bien la isquemia del tronco del encéfalo, puesto que la tóxica no parecía probable, y el único antecedente era de ser un hipertenso mal controlado.

1- Penagos JC, Alba MA, et al. Neumotórax. Técnica de colocación de drena-pleural. En: Lloret J, Muñoz J. Protocolos terapéuticos de Urgencias. 3ª ed. Barcelona. España: Springer-Verlag Ibérica 1997:371-4.

2- Wisdom K. Neumotórax espontáneo y yatrogénico. En: Tintinalli JE, Ruiz E, Krone RL. Medicina de Urgencias 4ª Ed México Mc Graw-Hill, Interamericana Editores S.A., 1997:520-4.

3- Emergency Cardiac Care Committee and Subcommittees, American Heart Association. Guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiac care I: Introduction. JAMA 1992; 268: 2194-5.

4- Zaheri M, López-Sánchez L, Robles M. Rotura gástrica y neumotórax bilateral como complicación tras ventilación con Ambú. Emergencias 1996;8:407-8.

5- Iglesias ML, Solsona JF, Gutiérrez J. Neumomediastino y enfisema subcutáneo como complicación tras ventilación con Ambú. Emergencias 1996;8:507-8.

6- Plum F, Posner JB. Estupor y coma. 3ª ed. México 1982:3-4.

7- Ropper A, Martín J. Coma y otros trastornos de la consciencia. Principios de Medicina Interna. Madrid 13ª ed. Interamericana McGraw-Hill 1994.

8- Tobin MJ, Lodato JF. PEEP auto-PEEP, and waterfalls. Chest 1989;96:449-51.

G. Garde Barea, F. González Martínez,

F. J. Pulido Morillo, V. de Paz Varea

Servicio de Urgencias. Hospital Virgen de la Luz. Cuenca