

CARTAS DE INVESTIGACIÓN

Inmigración, nuevas enfermedades: tetania hipocalcémica nutricional

Introducción. El hecho real de que nuestro país sea elegido cada vez con más frecuencia por inmigrantes de distintos países, razas y culturas, está haciendo que algunas enfermedades que en nuestro entorno occidental se consideraban ya prácticamente desaparecidas, como las alteraciones nutricionales, en relación a una ingesta deficiente tanto cualitativa como cuantitativamente, adquieran cada vez un auge mayor, por lo que hemos de estar alerta y prestar una atención cada vez más rigurosa a las mismas.

Caso clínico. Paciente de 38 años de edad, de nacionalidad hindú.

Antecedentes personales: sin alergia medicamentosa; sigue una dieta vegetariana estricta, aunque a veces toma yogur.

Antecedentes familiares: madre con polineuropatía diabética.

Enfermedad actual: refiere la aparición desde hace aproximadamente 3 años de:

- Estriación única y central en las uñas de las manos con tendencia a rotura por estriación (fig. 1).
- Parestesias y disestesias en cara anterolateral del muslo derecho con hipoestesia local.
- Estreñimiento crónico.
- Espasmo muscular en la mano derecha de forma esporádica que al aparecer le impide cualquier manipulación; desde hace poco tiempo también lo refiere en la mano contralateral, y remiten al cabo de unos minutos.

Diagnóstico: exploración física: PA 120/70. IMC 34,5. Buen PS. C y C: normal. Sin adenopatías. A C-R: tonos rítmicos a 70 lat/min. Parénquimas normales. ABD: sin megalias. RHA normales. Miembros inferiores: sin edemas. Trouseau (+) (figs. 2 y 3).

Pruebas complementarias: hemograma: Hb 8,4. VCM 78. HCM 25,9. Mg 1,7. BQ: Ca Sérico: 6,1. PTH 718. Aporta las siguientes pruebas complementarias realizadas hace un año: radiografía anteroposterior y lateral de la columna lumbar, radiografía de las caderas, radiografía del fémur derecho, telerradiografía; todas ellas



FIGURA 1.



FIGURA 2.



FIGURA 3.

eran normales. TC lumbar (L3-S1) normal. Electromiografía del músculo derecho con el diagnóstico de meralgia parestésica. Densitometría ósea con puntuación T de 1,64 (osteopenia leve).

Evolución: con el diagnóstico de hiperparatiroidismo secundario con hipocalcemia, es remitida al Servicio de Medicina Interna del Hospital Regional Carlos Haya (Málaga) donde se realizaron las siguientes pruebas complementarias:

Hemograma y bioquímica: similar a previa; TC de tiroides y paratiroides: normal. TC craneal: normal.

Inicia tratamiento sustitutivo con calcio v.o. a dosis de 2.400 mg/día. Al ser reevaluada, la paciente presentó cifras de calcio sérico normales y PTH de 118, D2=4 (va-

lores normales hasta 20-25). D3=82 (normal). Orina: Ca 6. P 12.

Por tanto, se estableció el diagnóstico definitivo de *tetania hipocalcémica nutricional*.

Discusión. Se trata, pues, de un trastorno alimentario debido a una nutrición deficiente, con una ingesta deficitaria en la ingestión de productos ricos en calcio, lo que ocasionaba la hipocalcemia, responsable de las manifestaciones clínicas y el hiperparatiroidismo secundario.

La cada vez más frecuente presencia de población inmigrante nos obliga a estar alerta ante la aparición de nuevas enfermedades relacionadas con los déficit nutricionales (cuantitativos y cualitativos) que presentan a su llegada a nuestro país.

M.D. Aparicio Aparicio,
M.D. Muñoz Galán
I. Alarcón Díaz

y J.A. Ortega Domínguez,
Centro de Salud de Huelín. Málaga.
España.

Navarro JA, Bernal PJ. Inmigración y enfermedades inmunoprevenibles. Vacunas 2001;2:110-7.

Oliva Gonzalo G. Evaluación del estado de salud y nutrición de los adolescentes inmigrantes ilegales de origen magrebí. An Esp Pediatr 2000;53:17-20.

Roca Saumell C, Balanzo Fernández X, Fernández Roure JL, Puyol Ribera E, Corachán Cuyas M. Caracterización demográfica, motivo de consulta y morbilidad prevalente en la comunidad de inmigrantes africanos en la comarca del Maresme. Med Clin (Barc) 1999;112:215-7.

Sanz B, Torres AM, Schumacher R. Características sociodemográficas y utilización de servicios sanitarios por la población inmigrante residente en un área de la comunidad de Madrid. Aten Primaria 2000;26:314-58.

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

Prurito acuagénico por el uso de bupropión

Introducción. El bupropión de liberación prolongada es un compuesto no nicotínico indicado como tratamiento de la deshabituación tabáquica. En general, es un fár-

maco bien tolerado y entre los efectos adversos asociados a su uso se encuentran la cefalea, la agitación y el insomnio. Aproximadamente en un 3% el uso de bupropión se ha asociado a reacciones de hipersensibilidad, como prurito, urticaria y/o angioedema¹.

Presentamos dos casos de interés por la aparición de prurito acuagénico tras el inicio de tratamiento con el bupropión.

Caso 1. Mujer de 41 años de edad, fumadora de 40 cigarrillos/día; no presenta criterios clínicos de bronquitis crónica, ni reacciones adversas a medicamentos conocidas.

Acude a nuestro centro para iniciar un programa de deshabituación tabáquica. Además de las recomendaciones generales, se inicia soporte farmacológico con parches de nicotina (Nicotinell 30) y bupropión a dosis de 300 mg/día. En la primera visita de control a los 3 días de dejar de fumar, la paciente refiere la presencia de prurito en los miembros inferiores inmediatamente después de salir de la ducha. No presenta lesiones primarias en la consulta, ni toma ninguna medicación concomitante. En principio, no se sospecha ninguna relación causal con la medicación, por lo que la paciente continúa el tratamiento en pauta descendente con parche de nicotina durante 8 semanas y bupropión durante 10 semanas. A los 4 días de suspender el bupropión desapareció el prurito.

Caso 2. Mujer de 37 años de edad, fumadora de 21 cigarrillos/día, sin antecedentes personales de interés, ni alergias medicamentosas conocidas. Acude a la consulta para dejar de fumar y se inicia tratamiento con bupropión a dosis de 300 mg/día; a los 3 días de inicio de la medicación presenta lesiones micropapulares en los miembros superiores e inferiores, pero no urticaria ni angioedema. Presentaba prurito de predominio matutino que despertaba a la paciente, y se acentuaba después de ducharse, hasta el punto de tener que distanciar los días de baño. La paciente mantiene la medicación durante 4 semanas más y después la suspende al no soportar más el picor. A los 5 días de suspender la medicación, la paciente dejó de presentar lesiones cutáneas y prurito. En la visita de control al mes de suspender la medicación continúa asintomática.

Discusión. El bupropión y sus metabolitos activos actúan inhibiendo la recaptación neuronal de noradrenalina y dopamina. De esta manera, se produce un aumento de los neurotransmisores en la sinapsis y secundariamente una disminución de los síntomas de abstinencia provocados por la falta de nicotina durante la deshabituación².

Los efectos adversos incluyen cefalea, insomnio, boca seca y convulsiones, debiendo evitarse su administración en aquellos pacientes que pudieran tener algún factor de riesgo que disminuya el umbral y favorezca la aparición de convulsiones, como historia previa de epilepsia, TCE, tumores del SNC, etc. Un efecto adverso menos frecuente, pero significativo, en relación con el uso de bupropión, son las reacciones de hipersensibilidad que ocurren en un 3% de los casos, manifestándose como prurito, urticaria o angioedema; incluso algunos pacientes desarrollan síntomas de exantema cutáneo, artralgias y fiebre sugerentes de la enfermedad del suero³.

El prurito acuagénico, como el que presentaban nuestras pacientes, es una entidad clínica caracterizada por prurito después del contacto con múltiples estímulos, como cambios en la temperatura ambiental, frío, calor, ejercicio o emociones, aunque son el agua y la salinidad los estímulos más potentes y constantes.

Su patogenia es desconocida, pero se ha observado en estos pacientes un incremento de la actividad de la acetilcolina en las terminales nerviosas de las glándulas ecrinas, pero no parece ser el único factor, sino más bien un paso en la cascada de mediadores, que aparecen tras la degranulación de las células cebadas. Además, un aumento en sangre de histamina es constante en estos pacientes⁴. El mecanismo por el cual el bupropión puede producir prurito acuagénico se desconoce, pero su unión en un alto porcentaje a proteínas (85%) forma complejos proteína-hapteno, que pueden provocar una respuesta inmunitaria con producción de anticuerpos que, a su vez, pueden activar factores de complemento C3 y C5 favoreciendo la degranulación de las células cebadas. Otro posible mecanismo de acción es que el fármaco induzca IgE específico que active a las células cebadas^{1,5}.

Consultada la base de datos Medline desde el año 1997, en que se aprueba su comercialización en EE.UU., y la base de da-

tos del Centro Nacional de Farmacovigilancia, no hemos encontrado ninguna publicación que comunique algún caso similar a los dos anteriores. En ambos pacientes hay una clara relación cronológica entre la aparición del prurito acuagénico y el inicio del tratamiento. La suspensión del medicamento se acompañó de la desaparición de los síntomas. Dadas las características de este tratamiento y la no necesidad de continuar con él mismo, no se intentó reintroducirlo para comprobar la reaparición de los síntomas. El perfil temporal de la sintomatología y la ausencia de otras situaciones clínicas asociadas (enfermedad o medición concomitante) nos hacen considerar el prurito acuagénico como un efecto adverso del bupropión con un grado de causalidad altamente probable⁶.

B. Moreno Caballero^a, M. Castro Barrio^b y C. Blanco Andrés^b

Médicos de Familia. ^aUBS Port d'Alcudia. Palma de Mallorca. España. ^bCentro Médico Maestranza. Madrid. España.

1. Benson E. Bupropion-induced hypersensitivity reactions. *MJA* 2001;174:650-1.
2. Martín Cantera C, Ferrer S. Bupropión: un tratamiento no nicotínico para dejar de fumar. *FMC* 2001;8:343-50.
3. McCollom Robert A, Elbe Dean HT, Ritchie Alec H. Bupropion-induced Serum Sikness-Like Reaction. *Ann Pharmacoter* 2000;34:471-3.
4. Bircher Andreas J, Meier-Ruge W. Acu-genic Pruritus. *Arch Dermatol* 1988; 124:84-9.
5. Yolles JC, Armenta WA, Alao Adekola O. Serum Sikness induced by Bupropion. *Ann Pharmacother* 1999;33:931-3.
6. Naranjo CA, Bustó V, Seller EM, Sandor P, Ruiz I, Roberts EA. A method for estimating the probability of adverse drug reactions. *Clin Pharmacol Ther* 1981;30: 239-45.

Tratamiento continuado con omeprazol y aparición de candidiasis orofaríngea

Caso clínico. Paciente de 65 años de edad y 55 kg de peso que acude a consulta por presentar un cuadro de molestias orofaríngeas compatibles clínicamente con una candidiasis florida. No presentaba ningún factor de riesgo ni antecedentes previos