

GALICIA CLÍNICA

Volumen 71
Número 2
Junio 2010

Reunión de la Sociedad Gallega de Medicina Interna

25 | 26 de Junio de 2010. Hotel Monumento San Francisco
Santiago de Compostela



Fundación Pedro Barrié de la Maza



PROGRAMA DIANA FUNDACIÓN BARRIÉ - USC

MEDICINA PERSONALIZADA

Programa de investigación en farmacogenética, liderado y desarrollado desde Galicia, y financiado íntegramente por la Fundación Pedro Barrié de la Maza con 1.300.000 euros

Desarrollo de la medicina personalizada en cuatro áreas de investigación:

- cáncer
- enfermedades neurológicas
- enfermedades psiquiátricas
- enfermedades cardiovasculares

Equipo interdisciplinar de más de 100 investigadores, facultativos, técnicos y becarios, dirigido por el Dr. Ángel Carracedo



AL SERVICIO DE GALICIA PARA EL MUNDO

Director:
Ramón Rabuñal Rey

Directores adjuntos:
José Luis Díaz Díaz
Rafael Monte Secades

Comité editorial

Melchor Álvarez de Mon
Emilio José Casariego Vales
Alfonso Castro Beiras
María de los Angeles Castro Iglesias
José Antonio Díaz Peromingo
Fernando Diz-Lois Martínez
Ovidio Fernández Álvarez
Ricardo Fernández Rodríguez
Carlos González Guitián
Mercedes Gutiérrez-Moyano Zimmermann
Luis Gutiérrez-Moyano Zimmermann
Fernando Antonio de la Iglesia Martínez
Pedro Mardomingo Varela
Manuel Noya García
José Domingo Pereira Andrade
Roberto Pérez Álvarez
Albino Pérez Carnero
María del Pilar Rozas Lozano
Pascual Sesma Sánchez
Antonio Torre Carballada

Comité científico

Mercedes Bal Álvarez
Arturo Cabarcos Ortiz de Barrón
Elena Fernández Bouza
Manuel Fernández Muínelo
Javier de la Fuente Aguado
Juan Carlos García García
María José García Pais
Juan Antonio Garrido Sanjuán
Arturo González Quintela
José Masferrer Serra
Enrique Miguez Rey
Julio Montes Santiago
Francisco Luis Lado Lado
Victor Manuel López Mourinho
Vicente Lorenzo Zúñiga
Antonio Pose Reino
Isidro Rodríguez López
María Dolores Suárez Sambade

Junta Directiva de la SOGAMI

Fernando de la Iglesia (Presidente)
Julio Montes Santiago (Vicepresidente)
Susana Rivera García (Secretaría)
José Antonio Díaz Peromingo (Tesorero)
José Luis Díaz Díaz (Vocal Coruña)
Carmen Martínez Rey (Vocal Santiago)
Álvaro Fernández Rial (Vocal Ferrol)
M^a José García Pais (Vocal Lugo)
José López Castro (Vocal Ourense)
José María de Lis Muínoz (Vocal Pontevedra)
Martín Rubianes González (Vocal Vigo)
Antonio Eneriz Calvo (Vocal Hospital Comarcal de O Barco de Valdeorras)
Antonio Chamorro Fernández (Vocal Hospital Comarcal de Verín)
Hector Meijide Miguez (Vocal MIR)
Carlos Ulloa (Secretaría Técnica)

Edita: SOGAMI
ISSN: 0304-4866
Depósito legal: C 3533-2008

www.galiciaclinica.info
ISSN: 1989-3922
www.meiga.info



EDITORIAL

48 Futuro de la enseñanza de la medicina en Galicia (implantación del plan Bolonia). Papel del internista

The future of medical education in Galicia (implantation of Bologna process). Role of the internist
J.A. Torre Carballada

COMENTARIO CLÍNICO

53 El registro RIETE de pacientes con enfermedad tromboembólica venosa

The RIETE registry of patients with venous thromboembolic disease
M. Monreal, R. Rabuñal, Manuel J. Núñez, B. Vasco y el Grupo RIETE

CASOS CLÍNICOS

56 Hipopotasemia extrema por cola de caballo

Extreme hypokalemia due to common horsetail
P. Álvarez Padin, J. Masferrer Serra, A. Eneriz Calvo, P. De Araoz Sánchez-Dopico

59 Lesiones cerebrales secundarias a intoxicación por metanol

Brain damage due to methanol poisoning
J. Serrano, A. Ríos, N. Fernández, A. Arévalo

XXVII REUNIÓN DE LA SOCIEDAD GALLEGA DE MEDICINA INTERNA

63 Programa

65 Comunicaciones orales

69 Comunicaciones póster

93 Índice de autores

IMÁGENES EN MEDICINA

95 Signo de la arteria cerebral media hiperdensa

Hiperdense middle cerebral artery sign
J. A. Díaz Peromingo, P. Rial Rama

95 Normas de publicación

Futuro de la enseñanza de la medicina en Galicia (implantación del plan Bolonia). Papel del internista

*The future of medical education in Galicia (implantation of Bologna process).
Role of the internist*

José Antonio Torre Carballada

Profesor de Medicina Interna. Universidad de Santiago de Compostela

Los tres pilares de la Europa del conocimiento son el Espacio Europeo de Educación Superior (EEES), el de Investigación y el de Información. El EEES se pone en marcha con la firma de la Declaración de Bolonia (1999), que ya fue precedida por la reunión de la Sorbona (1998), y posteriormente seguida de la cumbre de Lisboa (2000) y las reuniones de Praga (2001) y Berlín (2003). Por razón de que fue en Bolonia donde se sentaron las bases, al EEES se le conoce habitualmente como plan Bolonia y está regulado por la directiva 2005/36/EC del Parlamento europeo y del Consejo, relativa al reconocimiento de cualificaciones profesionales.

La convergencia de las instituciones de enseñanza superior en este espacio implica la homologación de los estudios universitarios en Europa. Los principales objetivos del EEES son: la implantación de la enseñanza en dos ciclos, la creación de un sistema de créditos para obviar diferencias entre países, la enseñanza basada en aprendizaje de competencias (saber cómo), la movilidad de estudiantes, profesores, investigadores y administrativos, el aprendizaje a lo largo de la vida (formación permanente), el dominio de idiomas (inglés), el desarrollo de sistemas de garantía de calidad, y los doctorados europeos.

Este proceso de construcción conjunta, deberá finalizar en el año 2010 y lleva aparejados una serie de cambios legales e institucionales que en España están regulados en la Orden del 13 de Febrero de 2008 del Real Decreto 1393/2007, que establece la ordenación de las enseñanzas universitarias españolas. En el EEES se imparti-

rán los títulos de Grado, para una formación general, de Master para una formación avanzada de carácter especializado o multidisciplinar y la de Doctorado para formación avanzada en las técnicas de investigación.

Estas directivas establecen que la formación básica de médico (Grado) comprenderá en total al menos seis años de estudios de enseñanza teórica y práctica, impartidas en una universidad o bajo el control de la misma. En España la legislación recoge que se necesitan 360 Créditos europeos para la obtención del Grado de medicina. Debido a que la mayoría de los grados tienen 3-4 años, la conferencia de Decanos y la comisión interestatal de Universidades han llegado a un acuerdo tácito para integrar el Grado y el Master en los 6 años que se requieren para obtener el título de médico, aspecto este pendiente de legislar.

Uno de los objetivos prioritarios en el EEES, es el Sistema Europeo para la Transferencia de Créditos (ECTS), precisamente para uniformizar las enseñanzas, regulada en España por RD 1125/2003. Un ECTS tiene una duración entre 25-30 horas y en estas deben estar comprendidas las correspondientes a las clases lectivas teóricas o prácticas, las horas de estudio, las dedicadas a la realización de seminarios, trabajos, prácticas o proyectos y las exigidas para la preparación y realización de exámenes y pruebas de evaluación. La docencia expositiva (lecciones magistrales) se limita a 4 horas, la docencia interactiva y tutorización a 4,5 horas, estando el resto de las horas (hasta completar las 25) dedicadas al trabajo personal del alumno.

“El plan Bolonia se implantará en la Facultad de Medicina de Santiago en el curso 2010-2011, y luego progresivamente un curso cada año”

En España la Planificación de las enseñanzas de Medicina (Orden 13 de Febrero de 2008) para la obtención del título de Grado, está dividida en módulos, debiendo existir un mínimo de cinco; se respetó la autonomía de las Universidades, que pudieron escoger hasta un 10% de las materias en un sexto módulo (Tabla 1).

Queda a elección por las Universidades la distribución de los módulos en los 6 cursos académicos. Los contenidos de los módulos, se podrán aplicar en diferentes formas. Así los modelos curriculares podrán ser en forma de sistemas en serie (asignaturas básicas seguidas de clínicas), integrado (aparatos, órganos, áreas o básicas y clínicas) y de resolución de problemas (a partir de un problema clínico que se aprende a resolver con un tutor, seguido de teoría + práctica en un contacto precoz con la clínica). Cada una de universidades españolas se ha decantado por uno u otro de estos sistemas, predominando las que siguen un modelo integrado.

La Universidad de Santiago de Compostela ha realizado la Memoria para la verificación del título oficial de Graduado en Medicina, pendiente de aprobación por la Agencia Nacional de Evaluación de la Calidad y Acreditación (ANECA). La distribución de los ECTS por tipo de materia y módulos se muestra en la tabla 2.

El plan Bolonia se implantará en la Facultad de Medicina de Santiago en el curso académico 2010-2011, y luego progresivamente un curso cada año, finalizando el proceso en el curso 2015-2016.

Como queda dicho en esta Memoria se desglosan las asignaturas correspondientes a cada módulo y se describen entre otros, el número de créditos, así como las competencias, los sistemas de evaluación y la cantidad de horas dedicadas a cada actividad. Para poner un ejemplo, la asignatura integrada médico-quirúrgica “Enfermedades del aparato respiratorio” correspondiente al módulo III, consta de 4 ECTS con 40 horas de trabajo presencial, de las cuales 30 son

clases magistrales, 5 prácticas de encerado-seminarios, 5 de tutoría en grupos reducidos o individualizados. Otras 60 horas serán de trabajo no presencial, con 30 para estudio individual, 10 para elaboración de trabajos, 10 para lecturas recomendadas, actividades de biblioteca o similares y otras 10 horas de asistencia a charlas u otras actividades.

En la misma Memoria se establecen las prácticas clínicas a realizar: Práctica clínica I y Práctica clínica II con 70 horas cada una a realizar en el 1º y 2º semestre del 3º Curso. Práctica clínica III y IV con 135 horas en los dos semestres de 4º curso. Práctica clínica V y VI de 135 horas a realizar en el 1º y 2º semestre del 5º Curso y 1.300 horas de Rotatorio en 6º Curso durante todo el año. Se contemplan además 2 ECTS (50 horas) como materia optativa de Prácticas externas a realizar en período no lectivo.

Tabla 1. Planificación de las enseñanzas de medicina en España. Título de Grado

Módulo I	Morfología, estructura y función del cuerpo humano
Módulo II	Medicina social, habilidades de comunicación e iniciación a la investigación
Módulo III	Formación clínica humana
Módulo IV	Procedimientos diagnósticos y terapéuticos
Módulo V	Prácticas tuteladas y Trabajo de Fin de Grado
Módulo VI	Formación optativa

Tabla 2. Distribución de los 360 ECTS por módulos y tipo de materia

Distribución por módulos	Créditos	Distribución por tipo de materia	Créditos
Módulo I	72	Formación básica	60
Módulo II	33	Obligatorias	276
Módulo III	131	Optativas	18
Módulo IV	46	Trabajo de fin de Grado	6
Módulo V	60		
Módulo VI*	54		

*De los 54 ofertados el estudiante tiene que realizar 18. Se pueden obtener créditos optativos (hasta un máximo de 6) por actividades deportivas, de solidaridad, etc. (RD 1393/2007)

El Plan Bolonia (EEES) en el Grado (grado-master) de Medicina modifica el plan anterior (1999), incidiendo fundamentalmente en la enseñanza práctica, en el trabajo individual del alumno y en los sistemas de evaluación. Además, la formación básica de médico garantizará que el interesado ha adquirido una serie de conocimientos y competencias: a) Un conocimiento adecuado de las ciencias en las que se basa la medicina. b) Un conocimiento adecuado de la estructura, las funciones y el comportamiento de los seres humanos, sanos y enfermos así como de las relaciones entre el estado de salud del ser humano y su entorno físico y social, c) Un conocimiento adecuado de las materias y las prácticas clínicas que le proporcione una visión coherente de las enfermedades mentales y físicas, de la medicina en sus aspectos preventivo, diagnóstico y terapéutico, así como de la reproducción humana, d) Una experiencia clínica adecuada adquirida en hospitales bajo la oportuna supervisión. En resumen un objetivo prioritario es la formación profesional de un médico general. Para conseguir estos objetivos se recomienda además que un profesor debe tutorizar a 5-10 alumnos y responsabilizarse de 1-2 alumnos en la enseñanza práctica.

En el año 2002 y con motivo de la implantación de las prácticas clínicas en el entonces nuevo plan de estudios (1999), escribí un Editorial en la página web de la SOGAMI (disponible en: <http://www.meiga.info/meiga.asp?cap=1&mat0=368&mat1=&mat=&id=770>) en el que reflexionaba sobre los problemas que planteaba el nuevo modelo (un 60% de las enseñanzas clínicas tenían que ser prácticas clínicas) que era radicalmente distinto del plan de estudios anterior. En el se aportaban una serie de soluciones, y todas ellas pasaban por descentralizar las enseñanzas pues era imposible llevarlas a cabo con los medios de que disponía la Facultad de Medicina. Una de estas soluciones se comenzó a aplicar en este curso, 2009-10, con el sistema de un mes de lecciones teóricas y un mes de prácticas, en los hospitales de Santiago y en los de la Coruña y Vigo (estos solo con 50 alumnos por curso); se excluyeron los otros hospitales de la comunidad, así como sus profesores asociados. Este modelo provocó, por múltiples motivos, un rechazo importante por parte del alumnado.

En este curso, 2009-10, se admitieron 350 alumnos para estudiar Medicina, pero el Parlamento y la Xunta de Galicia han decidido que en el próximo curso, 2010-11, serán 400 y en un cercano futuro se baraja la cifra de 500 alumnos. Los estatutos de la Universidad de Santiago exigen que las lecciones magistrales se realizaran en grupos no mayores de 80 alumnos, es decir para 500 alumnos se necesitarían 6 grupos. Al Departamento de Medicina no se le ha reducido las lecciones teóricas en el nuevo plan, sino que han aumentado ligeramente en relación con el plan actual, y además de la parte proporcional en las prácticas clínicas tiene que impartir docencia en 25 asignaturas (en distinta proporción: p. ej. nivel 1 en bioquímica clínica y nivel 3 en enfermedades infecciosas sistémicas). Como además de las lecciones teóricas es obligatorio realizar trabajo de encerado y tutorías, se entiende fácilmente que tendrá que multiplicarse el profesorado dedicado a estas actividades.

Conscientes de los retos que implica el nuevo plan Bolonia con este número de alumnos, se ha firmado por parte de los tres rectores de las Universidades gallegas y por las consellerías de Educación y de Sanidad el 26 de febrero de este año, 2010, un documento que describe las "bases para a cooperación universitaria na docencia do grao en medicina". Este documento, muy contestado por la comunidad universitaria de Santiago, por el rector electo, el decano y la junta de la Facultad de Medicina, fija la cooperación de las Universidades de A Coruña y Vigo y sus hospitales adscritos creando la figura del profesor colaborador docente que dependerá funcionalmente de la Facultad de Medicina de Santiago y administrativamente de las Universidades correspondientes.

En el documento, firmado por las universidades y las consejerías se hace hincapié en la posibilidad de que el profesor colaborador también se implique en la docencia teórica (presencial y no presencial), un papel que hasta ahora estaba reservado casi exclusivamente a los profesores numerarios de la Universidad de Santiago. Se abre así no sólo la posibilidad de la integración total del profesorado en las enseñanzas prácticas sino también en todo el proceso docente pero limitado a los Hospitales de Santiago, A Coruña y Vigo.

“se abre un futuro prometedor para todos los médicos internistas de Galicia en la enseñanza de la Medicina, si se adoptan algunas de las recomendaciones que hemos apuntado”

Consideramos estas medidas insuficientes y creemos que serán necesarios todos los recursos del sistema público de Salud: hospitales de las grandes ciudades, hospitales comarcales y centros de salud, aunque esta descentralización suponga un enorme esfuerzo de coordinación. Se podrán seguir diferentes modelos. Por motivos logísticos, creo que la mejor solución sea la descentralización solamente del rotatorio clínico de 6º curso, que se realizaría en todos los centros médicos de la Comunidad, pues los medios con que cuenta el CHUS y los Centros de Salud del área serían suficientes para cubrir las necesidades de la enseñanza práctica de 3º, 4º y 5º cursos. Esto evitaría los inconvenientes que existen actualmente, como son estancias de un mes en Santiago y el siguiente en otras ciudades, o recibir todas las “enseñanzas teóricas” en un mes y ninguna en el siguiente. Se dará el caso de tener que asistir a 6-8 lecciones teóricas diariamente cuando lo lógico es que haya de manera continua unas pocas horas diarias de teoría y otras, en mayor número, prácticas. Este modelo sería también más fácil de coordinar.

Como he dicho anteriormente el objetivo prioritario del plan Bolonia (EEES), en el aspecto clínico, se corresponde con la formación de un médico generalista, por ello es de suponer que en la enseñanza del grado de Medicina tengan mayor peso los profesores médicos generalistas que los muy especializados, aunque siendo todos ellos importantes, en este esquema, los internistas (generalistas) deberán jugar un papel primordial. En cuanto a los otros especialistas médicos, también el más especializado (cardiólogo intervencionista, endoscopista digestivo o pulmonar, etc.) debería tener un papel menor (con mayor énfasis en la enseñanza especializada) que el cardiólogo, digestólogo o neumólogo generalista.

En este sentido, la Conferencia Nacional de Decanos de Medicina ha hecho en Mayo de este año una propuesta para la mejora en los baremos de uso en el sistema de acreditación del profesorado universitario clínico para la titulación de Medicina. En este documento, entre otras cosas, se dice que según los parámetros de elección actuales los futuros profesores de medicina serán investigadores y gestores apartados de la medicina real (práctica), pues es muy escasa la atención que en los criterios de evaluación se dedica a la actividad asistencial y proponen varias propuestas a estudiar por comisiones de expertos. Por poner un ejemplo entre los varios que se contemplan dentro de la acreditación a profesor titular, se sigue la siguiente baremación (de un total de 100 puntos): Asistencia (30), Investigación (30), Docencia (30), Formación académica (5), Gestión (5).

A la espera de que las autoridades competentes se pronuncien definitivamente sobre todas las cuestiones anteriores, se abre un futuro prometedor para todos los médicos internistas de Galicia en la enseñanza de la Medicina, si se adoptan algunas de las recomendaciones que hemos apuntado.

Bibliografía

1. Directiva 2005/36/CE, relativa al reconocimiento de cualificaciones profesionales
2. Ley 44/2003 de 21 de Noviembre de ordenación de las profesiones sanitarias
3. Resolución del 17 de diciembre de 2007, de la Secretaría de Estado de Universidades e Investigación, por la que se publica el Acuerdo del Consejo de Ministros de 14 de diciembre de 2007, por el que se establecen las condiciones a las que deberán adecuarse los planes de estudios conducentes a la obtención de títulos que habiliten para el ejercicio de la profesión regulada de Médico
4. Orden ECI/332/2008, de 13 de Febrero, por la que se establecen los requisitos para la verificación de los títulos universitarios oficiales que habiliten para el ejercicio de la profesión de Médico
5. Metodología de enseñanza y aprendizaje para el desarrollo de competencias. Orientaciones para el profesorado universitario ante el espacio europeo de educación superior. Mario de Miguel Díaz. Alianza Editorial
6. El oficio de estudiar en la Universidad: compromisos flexibles. Ariño Villarroya y otros. Publicaciones Universitat de Valencia
7. Innovación educativa en la Universidad: la enseñanza de la Fisiología en el grado de medicina. Roberto Gallego y otros. Publicaciones Universitat de Valencia

FICHA TÉCNICA REDUCIDA CAPENON

NOMBRE DEL MEDICAMENTO: Capenon 20 mg/5 mg comprimidos recubiertos con película, Capenon 40 mg/10 mg comprimidos recubiertos con película, COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA: Capenon 20 mg/5 mg. Cada comprimido contiene 20 mg de olmesartán medoxomilo y 5 mg de amlopipino...

Table with 4 columns: Organo / Sistema, Frecuente (>= 1/100 a < 1/10), Poco frecuente (>= 1/1.000 a < 1/100), Rara (>= 1/10.000 a < 1/1.000). Rows include Trastornos del sistema inmunológico, Trastornos del metabolismo y de la nutrición, Trastornos psiquiátricos, etc.

Como consecuencia de la inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona, se deben prevenir cambios en la función renal en individuos susceptibles. En pacientes con insuficiencia cardiaca cuya función renal se depende de la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona, el tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA)...

antagonistas de la angiotensina II durante el primer trimestre de embarazo (ver advertencias y precauciones especiales de empleo). El uso de los antagonistas de la angiotensina II está contraindicado durante el segundo y tercer trimestre de embarazo (ver contraindicaciones y advertencias y precauciones especiales de empleo). Los datos epidemiológicos, respecto al riesgo de teratogenicidad tras la exposición a los inhibidores de ECA durante el primer trimestre de embarazo, no han sido concluyentes...

Bibliografía

- 1. Mourad JJ et al. Effective systolic blood pressure reduction with olmesartan medoxomil/amlodipine combination therapy. Post Hoc analysis of data from a randomized, double-blind, parallel-group. Multicenter study. Clin Drug Invest 2009;29:419-425.

El registro RIETE de pacientes con enfermedad tromboembólica venosa

The RIETE registry of patients with venous thromboembolic disease

Manuel Monreal¹, Ramón Rabuñal², Manuel J. Núñez³, Beatriz Vasco⁴ y el Grupo RIETE

¹ Servicio de Medicina Interna. Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona. ² Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Xeral-Calde. Lugo. ³ Servicio de Medicina Interna. Hospital Comarcal do Salnés. Pontevedra. ⁴ Servicio de Hematología. Hospital Virxe da Xunqueira. A Coruña.

Durante muchos años la trombosis venosa profunda (TVP) de las extremidades y la embolia pulmonar (EP) se consideraban enfermedades distintas, sin embargo hoy sabemos que la mayoría de los pacientes con EP tienen una TVP (habitualmente en las piernas), y que por lo menos el 50% de los pacientes con TVP tienen también una EP (sintomática o no). Los factores de riesgo, el tratamiento y la evolución a corto y a largo plazo son similares para los pacientes con TVP y los afectados de EP. Así, la tendencia actual consiste en considerar a todos ellos como afectados de una única enfermedad, que llamamos enfermedad tromboembólica venosa (ETV). Las últimas recomendaciones de las guías de práctica clínica del American College of Chest Physicians (ACCP) así lo especifican.¹

Hoy en día para el tratamiento de los pacientes con ETV seguimos las recomendaciones de las guías clínicas (habitualmente las del ACCP, aunque existen otras), que suelen basarse en los resultados de los ensayos clínicos publicados en la literatura. Pero en la práctica clínica no son pocos los casos que se escapan a dichas recomendaciones, al tratarse de pacientes que no suelen entrar en ensayos clínicos. Es el caso de pacientes muy ancianos, mujeres embarazadas, o bien con insuficiencia renal, con una hemorragia grave reciente o pesos extremos, por ejemplo. Para tratar de buscar respuestas a los interrogantes que plantea el tratamiento de estos pacientes pusimos en marcha en 2001 el registro RIETE (por Registro Informatizado de pacientes con Enfermedad TromboEmbólica).

RIETE es una base de datos situada en una página web (www.riete.org) diseñada a tal efecto con más de 300 variables sobre información clínica, biológica, de imagen, de tratamiento y de seguimiento, en el que cada miembro del grupo entra los datos de todos sus pacientes consecutivos con ETV. Sus objetivos son conocer mejor la evolución clínica de los pacientes que no suelen entrar en ensayos clínicos, y así poder tratarles de manera más eficaz y segura. Porque la mujer embarazada con trombosis tiene una evolución de la enfermedad distinta a la del paciente anciano, o con cáncer o con insuficiencia renal. Únicamente a partir de una serie muy numerosa de pacientes se puede incidir en las caracte-

terísticas propias de cada subgrupo, e identificar la mejor manera de prevenirla, diagnosticarla y tratarla.

Las variables recogidas comprenden detalles de las características clínicas de los pacientes, incluyendo cualquier condición coexistente o subyacente, los métodos diagnósticos, el tipo, dosis y duración del tratamiento y de los métodos profilácticos, y la evolución de los pacientes a lo largo de por lo menos los 3 primeros meses de tratamiento. Es por tanto un registro poblacional que estudia la incidencia, la supervivencia y la prevalencia de la ETV en nuestro país, así como las tendencias temporales de la enfermedad. Y es un registro en el que trabajamos en red los representantes de más de 100 hospitales españoles, sin ninguna contraprestación económica, con el único objetivo de aprender a prevenir, diagnosticar y tratar de manera más eficaz y segura a los pacientes con ETV. Una enfermedad que representa el 0,9% de las altas hospitalarias en nuestro país, que se acompaña de una estancia media durante el ingreso de 10 días, y una mortalidad en torno al 13% (en el caso de la embolia pulmonar), según los datos oficiales del Ministerio de Sanidad. La información electrónica se procesa automáticamente por el software del programa, exponiéndose en Internet mediante tablas. Cualquier clínico puede evaluar a tiempo real la eficacia y seguridad de las diversas actuaciones terapéuticas, ayudándole en la toma de decisiones. La calidad de los datos del registro está garantizada mediante la realización de controles de calidad vía Internet y presenciales, y la confidencialidad de los pacientes se preserva no incluyendo en el registro datos que puedan identificar al paciente, asignándose cada uno con un código de identificación.

Así, los avances conseguidos hasta el momento actual los podemos resumir así:

1. En la mujer embarazada hemos identificado que el 40% de los casos de ETV aparecen durante el primer trimestre del embarazo, y que son en estas pacientes en quienes más frecuentes son los problemas de trombofilia congénita.² Luego identificamos que en la mujer embarazada de riesgo es en el primer trimestre cuando hay que empezar la tromboprofilaxis. También hemos comprobado que la mayoría de casos de hemorragia grave aparecen

en el periparto, y en mujeres que llegaron al parto con dosis terapéuticas de heparina. Luego identificamos que en estas pacientes, cuando se acerca el día del parto, conviene reducir las dosis del tratamiento.

2. En los pacientes ancianos en general existe un cierto temor a prescribir tratamiento anticoagulante a largo plazo por el riesgo de hemorragias graves. Gracias a RIETE hemos aprendido que precisamente en los pacientes mayores de 80 años es en quienes aparece el 50% de las muertes EP.^{3,4} Y que en estos pacientes, si bien es cierto que la incidencia de hemorragias graves y la muerte por hemorragia (debida al tratamiento) es el doble en comparación con los menores de 80 años, la muerte por EP es 4 veces más frecuente. Y, en términos absolutos, el número de pacientes de más que fallecen por EP con más de 80 años respecto del número de pacientes de más que fallecen por sangrado es 5 veces superior.
3. En los pacientes con cáncer el tratamiento anticoagulante se asocia a una mayor incidencia de complicaciones hemorrágicas pero también de recidivas tromboembólicas, así como a una mayor mortalidad por sangrado y por embolia pulmonar. En estos pacientes se precisa más que en otras circunstancias de un tratamiento individualizado, ajustado a las características propias del paciente y de su neoplasia (puesto que la localización de la neoplasia, su extensión y el tiempo transcurrido desde el diagnóstico influyen en la respuesta al tratamiento anticoagulante).⁵⁻⁷ Por ello hemos identificado ya las características básicas que se asocian a un mayor riesgo de complicaciones, y ahora mismo estamos trabajando en los diversos perfiles de riesgo y el establecimiento y validación de categoría de riesgo y su tratamiento.
4. En los pacientes con insuficiencia renal también se precisa un tratamiento individualizado. En un primer artículo sobre este tipo de pacientes con más de 500 pacientes con trombosis e insuficiencia renal grave) demostramos que en estos pacientes tanto la muerte por sangrado como la muerte por embolia pulmonar se multiplican por 6 en comparación con los pacientes con función renal normal, pero la muerte por embolia pulmonar era 5 veces más frecuente que la muerte por sangrado.⁸ Sin embargo, en un estudio posterior con un seguimiento a más largo plazo demostramos que, al clasificar a los pacientes en función del diagnóstico inicial, aquellos que ingresaron por embolia pulmonar presentan un desequilibrio a favor de la muerte por EP, mientras que los que solamente tenían trombosis venosa mueren 10 veces más por sangrado que por embolia.⁹ Luego nuevamente demostramos que estos pacientes precisan de un tratamiento individualizado.
5. En los pacientes con trombosis y un antecedente reciente (menos de 30 días) de hemorragia grave nuevamente hay que individualizar el tratamiento anticoagulante,

pues en estos pacientes demostramos una mayor incidencia de muerte por resangrado pero también por nueva embolia pulmonar (por infratratamiento).¹⁰ En estos pacientes hemos identificado las variables que se asocian a mayor incidencia de resangrado y las de retrombosis, pero nos falta ampliar la serie para identificar las mejores opciones terapéuticas.¹¹

6. En los pacientes con pesos extremos otra vez se precisa de un tratamiento individualizado, tanto para los pacientes con un índice de masa corporal (IMC) menor a 17,5 como para los con IMC superior a 30. Inicialmente demostramos que el riesgo de hemorragias graves sigue una relación inversa con el peso.¹² Posteriormente vimos que la propia mortalidad se correlaciona inversamente con el IMC.¹³

En fin, aún quedan subgrupos de pacientes por explorar como son los pacientes que recidivan durante el tratamiento anticoagulante, los que sangran durante el tratamiento, los que precisan de una intervención quirúrgica durante el tratamiento, etcétera. Pero ahora estamos trabajando también en las situaciones de riesgo de ETV, cómo se están tratando y hasta qué punto se consigue incidir en la disminución de la incidencia de la enfermedad. Así, en pacientes operados de cirugía ortopédica mayor hemos demostrado que la trombosis suele aparecer mientras el paciente recibe una profilaxis adecuada (luego precisan de un tratamiento más eficaz), mientras que los pacientes oncológicos suelen desarrollar la trombosis días después de finalizada la profilaxis (luego precisan de un tratamiento profiláctico más prolongado). Otros colectivos de pacientes quirúrgicos en cambio lo que precisan es de una mayor implementación de la profilaxis.¹⁴ Por otra parte, en pacientes inmovilizados la TVP (y la EP) adquiere una mayor gravedad que en el resto de los pacientes.¹⁵ Pero aún nos falta ampliar mucho más la base de datos para identificar mejor qué pacientes presentan un mayor riesgo de contraer la enfermedad, y cómo evitarla sin exponerles a un riesgo excesivo de sangrado. Por otra parte, hemos comprobado que los datos en nuestro registro coinciden básicamente con los datos del Ministerio de Sanidad en cuanto a características clínicas y mortalidad.¹⁶ Aunque nos queda aún una larga labor hasta llegar a identificar los riesgos para cada subgrupo de pacientes y para cada situación de riesgo.

Bibliografía

1. Kearon C, Kahn S, Agnelli G, Goldhaber S, Raskob GE, Comerota AJ. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008; 133: 454S-545S.
2. Blanco-Molina A, Trujillo-Santos J, Criado J, López L, Lecumberri R, Gutiérrez R, Monreal M, for the RIETE Investigators. Venous thromboembolism during pregnancy or postpartum: Findings from the RIETE Registry. *Thromb Haemost* 2007; 97: 186-90.
3. López-Jiménez L, Montero M, González-Fajardo JA, Arcelus JI, Suárez C, Lobo JL, Monreal M, for the RIETE investigators. Venous thromboembolism in very elderly patients: Findings from a prospective registry (RIETE). *Haematologica* 2006; 96: 1046-1051.

4. Vasco B, Villalba JC, Lopez-Jimenez L, Falgá C, Montes J, Trujillo-Santos J, Monreal M; for the RIETE Investigators. Venous thromboembolism in nonagenarians. Findings from the RIETE Registry. *Thromb Haemost* 2009; 1112-1118.
5. Monreal M, Muñoz FJ, Rosa V, Romero C, Roman P, Di Micco P, Prandoni P. Upper extremity DVT in oncological patients: Analysis of risk factors. Data from the RIETE Registry. *Exp Oncol* 2006; 28: 245-247.
6. M Monreal, C Suárez, JA González Fajardo, R Barba, F Uresandi, R Valle, P Rondón and the RIETE investigators. Management of patients with acute venous thromboembolism: Findings from the RIETE Registry. *J Pathophysiol Haemost Thromb* 2003/2004; 33: 330-334.
7. Monreal M, Falgá C, Valdés M, Suárez C, Gabriel F, Tolosa C, Montes J. For the RIETE Investigators. Fatal pulmonary embolism and fatal bleeding in cancer patients with venous thromboembolism: Findings from the RIETE registry. *J Thromb Haemost* 2006; 4: 1950-1956.
8. Monreal M, Falgá C, Valle R, Barba R, Bosco J, Beato JL, Maestre M, for the RIETE Investigators. Venous thromboembolism in patients with renal insufficiency. Findings from the RIETE Registry. *Amer J Med* 2006; 119: 1073-1079.
9. Falgá C, Capdevila JA, Soler S, Rabuñal R, Sánchez JF, Gallego P, Monreal M, for the RIETE Investigators. Clinical outcome of patients with venous thromboembolism and renal insufficiency. Findings from the RIETE Registry. *Thromb Haemost* 2007; 98: 771-776.
10. Nieto JA, Díaz de Tuesta A, Marchena PJ, Tiberio G, Todolí JA, Samperiz AL, Monreal M, and the RIETE investigators. Clinical outcome of patients with venous thromboembolism and recent major bleeding: Findings from a prospective registry (RIETE). *J Thromb Haemost* 2005; 3: 703-709.
11. Nieto JA, Bruscas MJ, Ruiz-Ribo D, Trujillo-Santos J, Valle R, Ruiz-Gimenez N, Monreal M, for the RIETE Investigators. Acute venous thromboembolism in patients with recent major bleeding. The influence of the site of bleeding and the time elapsed on outcome. *J Thromb Haemost* 2006; 4: 2367-2372.
12. Barba R, Marco J, Martín-Alvarez H, Rondón P, Fernández-Capitan C, García-Bragado F, Monreal M, and the RIETE Investigators. The influence of extreme body weight on clinical outcome of patients with venous thromboembolism: findings from a prospective registry (RIETE). *J Thromb Haemost* 2005; 3: 856-862.
13. Barba R, Zapatero A, Losa JE, Valdés V, Todolí JA, di Micco P, Monreal M, Riete Investigators. Body mass index and mortality in patients with acute venous thromboembolism: Findings from the RIETE registry. *J Thromb Haemost* 2008; 6: 595-600.
14. Arcelus JI, Monreal M, Caprini JA, Guisado JG, Soto MJ, Núñez MJ, Alvarez JC, RIETE Investigators. Clinical presentation and time-course of postoperative venous thromboembolism. Results from the RIETE Registry. *Thromb Haemost* 2008; 99: 546-551.
15. Monreal M, Kakkar AK, Caprini JA, Barba R, Uresandi F, Valle R, Suárez C, Otero R, and the RIETE Investigators. The outcome after treatment of venous thromboembolism is different in surgical and acutely ill medical patients. Findings from the RIETE Registry. *J Thromb Haemost* 2004, 2: 1-7.
16. Guijarro R, Montes J, Sanromán C, Monreal M, for the RIETE investigators. Venous thromboembolism in Spain. Comparison between an administrative database and the RIETE registry. *Eur J Intern Med* 2008; 19: 443-446.



Meiga.info
Medicina Interna de Galicia

Patrocinado por:




Buscar

Área restringida a socios

Login

Contraseña

entrar Recordar código

NOTICIAS Y GESTIÓN DE LA SOCIEDAD

- ▶ Información sobre la sociedad
- ▶ Reuniones Ordinarias
- ▶ Cursos y Actividades
- ▶ Becas y Premios



Grupos de TRABAJO



XXVII Reunión SOGAMI

VIII Reunión Formativa de la Sociedad Gallega de Medicina Interna
1 y 2 de Octubre de 2010

VIII Reunión de Medicina Interna Novels 2010
23-24 de Abril de 2010



XXV ANIVERSARIO SOGAMI

La Medicina Interna como modelo de práctica clínica

Nuevo BANCO DE PREGUNTAS TEST EN MEDICINA INTERNA

acceso contenidos ▶

PREGUNTAS CLÍNICAS EN M. INTERNA
Escalas en Medicina Interna

acceso contenidos ▶

GUÍAS DE LA SOGAMI

- ▶ Indicaciones y valoración de la MAPA
- ▶ Guías previas

Nuevo CASO DEL MES: JUNIO



Casos anteriores ▶



GALICIA CLÍNICA
la revista

EDITORIALES

REVISIONES CLÍNICAS

A PROPÓSITO DE UN CASO

ESCALAS EN M. INTERNA

MEDICINA E HISTORIA



O'KEEFFE, LEMPICKA, KAHLO:
las dolencias y pasiones de tres grandes artistas.

Hipopotasemia extrema por cola de caballo

Extreme hypokalemia due to common horsetail

Álvarez Padin, Pilar; Masferrer Serra, Josep; Eneriz Calvo, Antonio; De Araoz Sánchez-Dopico, Patricia

Servicio de Medicina Interna. Hospital Comarcal de Valdeorras. Galicia (Ourense).

Introducción

La cola de caballo (*Equisetum arvense*) se ha usado tradicionalmente en Europa como un diurético para el tratamiento de edemas. El panel de la Comisión Alemana E de Expertos la ha aprobado para esta indicación. El uso de la misma se remonta a la medicina antigua en Roma y Grecia. Se usa más comúnmente en Alemania y Canadá, donde tradicionalmente se considera segura cuando se toma en dosis apropiadas. El nombre *Equisetum* se deriva de equus, "caballo" y seta, "pelo". El consumo en grandes cantidades puede causar hipocaliemia. Hay pocos estudios científicos o informes de efectos secundarios⁶. Nosotros presentamos un caso de diselectrolitemia grave sintomática en relación a su consumo habitual, y hacemos una revisión en base a la búsqueda exhaustiva en la bibliografía nacional e internacional.

Palabras clave: cola de caballo, *Equisetum arvense* L., hipopotasemia grave.

Caso clínico

Mujer de 30 años que acude a nuestro hospital por pérdida de fuerza en MMII de instauración brusca. Desde 15-16 horas antes refería dolor y pérdida de fuerza en MMII, de predominio proximal, sin afectación aparente de otros grupos musculares, trastornos de la sensibilidad ni fenómenos vegetativos. No tenía otra sintomatología acompañante. Ingería infusiones de cola de caballo por aparición de edemas. La paciente no refería vómitos, diarrea o ingesta de otras medicaciones. No ingesta de cola, café o té. Como antecedentes personales: No alergias conocidas. No hábitos tóxicos. Soplo cardíaco en la infancia. Epifisiolisis de ambas caderas hace unos 20 años. Trabaja de ATS en nuestro hospital. A la exploración física: estado general conservado, eupneica. Afebril. TA 125/78. Destacaba una paraparesia con afectación de predominio proximal que impedía por completo la deambulación, manteniendo bipedestación con mucha dificultad. Sensibilidad conservada y ROT simétricos. Soplo sistólico en mesocardio/base II/IV. No edemas periféricos. En las pruebas complementarias destacaban: leucocitos 24600 (PMN 90%), fibrinógeno 658, VSG 7, PCR 1.32, glucemia 139, urea 44, Cr 1, Na 139, K 1.2, Mg 1.5, Cl 97, CPK 299 con un pico de 15154, troponina Ic normal, BrB total 0.3, GOT 47, GPT 64, GGT 79, FA 50, LDH 290, P 1.3, Fe 74, ferritina 32.8. Hormonas tiroideas y cortisol basal normales. El cociente aldosterona/actividad de renina plasmática estaba elevado en las dos determinaciones realizadas con una diferencia de tres semanas (25.92 el

28/07/09, y 47.5 el 17/08/09), siendo los iones en orina al ingreso normales (Nau 15 mEq/l y Ku 31.8 mEq/l) aunque en las siguientes determinaciones, tanto orina aislada como orina de 24 h, mostraban Na normal y K bajo. PTH normal. Vasopresina normal. ANA negativo. GS venosa: PH 7.48, HCO₃ 24.5, PCO₂ 32. EKG: ritmo sinusal a 111 lpm. PR largo. Ensanchamiento de QRS. Onda U. Depresión de ST y aplanamiento de onda T de forma difusa. Rx tórax normal. Sedimento de orina normal. TC de suprarrenales sin evidencia de nódulos ni masas dependientes de ninguna de las dos. Ecocardiograma al ingreso: hipocinesia lateral media-apical. IM ligera. FE 74%. Ecocardiograma de control dos semanas después: contractilidad global y segmentaria normal. Prolapso VM ligero con IM ligera. Se ingresó a la paciente en reanimación iniciando reposición de potasio por vía oral e i.v., con mejoría progresiva hasta la normalización de las cifras de potasio, así como desaparición de las alteraciones electrocardiográficas, normalización de la CPK, y recuperación de la fuerza muscular en poco más de 48 horas. Presentó retención de líquidos durante la reposición de potasio en relación con aporte de fluidos parenterales, que requirió aporte de diuréticos, presentando en todo momento función renal normal. En control ambulatorio posterior presentó nuevo episodio de hipopotasemia (3 mEq), precisando aporte oral, con normalización del mismo rápidamente. No se ha podido demostrar patología en las suprarrenales concomitante al efecto diurético de la cola de caballo. Actualmente a seguimiento en nefrología.

Revisión de la literatura

La familia de las equisetáceas comprende un único género, el *Equisetum*, que a su vez está integrado por una treintena de especies distribuidas ampliamente en el mundo. En herboristería sólo se utilizan los tallos y ramas verdes de la planta, que contienen diversos principios activos como sílice, ácido acotínico, ácido palmítico, nicotina, equisetina, palustrina, 3-metoxipiridina o dimeilsulfona. Se considera que los efectos tóxicos derivan de alguno o varios de estos principios, sin que hasta la actualidad haya podido atribuirse de manera clara a ninguno de ellos en particular⁴.

Las principales propiedades por las que es empleada son las remineralizantes, hemostáticas y diuréticas, y es por ésta última por la que más a menudo se consume⁴.

Acostumbra a utilizarse por vía oral en forma de infusión, aunque también puede emplearse de forma tópica como hemostática en las zonas de hemorragia activa⁴.

EN EL TRATAMIENTO DE LA HTA,

guíe a sus pacientes hacia un nuevo destino



ESP 07/09 CAP 13

DESTINO



capenon[®]40

olmesartán medoxomilo 40mg / amlodipino besilato 5 y 10mg

CONTROL CON CONTROL⁽¹⁾

DEL PACIENTE HIPERTENSO

EN EL DESCENSO DE LA PA

A pesar de que la ingestión masiva por parte del ganado o de los caballos puede producir intoxicaciones graves que conducen a la muerte, no hemos encontrado en la literatura descritos casos de intoxicación en humanos. Ello no excluye que su consumo, en ocasiones incontrolado, pueda ocasionar efectos secundarios importantes, como una diselectrolitemia grave en relación a la ingestión excesiva⁴.

Las anomalías del potasio pueden resultar en condiciones clínicas que pongan en peligro la vida². La hipopotasemia puede ser causada por pérdidas renales (tiazidas, diuréticos de asa y similares a tiazidas, glucocorticoides, aldosterona, ACTH, hipomagnesemia), tracto gastrointestinal (diarrea, laxantes, vómitos, fístulas externas), o como resultado del incremento del influjo intracelular inducido por simpaticomiméticos, insulina, cafeína^{2,3}, teofilina², alcalosis² o realimentación².

La secreción de potasio en la orina ocurre en el túbulo contorneado distal y el túbulo colector. La reabsorción de sodio establece un gradiente negativo en la luz que favorece la secreción de potasio. Cualquier agente diurético que incremente el aporte de sodio a estas regiones de la nefrona distal es potencialmente kaliurético⁵.

La hipopotasemia debida a diuréticos de asa es generalmente leve y transitoria¹, y dosis relacionada⁵, a menos que otro efecto esté trabajando¹. Es imposible predecir con seguridad si un paciente individual desarrollará hipopotasemia⁵. Sin embargo, en presencia de dieta normal, una hipopotasemia severa debida a diuréticos de asa debería sugerir la búsqueda de factores adicionales¹.

El uso de diuréticos provee un estímulo para el sistema renina-angiotensina-aldosterona¹, porque los diuréticos producen depleción de volumen, y el hiperaldosternismo secundario resultante empeora la pérdida de potasio debido a que la aldosterona estimula la reabsorción distal de sodio y, por ende, promueve la secreción de potasio⁵, sugiriendo la presencia de una sustancia similar a la aldosterona¹.

Los síntomas principales son debilidad muscular y arritmias cardíacas². Las anomalías en el ECG no son un marcador real de la severidad del déficit de potasio, y no sólo dependen de la extensión y duración del déficit del mismo, sino de anomalías metabólicas concomitantes (hiponatremia, hipercalcemia y alcalosis)².

Conclusión

Nos parece interesante la presentación del caso por la severidad clínica y la inusual cifra baja de potasio en sangre. Creemos que el mal uso de productos naturistas, tan comunes en la sociedad occidental actual, puede suponer un gran riesgo para nuestra salud.

Bibliografía

1. Woywodt A, Herrmann A, Haller H, Haubitz M. Severe hypokalaemia: is one reason enough? *Nephrol Dial Transplant*. 2004; 19: 2914-7
2. Kokot F, Hyla-Klekot L. Drug-induced abnormalities of potassium metabolism. *Pol Arch Med Wewn*. 2008;118:431-4
3. Lee HJ, Kim DW, Cho HS, Jung EY, Lee DW, Chang SH, Park DJ. Hypokalaemic paralysis induced by large amounts of cola consumption. *Nephrol Dial Transplant*. 2007; 22: 2729
4. Miró O, Pedrol E, Nogué S, Cardellach F. Hiponatremia e hipopotasemia graves inducidas por el consumo de *Equisetum telmateia*. *Med Clin (Barc)* 1996; 106:639.
5. Greenberg A. Diuretic complications. *Am J Med Sci* 2000; 319:10-24.
6. <http://en.wikipedia.org/wiki/Equisetum>.

Lesiones cerebrales secundarias a intoxicación por metanol

Brain damage due to methanol poisoning

Joaquín Serrano¹, Ángel Ríos², Natalia Fernández¹, Ana Arévalo¹

¹Servicio de Medicina Interna. ²Servicio de Radiología. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña.

La ingesta de metanol, incluso en pequeñas dosis, puede ser extremadamente tóxica. El diagnóstico y tratamiento precoz son cruciales para evitar los daños que en la mayoría de los casos son irreversibles^{1,2}. Presentamos el caso de una paciente en la que el retraso del diagnóstico tuvo consecuencias fatales.

Caso clínico

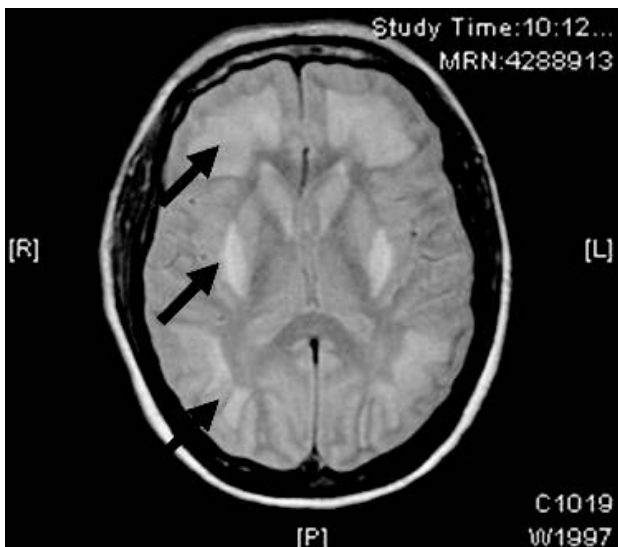
Mujer de 47 años con antecedentes de alcoholismo crónico en intento de deshabituación, sin otras comorbilidades. Es traída por su familia al hospital por presentar en las últimas horas somnolencia y síntomas similares a episodios previos de intoxicación alcohólica. Se realiza Tc craneal que resulta normal, por lo se procede al alta a su domicilio. A las 24h acude de nuevo a urgencias por presentar desde entonces visión borrosa y deterioro del nivel de conciencia progresivo. Se encontraba afebril, con tensión arterial de 130/70 y Glasgow de 12 sin focalidad, objetivándose midriasis arreactiva. En el fondo de ojo se apreciaba palidez papilar. Se realiza analítica, radiografía de tórax, triage de drogas en orina y punción lumbar que resultan normales. En la gasometría arterial se obtiene un PH de 6.89, HCO₃⁻ 3.2 mEq/l y PCO₂ 17.7 mmHg, con anión GAP de 29mEq/l. Se procede a intubación orotraqueal para protección de la vía aérea y se instaura tratamiento con bicarbonato a dosis altas sin corrección de la acidosis, por lo que dado los hallazgos gasométricos y el

contexto de la paciente se plantea la posibilidad de intoxicación por metanol, realizándose hemodiálisis. No fue posible determinar niveles de dicho tóxico por no estar disponibles en nuestro centro. Se repite Tc craneal y posteriormente RM cerebral (figura 1) que muestran necrosis bilateral y simétrica a nivel de ambos putámenes y sustancia blanca subcortical, característico de intoxicación por metanol. Reinterrogando a su familia, se confirma el consumo del mismo tras hallarse posteriormente en la habitación de su domicilio dicho producto. Recibe así mismo tratamiento con ácido fólico, no siendo posible el tratamiento con su antídoto fomepizole por no disponer de él. Dado el tiempo de evolución y sus efectos secundarios, se desestimó tratamiento con etanol. En los días posteriores tras bajar la sedación y extubar a la paciente, presentaba importante agitación psicomotriz. Movilizaba extremidades de forma simétrica, aunque permanecía desconectada del medio. En esta situación se traslada al Servicio de Medicina Interna, permaneciendo durante todo el ingreso estable, pero con la misma situación neurológica. El daño había sido irreversible.

Comentarios

El metanol se encuentra en grandes cantidades en disolventes, barnices, pinturas, y limpiacristales, además de en otros productos industriales². Su intoxicación ocurre fundamentalmente tras su ingesta y muy raramente por inhalación o contacto con la piel³. Su olor y aspecto es similar al del etanol por lo que además de con fines autolíticos puede ingerirse de forma accidental en bebidas que han sido adulteradas. También es frecuente en pacientes con alcoholismo crónico severo que no disponen de etanol^{2,3}. El metanol resulta tóxico cuando es oxidado por la alcohol deshidrogenasa a formaldehído y posteriormente por la aldehído deshidrogenada a ácido fórmico (figura 2), lo cual tiene lugar tras un periodo aproximado de 12-24h tras su ingesta. Inicialmente se manifiesta como una intoxicación por etanol con depresión del sistema nervioso central, pudiendo haber síntomas digestivos como náuseas, vómitos o dolor abdominal. Una vez se forman sus metabolitos tóxicos disminuye progresivamente el nivel de conciencia y aparecen alteraciones de la visión por daño a nivel de la retina y nervio óptico que pueden llevar en ocasiones a ceguera permanente. A la exploración se suele identificar midriasis arreactiva. En casos severos puede producirse fracaso multiorgánico y muerte²⁻⁵.

Figura 1. Resonancia magnética cerebral

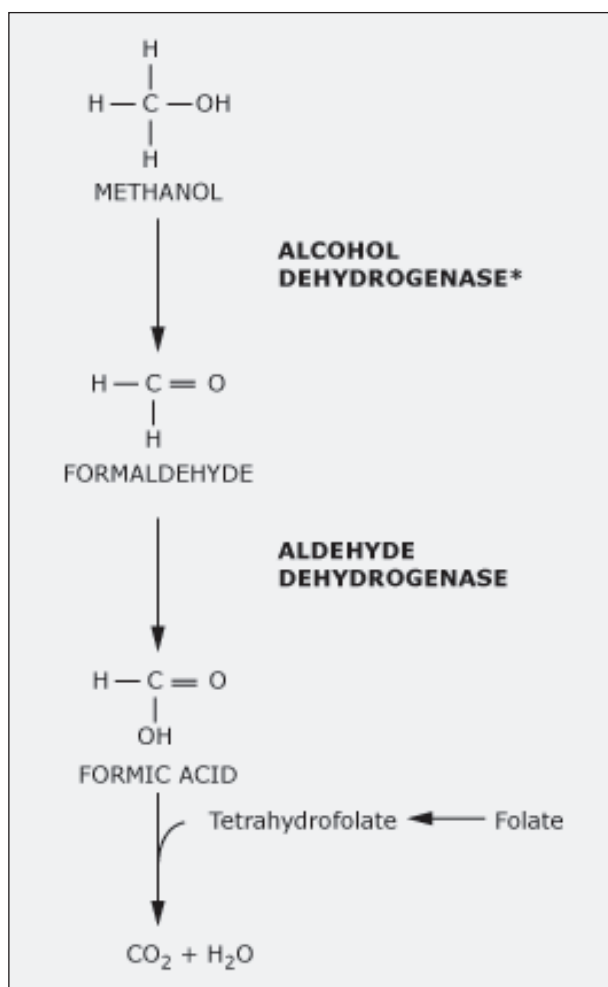


Se produce una acidosis metabólica con anión gap elevado, cuyo diagnóstico diferencial debe incluir cetoacidosis alcohólica, diabética o por ayuno prolongado, acidosis láctica, o intoxicaciones por etanol, salicilatos, metanol, etilenglicol o formaldehído^{2,6}. La presencia de acidosis metabólica severa con niveles de bicarbonato inferiores a 8mEq/l y anión gap mayor de 25mEq/l, deben hacer sospechar intoxicación por metanol o etilenglicol⁷. Si es posible se deben determinar los niveles séricos de metanol, pero dicho test sólo está disponible en determinados centros de referencia.

La necrosis bilateral de los putámenes, que en algunos casos puede ser hemorrágica, es el hallazgo radiológico más

característico^{2,8}, aunque el TC craneal o resonancia magnética al inicio del cuadro pueden ser normales^{2,9}. También se ha descrito necrosis en sustancia blanca subcortical, en otros ganglios basales y en el cerebelo^{2,5,8,9}. El manejo de la intoxicación implica asegurar la vía aérea, tratamiento con bicarbonato intravenoso cuando el PH es menor de 7.3^{2,10}, e inhibición de la alcohol deshidrogenada con fomepizole intravenoso si se dispone de él^{4,6} o con etanol en solución (sustrato competitivo de la alcohol deshidrogenada), aunque este último tiene efecto sedante, produce irritación de las venas en el momento de la infusión y sus niveles son difíciles de mantener^{2,10,11}. Se debe asociar tratamiento con ácido fólico dado que actúa como cofactor en la eliminación del ácido fórmico^{4,10} (figura 2). La hemodiálisis está indicada cuando existe acidosis metabólica severa persistente, niveles de metanol mayores de 50mg/dl o daño de órgano diana^{2,4,10}. Dada la rápida absorción del metanol, la aspiración gástrica solo estaría indicada en los primeros 60 minutos tras la ingesta. El carbón activado o los catárticos no son efectivos¹⁰. Es por tanto que un tratamiento precoz es vital para inhibir el paso del metanol a sus metabolitos tóxicos, y con ello sus efectos indeseables, por lo que esta entidad debe tenerse siempre en mente.

Figura 2. Metabolismo del metanol



* Bloqueado por etanol y fomepizole

Bibliografía

1. Paasma R, Hovda KE, Jacobsen D. Methanol poisoning and long term sequelae -a six years follow-up after a large methanol outbreak. *BCM Clin Pharmacol* 2009; 9:5.
2. Turpín L, Martí S, Martín C, Seguí JC. Intoxicación accidental por alcohol metílico: secuelas neurológicas agudas y crónicas. *Rev Neurol* 2005; 40: 574-6.
3. Karaduman F, Asil T, Balci K, Temizoz O, Unlo E, Yilmaz A, et al. Bilateral basal ganglionic lesions due to transdermal methanol intoxication. *J Clin Neurosci* 2009; 16: 1504-6.
4. Brent J. Fomepizole for ethylene glycol and methanol poisoning. *N Engl J Med* 2009; 360:2216-23.
5. Blanco M, Casado R, Vázquez F, Pumar JM. CT and MR imaging findings in methanol intoxication. *Am J Neuroradiol* 2006; 27: 452-4.
6. Kraut JA, Kurtz I. Toxic alcohol ingestions: clinical features, diagnosis and management. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3: 208-25.
7. Hojer J. Severe metabolic acidosis in the alcoholic: differential diagnosis and management. *Hum Exp Toxicol* 1996; 15:482.
8. Sharma P, Eesa M, Scott JN. Toxic and acquired metabolic encephalopathies: MRI appearance. *Am J Roentgenol* 2009; 193: 879-86.
9. Rubinstein D, Escott E, Kelly JP. Methanol intoxication with putaminal and white matter necrosis: MR and CT findings. *Am J Neuroradiol* 1995; 16: 1492-4.
10. Barceloux DG, Bond GR, Krenzelok EP, Cooper H, Vale JA. American Academy of Clinical Toxicology practice guidelines on the treatment of methanol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 2002; 40:415-46.
11. Lepik KJ, Levy AR, Sobolev BG, Purssell RA, DeWitt CR, Erhardt GD, et al. Adverse drug events associated with the antidotes for methanol and ethylene glycol poisoning: a comparison of ethanol and fomepizole. *Ann Emerg Med* 2009; 53:439-50.

Llega el nuevo equipo Parapres®
para ayudar a sus pacientes con HTA a
bajar y controlar la presión arterial.^{1,2}

Más control Más protección

PARAPRES® PLUS 32
comprimidos 32 mg / 12,5 mg

PARAPRES® PLUS FORTE
comprimidos 32 mg / 25 mg



Soluciones pensando en ti

www.solucionesalmirall.com

www.almirall.com

FICHA TÉCNICA: 1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO. Parapres® Plus 32 mg/12,5 mg comprimidos. Parapres® Plus Forte 32 mg/25 mg comprimidos. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** Un comprimido de Parapres® Plus 32 mg/12,5 mg contiene 32 mg de candesartán cilexetilo y 12,5 mg de hidroclorotiazida. Cada comprimido de 32 mg/12,5 mg contiene 150,2 mg de lactosa monohidrato. Un comprimido de Parapres® Plus Forte 32 mg/25 mg contiene 32 mg de candesartán cilexetilo y 25 mg de hidroclorotiazida. Cada comprimido de 32 mg/25 mg contiene 137,7 mg de lactosa monohidrato. Para lista completa de excipientes, ver sección. 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA.** Comprimidos. Parapres® Plus 32 mg/12,5 mg son comprimidos de color amarillo pálido, ovalados, planos, ranurados y con el grabado 32/C1 en ambas caras. Parapres® Plus Forte 32 mg/25 mg son comprimidos de color rosa pálido, ovalados, planos, ranurados y con el grabado 32/C2 en ambas caras. La ranura permite partir el comprimido para facilitar su deglución y no para dividir los comprimidos en mitades equivalentes. **4. DATOS CLÍNICOS. 4.1. Indicaciones terapéuticas.** Hipertensión esencial en pacientes cuya presión arterial no esté controlada de forma adecuada con candesartán cilexetilo o hidroclorotiazida en monoterapia. **4.2. Posología y forma de administración. Uso oral.** Parapres® Plus debe tomarse una vez al día y puede tomarse con o sin alimentos. Cuando sea clínicamente conveniente, podrá considerarse la posibilidad de sustituir la monoterapia por Parapres® Plus. Cuando se realice un cambio desde un tratamiento con hidroclorotiazida en monoterapia, se recomienda realizar un ajuste de la dosis de candesartán cilexetilo. Se puede administrar Parapres® Plus 32 mg/12,5 mg o Parapres® Plus Forte 32 mg/25 mg a pacientes cuya presión arterial no está controlada de forma adecuada con candesartán cilexetilo 32 mg o dosis menores de Parapres® Plus. El efecto antihipertensivo máximo se alcanza normalmente dentro de las primeras cuatro semanas desde el inicio del tratamiento. *Uso en ancianos.* No es necesario un ajuste de la dosis en pacientes ancianos. *Uso en pacientes con reducción del volumen intravascular.* Se recomienda ajustar las dosis en pacientes con riesgo de hipotensión, como en pacientes con una posible reducción del volumen intravascular (se puede considerar una dosis inicial de candesartán cilexetilo de 4 mg en estos pacientes). *Uso en pacientes con la función renal alterada.* En este tipo de pacientes se prefiere el uso de diuréticos de asa al uso de tiazidas. Se recomienda ajustar las dosis de candesartán cilexetilo en caso de pacientes con insuficiencia renal con un aclaramiento de creatinina $\times 30\text{ ml/min/1,73 m}^2$ ASC antes de pasar al tratamiento con Parapres® Plus (la dosis inicial recomendada de candesartán cilexetilo es de 4 mg en pacientes con insuficiencia renal leve a moderada). Parapres® Plus no debe ser administrado en pacientes con insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina $<30\text{ ml/min/1,73 m}^2$ ASC). *Uso en pacientes con la función hepática alterada.* Se recomienda ajustar las dosis de candesartán cilexetilo en pacientes con insuficiencia hepática de leve a moderada antes de pasar al tratamiento con Parapres® Plus (la dosis inicial recomendada de candesartán cilexetilo es de 2 mg en estos pacientes). Parapres® Plus no debe ser administrado en pacientes con insuficiencia hepática grave y/o colestasis. *Uso en niños y adolescentes.* La seguridad y eficacia de Parapres® Plus no han sido establecidas en niños y adolescentes (menores de 18 años). **4.3. Contraindicaciones.** Hipersensibilidad a los principios activos o a cualquiera de los excipientes o a medicamentos derivados de la sulfonamida (hidroclorotiazida es un medicamento derivado de la sulfonamida). Embarazo y lactancia (Ver sección 4.6. Embarazo y lactancia). Insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina $<30\text{ ml/min/1,73 m}^2$ ASC). Insuficiencia hepática grave y/o colestasis. Hipopotasemia e hipercalcemia refractarias. Gota. **4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo. Insuficiencia renal/Trasplante renal.** En estos pacientes se prefiere el uso de diuréticos de asa al uso de tiazidas. Cuando se emplea Parapres® Plus en pacientes con la función renal alterada, se recomienda una monitorización periódica de las concentraciones de potasio, creatinina y ácido úrico. No se tiene experiencia sobre la administración de Parapres® Plus en pacientes sometidos recientemente a trasplante renal. **Estenosis de la arteria renal.** Otros medicamentos que afecten el sistema renina-angiotensina-aldosterona, por ejemplo, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), pueden aumentar la urea y la creatinina sérica en pacientes con estenosis de la arteria renal bilateral, o estenosis de la arteria de un riñón único. Un efecto similar podría producirse con los antagonistas de los receptores de la angiotensina II. **Reducción del volumen intravascular.** En pacientes con reducción del volumen intravascular y/o reducción de sodio sérico puede producirse hipotensión sintomática, tal como se ha descrito para otros medicamentos que actúan sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Por lo tanto, no se recomienda el uso de Parapres® Plus hasta que esta situación haya sido corregida. **Anestesia y cirugía.** En los pacientes tratados con antagonistas de la angiotensina II, puede aparecer hipotensión durante la anestesia y la cirugía debido al bloqueo del sistema renina-angiotensina. Muy raramente, la hipotensión puede ser tan grave como para requerir la administración de fluidos intravenosos y/o vasopresores. **Insuficiencia hepática.** Los diuréticos tiazídicos deberán emplearse con precaución en pacientes con insuficiencia hepática o enfermedad hepática progresiva, ya que pueden producirse alteraciones menores del equilibrio hidro-electrolítico que pueden desencadenar un coma hepático. No se tiene experiencia sobre la administración de Parapres® Plus en pacientes con insuficiencia hepática. **Estenosis de las válvulas aórtica y mitral (cardiomiopatía hipertrófica obstructiva).** Al igual que sucede con otros vasodilatadores, se recomienda especial precaución en pacientes que sufren alteraciones hemodinámicas relacionadas con estenosis de las válvulas aórtica o mitral, o cardiomiopatía hipertrófica obstructiva. **Hiperaldosteronismo primario.** Los pacientes con hiperaldosteronismo primario no responden generalmente al tratamiento con medicamentos antihipertensivos que actúan por inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Por ello, no se recomienda el uso de Parapres® Plus. **Desequilibrio electrolítico.** Al igual que en todos los casos en que se recibe terapia diurética, deberán efectuarse determinaciones periódicas de los electrolitos en suero a intervalos regulares. Las tiazidas, incluyendo hidroclorotiazida, puede causar un desequilibrio hidroelectrolítico (hipercalcemia, hipopotasemia, hiponatremia, hipomagnesemia y alcalosis hipoclorémica). Los diuréticos tiazídicos pueden disminuir la excreción de calcio en orina y pueden causar un aumento leve e intermitente de las concentraciones séricas de calcio. Una hipercalcemia marcada puede ser un signo de un hiperparatiroidismo latente. Antes de realizar las pruebas para evaluar la función paratiroidea, deberá interrumpirse el tratamiento con medicamentos tiazídicos. Hidroclorotiazida incrementa de forma dosis-dependiente la excreción urinaria de potasio, lo cual puede resultar en hipopotasemia. Este efecto de hidroclorotiazida parece menos evidente cuando se administra en combinación con candesartán cilexetilo. El riesgo de hipopotasemia puede aumentar en pacientes con cirrosis hepática, en pacientes que experimentan una diuresis excesiva, en pacientes con una ingesta oral inadecuada de electrolitos y en pacientes que reciben terapia concomitante con corticosteroides u hormona adrenocorticotrópica (ACTH). En base a la experiencia con el uso de otros medicamentos que afectan el sistema renina-angiotensina-aldosterona, el uso concomitante de Parapres® Plus y diuréticos ahorradores de potasio, suplementos de potasio o sustitutos de la sal u otros medicamentos que pueden incrementar las concentraciones séricas de potasio (por ej. heparina sódica), puede producir un incremento de los niveles séricos de potasio. Aunque no se posee experiencia con el uso de Parapres® Plus, el tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina o antagonistas de los receptores de la angiotensina II, podría producir hipercalcemia, especialmente en presencia de una insuficiencia cardíaca y/o renal. Con el uso de medicamentos tiazídicos se ha observado un aumento de la excreción de magnesio en orina, que puede dar lugar a una hipomagnesemia. **Efectos metabólicos y endocrinos.** El tratamiento con un diurético tiazídico puede alterar la tolerancia a la glucosa. Podría ser necesario el ajuste de la dosis de medicamentos antidiabéticos, incluyendo la insulina. Durante el tratamiento con medicamentos tiazídicos puede manifestarse una diabetes mellitus latente. La terapia con diuréticos tiazídicos se ha asociado a un aumento en los niveles. El tratamiento con un diurético tiazídico puede alterar la tolerancia a la glucosa. Podría ser necesario el ajuste de la dosis de medicamentos antidiabéticos, incluyendo la insulina. Durante el tratamiento con medicamentos tiazídicos puede manifestarse una diabetes mellitus latente. La terapia con diuréticos tiazídicos se ha asociado a un aumento en los niveles séricos de colesterol y triglicéridos. A las dosis que contiene Parapres® Plus sólo se han observado efectos mínimos. Los diuréticos tiazídicos aumentan las concentraciones séricas de ácido úrico y pueden precipitar episodios de gota en pacientes susceptibles. **Control del dopaje.** El uso de la hidroclorotiazida puede producir un resultado positivo en el control analítico del dopaje. **Efectos generales.** En pacientes en los que el tono vascular y la función renal dependen predominantemente de la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona (por ejemplo, pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva grave o enfermedades renales subyacentes, incluyendo la estenosis de la arteria renal), el tratamiento con otros medicamentos que afectan dicho sistema se ha asociado con hipotensión aguda, azotemia, oliguria o, raramente, insuficiencia renal aguda. No puede excluirse la posibilidad de que se produzcan efectos similares con los antagonistas de los receptores de la angiotensina II. Al igual que con cualquier agente antihipertensivo, una disminución excesiva de la presión arterial en pacientes con cardiopatía isquémica o aterosclerosis cerebrovascular puede conducir a infarto de miocardio o accidente vascular cerebral. Pueden producirse reacciones de hipersensibilidad a hidroclorotiazida en pacientes con o sin una historia de alergia o asma bronquial, aunque es más probable en pacientes con estas alteraciones. Con el uso de medicamentos tiazídicos se ha observado una exacerbación o activación del lupus eritematoso sistémico. Este medicamento contiene lactosa como excipiente y, por lo tanto, no se debe administrar a pacientes con intolerancia hereditaria a la galactosa, deficiencia de lactasa Lapp o malabsorción de glucosa-galactosa. **4.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** No se han identificado para candesartán cilexetilo interacciones medicamentosas clínicamente significativas. Los compuestos que han sido investigados en los estudios farmacocinéticos incluyen hidroclorotiazida, warfarina, digoxina, anticonceptivos orales (como etinilestradiol/levonorgestrel), glibenclámda y nifedipino. La biodisponibilidad de candesartán no se afecta por los alimentos. El efecto antihipertensivo de Parapres® Plus puede ser potenciado por otros antihipertensivos. El efecto reductor de potasio de hidroclorotiazida puede ser potenciado por otros medicamentos asociados a la pérdida de potasio e hipopotasemia (por ej. otros diuréticos calúricos, laxantes, anfotericina, carbenoxolona, penicilina G sódica, derivados del ácido salicílico). En base a la experiencia con el uso de otros medicamentos que afectan el sistema renina-angiotensina-aldosterona, el uso concomitante de Parapres® Plus y diuréticos ahorradores de potasio, suplementos de potasio o sustitutos de la sal u otros medicamentos que pueden aumentar las concentraciones séricas de potasio (por ej. heparina sódica), pueden producir incrementos del potasio sérico. La hipopotasemia e hipomagnesemia inducida por los diuréticos predispone a los La hipopotasemia e hipomagnesemia inducida por los diuréticos predispone a los potenciales efectos cardiotoxicos de los glucósidos digitálicos y antiarrítmicos. Se recomienda una monitorización periódica del potasio sérico cuando se administra Parapres® Plus con este tipo de medicamentos. Se han descrito incrementos reversibles en las concentraciones séricas de litio y toxicidad durante la administración concomitante de litio e inhibidores de ECA o hidroclorotiazida. Puede tener lugar un efecto similar con los antagonistas de los receptores de la angiotensina II y, por tanto, se recomienda una cuidadosa monitorización de los niveles séricos de litio, cuando se utilizan ambos medicamentos concomitantemente. Cuando se administran de forma concomitante medicamentos antagonistas de los receptores de la angiotensina II y antiinflamatorios no esteroideos (como inhibidores selectivos de la COX-2, ácido acetilsalicílico ($>3\text{ g/día}$) y AINEs no selectivos) puede disminuir el efecto antihipertensivo. Al igual que ocurre con los inhibidores de la ECA, el uso concomitante de antagonistas de los receptores de la angiotensina II y AINEs, puede provocar un aumento del riesgo de empeoramiento de la función renal, incluyendo una posible insuficiencia renal aguda, y un aumento del potasio sérico, especialmente en pacientes con alteración previa de la función renal. La combinación debe administrarse con precaución, especialmente en pacientes ancianos. Los pacientes deben estar adecuadamente hidratados y se evaluará la necesidad de controlar la función renal tras el inicio del tratamiento concomitante y posteriormente, de forma periódica. El efecto diurético, natriurético y antihipertensivo de hidroclorotiazida es amortiguado por los AINEs. La absorción de hidroclorotiazida está reducida por colestipol o colestiramina. El efecto de los relajantes del músculo esquelético no despolarizantes (por ej. tubocurarina) puede ser potenciado por hidroclorotiazida. Los diuréticos tiazídicos pueden aumentar las concentraciones séricas de calcio debido a una excreción disminuida. Si es necesario prescribir suplementos de calcio o Vitamina D, deberán monitorizarse las concentraciones de calcio séricas y ajustarse la dosis de acuerdo a esta monitorización. El efecto hiperglucémico de los betabloqueantes y del diazóxido puede ser potenciado por los medicamentos tiazídicos. Los agentes anticolinérgicos (por ej. atropina, biperideno) pueden aumentar la biodisponibilidad de los diuréticos tiazídicos al disminuir la motilidad gastrointestinal y la velocidad de vaciado gástrico. Las tiazidas pueden incrementar el riesgo de reacciones adversas causadas por la amantadina. Las tiazidas pueden reducir la excreción renal de los medicamentos citotóxicos (por ej. ciclofosfamida, metotrexato) y potenciar sus efectos mielosupresores. El riesgo de hipopotasemia puede aumentar durante el uso concomitante de esteroides y de hormona adrenocorticotrópica (ACTH). La hipotensión postural puede agravarse por la ingesta simultánea de alcohol, barbitúricos o anestésicos. El tratamiento con un diurético tiazídico puede afectar la tolerancia a la glucosa. Puede ser necesario el ajuste de la dosis de medicamentos antidiabéticos, incluyendo la insulina. Hidroclorotiazida puede causar un descenso de la respuesta arterial a las aminas vasopresoras (por ej. adrenalina), pero no suficientemente para eliminar el efecto

XXVII Reunión SOGAMI

Santiago de Compostela

Viernes, 25 Junio

- 15:45 Entrega de documentación.
- 16:00 Presentación del programa
- 16:15 Comunicaciones Orales Moderador: Dr Arturo González Quintela. Hospital Clínico Universitario de Santiago
Comunicaciones Póster Moderador: Dr Ramón de la Fuente. Hospital de Conxo. Santiago de Compostela
- 17:45 Symposium
Moderador: Dr Isidro Rodríguez. Hospital Clínico Universitario. Santiago de Compostela
Actualización en el tratamiento de las infecciones por Gram positivos
Dr J. Mensa. Hospital Clinic.Barcelona
- 18:15 Pausa-Café
- 18:30 Mesa redonda: **Actualización en enfermedades autoinmunes**
Moderadores: Pr. Carlos Dias. Hospital de S. João. Oporto / Dr. Roberto Pérez-Álvarez. Hospital do Meixoeiro. Vigo
- Nefropatía lúpica: nuevos tratamientos**
Dr. Manuel Ramos-Casals. Hospital Clinic.Barcelona
- Síndrome de Sjögren: Perlas y mitos en la práctica diaria**
Dra. Pilar Brito Zeron. Hospital Clinic. Barcelona
- De los autoanticuerpos a la enfermedad autoinmune: ¿qué pedir?**
Dr. Lucio Pallarés. Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca
- 19:45 Inauguración Oficial de la XXVII Reunión de la Sociedad Gallega de Medicina Interna.
- 20:00 Conferencia inaugural
Moderador: Santiago Tomé Martínez de Rituerto. Hospital Clínico. Santiago de Compostela
El alcoholismo y la enfermedad hepática alcohólica. Una puesta al día
Prof. Michael Lucey. Universidad de Wisconsin
- 20:30 Asamblea General Ordinaria de la SOGAMI
- 22:30 Cena. Hotel Quinta da Agua (Saldrán autobuses desde San Francisco a las 22:15 horas, con regreso a la 01:30 horas)

Sábado, 26 Junio

- 09:00 Comunicaciones Orales Moderador: Dr Francisco Lado Lado. Hospital Clínico Universitario de Santiago
Comunicaciones Póster Moderador: Dr Javier Suárez Dono. Hospital de Conxo. Santiago de Compostela
- 10:30 Charla-coloquio: **Plan Bolonia: Futuro de la Medicina Interna**
Prof. José Antonio Torre Carballada. Hospital Clínico. Santiago de Compostela
- 11:00 Pausa-Café
- 11:15 Mesa redonda: **Avances para el control integral del paciente diabético**
Moderador: Dr. Antonio Pose. Hospital de Conxo. Santiago de Compostela
- Nuevos fármacos y nuevas evidencias para el control glucémico del diabético**
Javier García Alegría. Hospital Costa del Sol. Marbella
- Control integral de la dislipemia del diabético**
Pedro Botet. Hospital del Mar. Barcelona
- Necesidad de las Unidades de Pluripatología para el manejo integral del paciente diabético con enfermedad vascular evolucionada**
Dr. Ignacio Vallejo Maroto. Hosp. San Juan de Dios del Aljarafe. Sevilla
- 12:30 Conferencia Clausura: **Presente y futuro de la Medicina Genómica**
Prof. Ángel Carracedo. Instituto de Medicina Legal. Universidad de Santiago
- 13:00 Entrega de premios y clausura de la XXVII de la Reunión de la SOGAMI
- 13:30 Comida de trabajo: **Nuevas evidencias en el manejo del diabético con obesidad**
Dr. Antonio Pose. Hospital de Conxo. Santiago de Compostela
Dr. José Antonio Vidal Pardo. Servicio de Endocrinología. Hospital Xeral Calde. Lugo

presor. Hidroclorotiazida puede aumentar el riesgo de insuficiencia renal aguda especialmente con dosis altas de medios de contraste yodados. No existe interacción clínicamente significativa entre hidroclorotiazida y los alimentos. **4.6. Embarazo y lactancia.** *Uso durante el embarazo.* Se dispone de información muy limitada acerca del uso de Parapres® Plus en mujeres embarazadas. Estos datos son insuficientes para permitir establecer conclusiones sobre el riesgo potencial para el feto cuando se emplea durante el primer trimestre. En los seres humanos, la perfusión renal fetal, que depende del desarrollo del sistema renina-angiotensina-aldosterona, se inicia durante el segundo trimestre. Por lo tanto, el riesgo para el feto se ve incrementado si se administra Parapres® Plus durante el segundo y tercer trimestre del embarazo. Los medicamentos que actúan directamente sobre el sistema renina-angiotensina pueden causar daños fetales y neonatales (hipotensión, insuficiencia renal, oliguria y/o anuria, oligohidramnios, hipoplasia craneal, retraso en el crecimiento intrauterino) y muerte cuando se administran durante el segundo y tercer trimestre del embarazo. Se han descrito también casos de hipoplasia pulmonar, anomalías faciales y contracturas de las extremidades. En los estudios en animales con candesartán cilexetilo se ha demostrado daño renal en la última fase del desarrollo fetal y neonatal. El mecanismo parece ser mediado farmacológicamente a través de los efectos sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona. Hidroclorotiazida puede reducir el volumen plasmático así como el flujo sanguíneo útero placentario. Puede causar también trombocitopenia neonatal. En base a la información mencionada, Parapres® Plus está contraindicado durante el embarazo. Si el embarazo es detectado durante el tratamiento con Parapres® Plus, deberá interrumpirse el tratamiento (ver sección 4.3. Contraindicaciones). *Uso durante la lactancia.* Se desconoce si candesartán se excreta en la leche materna. No obstante, sí es excretado en la leche de ratas en periodo de lactancia. Hidroclorotiazida pasa a la leche materna. Debido a los potenciales efectos adversos sobre el lactante, Parapres® Plus está contraindicado durante la lactancia materna (ver sección 4.3. Contraindicaciones). **4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** No se ha realizado estudios para evaluar los efectos sobre la capacidad de conducir y utilizar máquinas. En base a las propiedades farmacodinámicas de Parapres® Plus parece improbable que dicha capacidad resulte afectada. Cuando se conduzcan vehículos o se utilice maquinaria, deberá considerarse que, ocasionalmente, puede producirse sensación de vértigo y cansancio durante el tratamiento de la hipertensión. **4.8. Reacciones adversas.** En estudios clínicos controlados con candesartán cilexetilo/hidroclorotiazida los efectos secundarios fueron leves y transitorios. Los casos de abandono del tratamiento debido a efectos adversos fueron similares para candesartán cilexetilo/hidroclorotiazida (2,3-3,3%) y placebo (2,7-4,3%). En un análisis de los datos de los ensayos clínicos con candesartán cilexetilo/hidroclorotiazida, las reacciones adversas se limitaron a aquellas que hubieran sido notificadas previamente con candesartán cilexetilo y/o hidroclorotiazida. Se ha empleado la siguiente terminología para clasificar la frecuencia de las reacciones adversas: muy frecuentes ($\geq 1/10$), frecuentes ($\geq 1/100 < 1/10$), poco frecuentes ($\geq 1/1.000 < 1/100$), raras ($\geq 1 < 10.000 < 1/1.000$), muy raras ($< 1/10.000$) y desconocida (no se puede estimar a partir de los datos disponibles). En la experiencia post-comercialización con candesartán cilexetilo se han notificado las siguientes reacciones adversas:

Clasificación de órganos del sistema	Frecuencia	Reacción adversa
Trastornos de la sangre y del sistema linfático	Muy raras	Leucopenia, neutropenia y agranulocitosis
Trastornos del sistema nervioso	Muy raras	Mareo, cefalea
Trastornos gastrointestinales	Muy raras	Náuseas
Trastornos hepato biliares	Muy raras	Aumento de enzimas hepáticas, función hepática anormal o hepatitis
Trastornos renales y urinarios	Muy raras	Alteración renal, incluyendo insuficiencia renal en pacientes susceptibles (ver sección 4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo)
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo	Muy raras	Angioedema, erupción cutánea, urticaria, prurito
Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo y óseos	Muy raras	Dolor de espalda, artralgia, mialgia
Trastornos del metabolismo y de la nutrición	Muy raras	Hiperpotasemia, hiponatremia

Se han notificado las siguientes reacciones adversas durante la monoterapia con hidroclorotiazida, generalmente con dosis de 25 mg o superiores:

Clasificación de órganos del sistema	Frecuencia	Reacción adversa
Exploraciones complementarias	Frecuentes	Incrementos del colesterol y los triglicéridos séricos
	Raras	Incrementos en el nitrógeno uréico en sangre (BUN) y la creatinina sérica
Trastornos cardíacos	Raras	Arritmias cardíacas
Trastornos de la sangre y del sistema linfático	Raras	Leucopenia, neutropenia/agranulocitosis, trombocitopenia, anemia aplásica, depresión de la médula ósea, anemia hemolítica
Trastornos del sistema nervioso	Frecuentes	Mareo, vértigo
	Raras	Parestesia
Trastornos oculares	Raras	Visión borrosa transitoria
Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos	Raras	Disnea (incluyendo neumonitis y edema pulmonar)
Trastornos gastrointestinales	Poco frecuentes	Anorexia, pérdida de apetito, irritación gástrica, diarrea, estreñimiento
	Raras	Pancreatitis
Trastornos renales y urinarios	Frecuentes	Glucosuria
	Raras	Disfunción renal y nefritis intersticial
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo	Poco frecuentes	Erupción cutánea, urticaria, reacciones de fotosensibilidad
	Raras	Necrólisis epidérmica tóxica, reacciones cutáneas tipo lupus eritematoso "like", reactivación del lupus eritematoso cutáneo
Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo y óseos	Raras	Espasmo muscular
Trastornos del metabolismo y de la nutrición	Frecuentes	Hiper glucemia, hiperuricemia, desequilibrio electrolítico (incluyendo hiponatremia e hipopotasemia)
	Raras	Hipotensión postural
Trastornos vasculares	Poco frecuentes	Hipotensión postural
	Raras	Vasculitis necrosante (vasculitis, vasculitis cutánea)
Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración	Frecuentes	Debilidad
	Raras	Fiebre
Trastornos del sistema inmunológico	Raras	Reacciones anafilácticas
Trastornos hepato biliares	Raras	Ictericia (ictericia colestásica intrahepática)
Trastornos psiquiátricos	Raras	Alteraciones del sueño, depresión, inquietud

Resultados analíticos: Se han observado aumentos de creatinina, urea, potasio, ácido úrico, glucosa y ALT (sGPT) y una disminución del sodio. Se han observado pequeñas disminuciones en la hemoglobina y aumentos en la AST (sGOT) en algunos pacientes. **4.9. Sobredosis: Síntomas.** En base a las consideraciones farmacológicas, la principal manifestación de sobredosis de candesartán cilexetilo podría ser hipotensión sintomática y vértigo. En casos individuales de sobredosis (de hasta 672 mg de candesartán cilexetilo) los pacientes se recuperaron sin ningún problema. La principal manifestación de una sobredosis de hidroclorotiazida es una pérdida aguda de líquidos y electrolitos. Pueden observarse síntomas tales como vértigo, hipotensión, sed, taquicardia, arritmias ventriculares, sedación/alteración de la consciencia y calambres musculares. **Tratamiento.** No existe información específica sobre el tratamiento de la sobredosis con Parapres® Plus. No obstante, se sugieren las siguientes medidas en caso de sobredosis: Cuando esté indicado, debe considerarse la posibilidad de inducir el vómito o proceder a un lavado gástrico. Si se produce hipotensión sintomática, debe instaurarse un tratamiento sintomático y monitorizar las constantes vitales. El paciente debe colocarse en posición supina con las piernas elevadas. Si esto no es suficiente, el volumen plasmático deberá aumentarse mediante la perfusión de solución salina isotónica. Debe valorarse el equilibrio ácido-base y electrolítico sérico, y corregirlo en caso necesario. Si las medidas mencionadas no son suficientes, deberán administrarse medicamentos simpaticomiméticos. Candesartán no puede ser eliminado por hemodiálisis. Se desconoce en qué medida la hidroclorotiazida puede ser eliminada por hemodiálisis. **5. DATOS FARMACÉUTICOS. 5.1. Lista de excipientes.** Carmelosa de calcio. Hidroxipropilcelulosa. Óxido de hierro rojo E-172 (32 mg/ 25 mg comprimidos). Óxido de hierro amarillo E-172 (32mg/12,5mg comprimidos) Lactosa monohidrato. Estearato de magnesio. Almidón de maíz. Macrogol. **5.2. Incompatibilidades.** No procede. **5.3. Periodo de validez.** 3 años. **5.4. Precauciones especiales de conservación.** No requiere condiciones especiales de conservación. **5.5. Naturaleza y contenido del envase.** Estuches con blister de aluminio conteniendo 7, 14, 20, 28, 50, 56, 98, 100 y 300 comprimidos. Puede que solamente estén comercializados algunos tamaños de envases. **5.6. Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones.** Ninguna especial. **6. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Laboratorios Almirall, S.A. General Mitre, 151 08022 - Barcelona **7. NÚMERO DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Parapres® Plus 32 mg/12,5 mg comprimidos: 71.021. Parapres® Plus Forte 32 mg/25 mg comprimidos: 71.022. **8. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN.** Febrero 2009. **9. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO** Febrero 2009. **10. FECHA ELABORACIÓN MATERIAL.** Marzo 2010. **11. PRESENTACIONES Y PVP.** Parapres® PLUS 32 mg/12,5 mg Comprimidos. Envase con 28 comprimidos de 32 mg/12,5 mg 34,95€ (IVA). Parapres® PLUS FORTE 32 mg/25 mg Comprimidos. Envase con 28 comprimidos de 32 mg / 25 mg 34,95€ (IVA). Con receta médica. Financiado por el SNS con aportación normal.

Bibliografía: 1. Bönner G et al. Antihypertensive efficacy and tolerability of candesartan-hydrochlorothiazide 32/12.5 mg and 32/25 mg in patients not optimally controlled with candesartan monotherapy. Blood pressure. 2008;17(Suppl 2): 22-30. 2. Edes et al. Combination Therapy with Candesartan Cilexetil 32 mg and Hydrochlorothiazide 25 mg Provides the Full Additive Antihypertensive Effect of the Components. Clin Drug Invest 2009;29(5):293-304.



XXVII Reunión de la Sociedad Gallega de Medicina Interna

25 y 26 de junio de 2010. Santiago de Compostela

COMUNICACIONES ORALES

CONCORDANCIA DIAGNÓSTICA ENTRE LOS INGRESOS URGENTES DE LA GUARDIA DE MEDICINA INTERNA Y LA PLANTA DE HOSPITALIZACIÓN

Rodríguez I, Pernas B, Vázquez R, Mena A, Seoane B, Castelo L, Llinares D, Meijide H, Villar R, Ramos V

Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. Departamento Medicina Interna

INTRODUCCIÓN: Una parte importante del trabajo del Servicio de Medicina Interna (SMI) se desarrolla en la Guardia de Medicina Interna (GMI), que además de atender todas las necesidades médicas de los pacientes ingresados a su cargo, así como los requerimientos de otros Servicios, realiza el ingreso de todos los pacientes que acceden al SMI a través del Servicio de Urgencias (SU) (más del 90%).

OBJETIVOS: Valorar el grado de concordancia entre el diagnóstico principal en el ingreso de la GMI con el principal al alta en planta, teniendo en cuenta los diagnósticos recibidos desde el SU.

Valorar las modificaciones terapéuticas realizadas por la GMI en el momento del ingreso y las modificaciones en el primer día de ingreso.

MÉTODOS: Recogida de una muestra de pacientes (más del 50%) durante una semana laboral, en abril de 2009 ingresados en todas las Unidades de Medicina Interna de un hospital de referencia. Se excluyen los pacientes que fallecen durante el ingreso y los que precisan ingreso mayor de 20 días. Se calcula la concordancia mediante el índice Kappa (K) de Cohen, y de Landís y Koch. Los datos se analizan con SPSS 15.0.

RESULTADOS: Se incluyen 160 pacientes, la edad media fue 74 ± 14 años, el 59,4% varones. El grado de concordancia en el diagnóstico entre la GMI y el alta en planta fue $K 0,912 \pm 0,072$ (IC-95%), entre el SU y la planta fue $K 0,567 \pm 0,121$ (IC-95%), diferencias entre ambas significativas ($p < 0,001$). 18 pacientes (11,3%) no tenían ningún juicio diagnóstico previo a ser valorados por GMI.

La GMI realiza 188 modificaciones en el tratamiento en 114 pacientes (71,2%): suspende 29 y añade 153 (en 93 pacientes), de los que 15 son suspendidos en el primer día de ingreso (9,8%); modifica 6 tratamientos. Ninguno de los fármacos retirados por GMI fue reintroducido el primer día de ingreso.

CONCLUSIONES: 1) El diagnóstico principal al ingreso de la GMI presenta una concordancia muy buena con el diagnóstico en planta ($0,912 \pm 0,072$); la concordancia entre el SU y la planta es moderada ($0,567 \pm 0,121$). 2) La GMI realiza modificaciones en el tratamiento en el 71,2% de los pacientes que ingresa, de las que la mayor parte se mantienen durante el primer día de ingreso. 3) Existen algunas limitaciones en el estudio, como posibles sesgos de selección, o la recogida de casos en un período recortado de tiempo.

MORTALIDAD ANUAL EN MEDICINA INTERNA

Fernández Bouza E, Buño Ramilo B, Sardina Ferreiro R, Portela Velasco U, Sánchez Trigo S,

Vázquez Vázquez B, Barbagelata López C, Mella Pérez C, Sesma Sánchez P.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Arquitecto Marceide. Área Sanitaria de Ferrol

INTRODUCCIÓN: la mortalidad hospitalaria sirve como medida de la efectividad de la asistencia sanitaria y como indicador de seguridad para el paciente.

OBJETIVO: analizar la mortalidad anual en una planta de Medicina Interna.

MÉTODOS: revisión retrospectiva de los informes de los fallecidos en una planta de Medicina Interna desde Febrero 2009 a Febrero 2010 para analizar edad, sexo, estacionalidad, causa de la muerte, fallecimiento precoz, comorbilidad y ESPH (eventos secundarios a problemas hospitalarios). Se usó el Índice de Charlson para comorbilidad y el paquete estadístico SPSS.

RESULTADOS: hubo 847 ingresos, de los que murieron 49 (5,7%), 27 hombres y 22 mujeres, con un rango de edad 47-91 y media de 78 a. Los meses con mayor porcentaje fueron Mayo (14%) y Julio (16%). Las causas de muerte más frecuentes fueron: infección respiratoria (34%), neoplasia (22%), otras (12%) e insuficiencia cardíaca (8%). El 38% de enfermos

fallecieron durante las primeras 48 h de hospitalización, de los que el 100% eran muertes previsibles y el 74% de los mismos ingresó en situación agónica. La estancia media global previa a la muerte fue de 9 días (rango 1-60) y el porcentaje global de muertes previsibles fue de 89%. El 65 % de los pacientes tenían un índice de Charlson mayor de 5. Un 14% de pacientes (7) fallecieron en relación con ESPH: 5 infecciones nosocomiales, 1 caída con TCE y 1 trombopenia inducida por heparina. De esas 7 muertes 2 no eran previsibles al ingreso. Se hizo tratamiento paliativo eficaz en 71% de la totalidad de los pacientes y en 6% se detectó encarnizamiento terapéutico. En un 34% de pacientes cuya muerte era previsible, no se hizo tratamiento paliativo eficaz. No se realizó ninguna necropsia.

CONCLUSIONES: Nuestra edad media, estancia media y distribución por sexos son similares a las de otros servicios de Medicina Interna nacionales. Nuestra mortalidad global es inferior a la media nacional. Por las características estructurales de nuestro centro nuestra mortalidad precoz es elevada. La mayoría de las muertes era previsible, en pacientes con alta comorbilidad, y un porcentaje elevado de pacientes recibieron tratamiento paliativo para control de síntomas. No se observó estacionalidad. Dentro de los ESPH la infección nosocomial es la más frecuente, en concordancia con la literatura. Debemos sensibilizarnos especialmente para prevenir eventos hospitalarios que puedan desencadenar desenlaces fatales.

UNA NUEVA FORMA DE ATENDER

A LOS PACIENTES PLURIPATOLÓGICOS

Soneira Aguín I, Méndez Fabeiro MI, Ferrón Vidán F, Suárez Dono J, Pose Reino A.

Unidad de Pluripatología e Idade Avanzada (UPIA), Hospital de Conxo, CHUS. Santiago de Compostela.

INTRODUCCIÓN: El envejecimiento progresivo de la población se acompaña de una elevada prevalencia de personas con dos o más enfermedades crónicas (pluripatología), que suponen más del 15% de la actividad hospitalaria.

OBJETIVO: Para mejorar la atención al paciente pluripatológico y de edad avanzada en el área médica, hemos puesto en marcha una Unidad específica de la que se presentan los resultados al año de funcionamiento.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se describen los resultados de la UPIA ubicada en el Hospital de Conxo del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, constituida en Abril del 2009, y que incluye, 3 Consultas, un Hospital de día, y una Planta de Hospitalización con 20 camas. Está coordinada por 3 médicos especialistas en Medicina Interna.

RESULTADOS: Desde Abril y hasta Diciembre del 2009, se han realizado un total de 610 ingresos (291 varones y 319 mujeres), 106 han sido re-ingresos (57 varones y 49 mujeres), la edad media fue 81,6 años (79,83 para los varones y 83,4 para las mujeres), la estancia media fue de 11,31 días (11,46 en varones y 11,16 en mujeres, la media de diagnósticos por paciente 10,2 (10,6 varones y 9,8 mujeres) y la mortalidad se situó en torno al 11%. Los diagnósticos principales más frecuentes, han sido las enfermedades del aparato respiratorio (infecciones), enfermedades del aparato circulatorio (insuficiencia cardíaca) e infecciones del tracto urinario. Más del 70% de los pacientes presentaban deterioro cognitivo moderado-severo, un Barthel menor de 40 y un grado desnutrición al menos ligero. Se han realizado 428 consultas y 221 actuaciones terapéuticas o diagnósticas en el Hospital de Día.

La labor de la trabajadora social y la estrecha relación con los Centros sociosanitarios facilitó la labor asistencial en todas las áreas.

CONCLUSIONES: 1) Se han atendido pacientes de edad muy avanzada, con importante deterioro físico, psíquico y comorbilidades, consiguiendo una estancia media hospitalaria adecuada, cuando se compara con pacientes de similares características de otras áreas geográficas. 2) La utilización de las consultas y el área de Hospital de día, así como la relación estrecha con los Centros Sociosanitarios contribuyó a mejorar la estancia media y la calidad aparente de la asistencia a este tipo de pacientes.

CONSULTORÍA DE MEDICINA INTERNA EN ATENCIÓN PRIMARIA: ESTUDIO PILOTO

Casariego E, Basanta MD, Domínguez N, Pombo B, Cerqueiro JM, López MJ, González MC, Rivas MJ.

Medicina Interna. Complejo Hospitalario Xeral-Calde. Lugo

INTRODUCCIÓN: Diferentes estudios han señalado que la actividad asistencial de las consultas médicas de un hospital está lastrada por un número apreciable de interconsultas que podrían ser solucionadas sin desplazar al paciente.

OBJETIVOS: Determinar si una consultoría presencial de internistas en Centros de Salud permite resolver problemas clínicos de carácter no urgente que habitualmente generan la solicitud de una interconsulta a una especialidad médica

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio sobre los RESULTADOS: de un programa de consultoría de Medicina Interna en 14 Centros de Salud, seleccionados aleatoriamente entre los del Área de Lugo. El programa incluye: contacto permanente por correo electrónico y teléfono (consultar y remitir Urgencias) y una visita mensual de al menos 60 minutos. Este estudio analiza los resultados de esta última acción donde se realizan labores de consultoría con los facultativos de los centros, incluyendo: consultar casos, realizar preguntas relacionadas con pacientes, visitas compartidas o actividades docentes conjuntas. No se aceptan otras actividades. El programa se inició en 2008; los primeros meses se consideraron de preparación y el estudio analiza los 12 meses siguientes. De los archivos del Centro recogimos las interconsultas realizadas desde todos los Centros del Área a especialidades médicas durante ese periodo y durante al año previo a la fase preparatoria.

RESULTADOS: De los 14 Centros, en 3 (21,4%) no fue posible implantar el programa. En los 11 restantes se efectuaron un total de 91 visitas. La asistencia fue de, al menos, el 66% de los facultativos en más del 85% de las sesiones. Se analizaron 691 consultas clínicas correspondientes a 631 pacientes (promedio 7,6 [DS 3,9] consultas/sesión) y 345 preguntas (3,8 [2,6]), se realizaron 43 vistas compartidas (0,4 [0,7]) y 21 actividades docentes (en el 23,1% de las sesiones). Con respecto a las consultas 531 (76,8%) se resolvieron en la propia sesión, en 123 (17,8%) el internista citó al paciente en su consulta y en 14 (2%) en la de otro internista. Únicamente 26 pacientes (3,7%) se derivaron a otra especialidad, habitualmente quirúrgica (20; 2,9%). Con respecto a las preguntas, 259 (75,1%) se resolvieron en la propia sesión, 54 (15,6%) con posterioridad y 32 (9%) tras consultar con otro médico. Un paciente se citó en la consulta. Con respecto al año previo, el número de interconsultas dirigidas a especialidades médicas se ha reducido un 8% en los Centros visitados mientras, en el mismo periodo, en los Centros no visitados se ha incrementado un 7%.

CONCLUSIONES: La consultoría por internistas en centros de salud permite resolver, de manera sencilla y rápida, la mayoría de las consultas planteadas, y reduce de manera importante la solicitud de interconsultas.

HEPATITIS C. UN EJEMPLO DE LA COMUNICACIÓN ENTRE ATENCIÓN PRIMARIA Y ESPECIALIZADA

Fernández F, Camba M, Durán O, Sánchez P, Sanjurjo A, Puerta R, González L y De la Fuente J. POVISA. Servicio de Medicina Interna.

INTRODUCCIÓN: Entre un 1.5 y un 2.5% de la población española se encuentra infectada por el virus de la hepatitis C (VHC). Aproximadamente 500 000 personas en España desconocen que tienen la enfermedad (casos "ocultos"). Las necesidades más importantes detectadas en la formación de los médicos de Atención Primaria en este ámbito son la concienciación sobre la importancia del diagnóstico precoz, las nuevas terapias existentes y las posibilidades de curación.

OBJETIVOS: Conseguir una comunicación ágil entre hepatólogos y médicos de Atención Primaria de nuestra área sanitaria. El primer objetivo es diagnóstico: realizar un adecuado cribaje de la infección por VHC en pacientes de riesgo o con hipertransaminasemia mantenida, con el fin de diagnosticar los casos "ocultos" de VHC. El segundo objetivo es terapéutico: concienciar al paciente sobre la importancia del tratamiento y el seguimiento del mismo (en coordinación con el hospital), con el fin de mejorar la adhesión al tratamiento.

MÉTODOS: En el año 2008 el Servicio de Medicina Interna de nuestro hospital comenzó el proyecto "Detecta" en cuatro centros de Atención Primaria de nuestra área sanitaria. Se entregó un material acreditado y se realizaron

varias reuniones formativas acerca de los principales temas de la infección por VHC en Atención Primaria: epidemiología, diagnóstico, criterios de derivación del paciente, tratamiento y manejo de los eventos adversos más frecuentes. Desde entonces se han recogido de forma prospectiva todos los pacientes derivados a la consulta de Medicina Interna por VHC, cuyas características principales comentaremos a continuación.

RESULTADOS: En el periodo 2008-2009 han sido evaluados en la consulta de Medicina Interna 105 pacientes por infección por VHC, 68% varones, con una edad media de 45 años. La vía de transmisión más frecuente de la infección fue el uso de drogas por vía parenteral. El RNA fue positivo en 84 pacientes, negativo en 12 y desconocido en 9 pacientes. El genotipo más frecuentemente hallado fue el 1 (47 pacientes), seguido del 3 (21 pacientes) y el 4 (9 pacientes). Se inició tratamiento específico con interferón pegilado y ribavirina en 51 pacientes. Las causas más frecuentes para no iniciar el tratamiento antiviral fueron: negativa del paciente (11), abandono del seguimiento (11), edad >70 años (9 pacientes), existencia de transaminasas normales (3), consumo activo de drogas/alcohol (2) y tratamiento ineficaz previo (1). A los pacientes con criterios clínicos o bioquímicos de cirrosis se les incluyó en el protocolo de diagnóstico precoz de hepatocarcinoma mediante ecografías periódicas.

Existió un aumento en el número de pacientes tratados por VHC en el Servicio de Medicina Interna en estos dos últimos años respecto a los años anteriores. Catorce pacientes habían recibido su primer tratamiento antiviral en 2005, 14 en 2006, 10 en 2007, y, desde el inicio del estudio, 20 en 2008, 25 en 2009 y 16 en el periodo enero-mayo de 2010.

CONCLUSIONES: La implantación de actividades conjuntas entre hepatólogos y médicos de Atención Primaria, así como la realización de cursos de formación son acciones útiles. Con una comunicación eficaz entre Atención Primaria y especializada se consigue un aumento en el número de pacientes derivados al hospital que se pueden beneficiar de tratamiento específico frente a la hepatitis C y diagnóstico precoz de hepatocarcinoma. Este hecho probablemente disminuirá en el futuro el número de pacientes con cirrosis y sus complicaciones asociadas, así como una potencial reducción en la transmisión de la enfermedad.

LAS CONSULTAS DE ENFERMERIA PARA PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA REDUCEN LOS REINGRESOS HOSPITALARIOS

Abeledo C, Cerqueiro JM, Mosquera E, Terrón F, Casariego E
Medicina Interna Complejo Hospitalario Xeral-Calde. Lugo

INTRODUCCIÓN: La consulta de enfermería para pacientes con Insuficiencia cardiaca (ICC) permite alcanzar elevados niveles de adherencia terapéutica en pacientes extremadamente complejos. Sin embargo no se ha determinada si algunas de las técnicas de mejora de administración de fármacos permiten reducir el número de ingresos hospitalarios.

OBJETIVO: Determinar si la enseñanza de las técnicas de autoajuste de diuréticos a los síntomas en pacientes con ICC avanzada permite reducir el número de reingresos por este motivo.

MÉTODOS: Estudio de cohortes de todos los pacientes en seguimiento en una consulta monográfica de ICC. Incluye una consulta de enfermería, de fácil acceso, tanto físico como telefónico, y que instruye al paciente y familia sobre esta patología, sus signos de descompensación, tratamiento, etc. Los resultados de esta actividad (conocimiento sobre la enfermedad, seguimiento de normas, autoajuste de diuréticos, etc) se comprobaron con encuestas tanto a los pacientes como al cuidador principal. Para todos ellos se determinaron los ingresos por ICC antes y después de recibir formación hasta su fallecimiento o el 1 de mayo de 2010.

RESULTADOS: Se incluyen un total de 97 pacientes (52,6% mujeres; edad media 79,5 años, DS 8,6). De ellos, 26 (26,8%, 66,1% mujeres; edad media 81,1 (DS 5,9)) realizan autoajuste de las dosis de diuréticos en función de los síntomas de ICC. Estos pacientes conocen mejor la enfermedad y los síntomas de alarma ($p=0.05$), realizan correctamente la dieta ($p=0.06$) y se aprecia una tendencia, sin significación estadística, a seguir más correctamente el tratamiento (88,5% vs 77,5%) y controlar mejor el peso (84,6% vs 71,8%). En el periodo previo al seguimiento en consulta de ICC el número medio de ingresos fue de 2,12 (DS 1,6) para aquellos que no realizan autoajuste de diuréticos y de 4 (DS 5,2) para los que si lo hacen

($p=0,009$). Tras su ingreso en el programa el número medio de ingresos se redujo a 0,5 (DS 0,96) en el grupo sin autoajuste y 1,96 (DS 3,8) en el grupo con autoajuste ($p=0,004$).

CONCLUSIONES: Las consultas de enfermería para pacientes con ICC consiguen una mejor gestión de la enfermedad por parte del paciente y una reducción sustancial de los reingresos, incluso en aquellos casos de mayor edad y complejidad.

IDENTIFICACIÓN DE FACTORES PRONÓSTICOS DE EVENTOS CARDIOVASCULARES EN UNA COHORTE DE 505 PACIENTES CON SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO

Marta Pérez de Lis¹, Roberto Pérez Álvarez¹, Manuel Ramos Casals², Antoni Siso³, Pilar Brito Zerón², Albert Bové², Cándido Díaz Lagares², María José Soto Cardenas² y Antonio Coca²
¹Servicio de Medicina Interna, Hospital Meixoeiro, Vigo, ²Servicio de Enfermedades Autoinmunes y ³Unidad de Hipertensión, Institut Clínic de Medicina i Dermatologia, ⁴CAP Les Corts, Hospital Clínic, Barcelona.

OBJETIVOS: Identificar las características clínicas, analíticas e inmunológicas presentes al diagnóstico y que se asocian con el desarrollo de eventos cardiovasculares en una cohorte extensa de pacientes con Síndrome de Sjögren primario (SSp).

MÉTODOS: Se analizaron 505 pacientes diagnosticados de forma consecutiva de SSp entre 1980 y 2008 (470 mujeres y 35 hombres, con una edad media al diagnóstico de 57 años). Se evaluó la aparición de eventos cardiovasculares (infarto de miocardio, enfermedad cerebrovascular y enfermedad arterial periférica) y la mortalidad asociada.

RESULTADOS: Sesenta y cinco (13%) pacientes presentaron un total de 78 eventos cardiovasculares durante un periodo de seguimiento de 7.75 años. Eran 57 (88%) mujeres y 8 (12%) hombres, con una edad media de 66.4 años (rango 42-91) y un periodo medio desde el diagnóstico de SSp de 4.7 años. Cuarenta y cinco pacientes presentaron un episodio de cardiopatía isquémica, 29 un evento cerebrovascular y 4 desarrollaron enfermedad arterial periférica. En 20 (31%) pacientes, el evento se presentó a una edad inferior a la considerada como de factor de riesgo cardiovascular (<65 años en mujeres y < 55 en hombres, ESH Guidelines 2007). De los 38 pacientes que murieron durante el seguimiento, en sólo 4 de ellos (11% pacientes), la mortalidad se relacionó con un evento cardiovascular. Los pacientes que desarrollaron enfermedades cardiovasculares presentaron mayor edad (66 vs 55 años, $p<0.001$), mayor elevación de PCR (3.25 ± 0.90 vs 1.75 ± 0.25 , $p=0.021$) y beta2microglobulinas (12.68 ± 8.50 vs 2.82 ± 0.16 , $p=0.003$), valores bajos de HDL-colesterol (49.34 ± 2.81 vs 57.87 ± 1.47 , $p=0.005$) y ApoA1 (125.41 ± 7.50 vs 145.33 ± 2.20 , $p=0.005$), una menor frecuencia de FR (24% vs 45%, $p=0.004$), anti-La (14% vs 27%, $p=0.027$), crioglobulinas (0% vs 9%, $p=0.019$), C3 bajo (2% vs 18%, $p=0.008$) y C4 bajo (3% vs 10%, $p=0.036$), y una mayor frecuencia de anticoagulante lúpico (21% vs 8%, $p=0.021$), hipertensión (72% vs 28%, $p<0.001$), diabetes (52% vs 28%, $p<0.001$), hipercolesterolemia (49% vs 36%, $p=0.028$), hipertrigliceridemia (45% vs 22%, $p<0.001$), MDRD<60 (55% vs 33%, $p=0.001$), obesidad (36% vs 17%, $p=0.011$) y síndrome metabólico asociado (32% vs 9%, $p<0.001$). El ajuste mediante el análisis multivariado identificó la edad al diagnóstico de SSp ($p<0.001$), anticoagulante lúpico positivo ($p=0.021$), niveles bajos de C3 ($p=0.018$), MDRD<60 ($p=0.045$), hipertensión ($p=0.008$) y síndrome metabólico ($p=0.036$) como variables asociadas al desarrollo de eventos cardiovasculares.

CONCLUSIÓN: Los principales factores pronósticos del desarrollo de eventos cardiovasculares en pacientes con SSp incluyen características epidemiológicas (mayor edad al diagnóstico), factores de riesgo cardiovascular (hipertensión, MDRD<60), marcadores inmunológicos (anticoagulante lúpico, hipocomplementemia) y síndrome metabólico asociado.

MÉTODO SEMIAUTOMÁTICO SNAKES vs LINEAL PARA CÁLCULO DEL ÍNDICE ARTERIOVENOSO RETINIANO

Pena Seijo M¹, Pose Reino A¹, Suárez Tembra M², Díaz Díaz JL³, Monte Secades R⁴, Díaz Peromingo JA⁵, Calvo Gómez C¹, Hermida Ameijeiras A¹, López Paz JE¹.
¹Medicina Interna, CHUS. ²S. Rafael. ³H. Abente Lago. ⁴Xeral Calde. ⁵H Barbanza.

INTRODUCCIÓN: La hipertensión arterial produce alteración y cambios frecuentes y precoces en el calibre de los vasos de la retina difícilmente cuantificables en estadios iniciales. Las guías europeas de hipertensión arterial consideran hemorragias, exudados y edema de papila como en-

fermedad clínica asociada pero éstas son lesiones avanzadas y difíciles de ver hoy en día por el control de cifras de presión arterial.

OBJETIVO: Por este motivo sería necesario un método objetivo que cuantifique las modificaciones iniciales de la microcirculación retiniana de forma objetiva puesto que estas alteraciones son muy frecuentes en los pacientes hipertensos pero muy subjetivas y difíciles de cuantificar en estadios iniciales.

MATERIAL Y MÉTODO: Nuestro grupo ha descrito y validado hace años un método semiautomático basado en un procesado simple de imágenes (modelo lineal) para el cálculo de índice arteriovenoso (IAV) como medida del estrechamiento arteriolar en el fondo de ojo, con una alta sensibilidad y especificidad, pero con limitaciones.

Describimos un método basado en el modelo de snakes o curvas elásticas, para medir el índice arteriovenoso retiniano, con una similar sensibilidad y de mayor especificidad en la detección de vasos de la retina, que el método previamente descrito.

Con el objetivo de validar este método, hemos analizado las fotografías digitales obtenidas de 173 ojos pertenecientes a 96 pacientes hipertensos, que en su mayoría estaban siendo tratados. Las fotos se han realizado en dos centros diferentes y se han analizado por la misma persona en cada centro y por ambos

MÉTODOS: lineal y snake.

RESULTADOS: Observamos que las diferencias en las determinaciones del IAV por ambos métodos son mínimas y siguen una distribución normal. El coeficiente de correlación entre ambos métodos (lineal y snake) fue de 0.91 para el conjunto de las imágenes ($p<0,0001$), Siendo de 0.86 ($p<0,0001$), para las imágenes del Hospital de A Coruña y de 0.949 ($p: 0,0001$) para las imágenes de Santiago.

CONCLUSIONES: Concluimos que se trata de un método para el cálculo del índice arteriovenoso retiniano de una forma semiautomática con una elevada sensibilidad y mayor especificidad que el previamente descrito y con una excelente correlación con el anterior.

DIFERENCIAS DE SEXO EN LA HOSPITALIZACIÓN POR INSUFICIENCIA CARDIACA EN GALICIA

Autores: ¹Julio Montes-Santiago, ¹Joaquín Álvarez, ²Gloria Rey, ²Ana Mediero, ¹Elena Corral, ¹Daniela Miguélez, ¹Viviana Fernández.

¹Medicina Interna. ²Documentación Clínica. Complejo Hospitalario Universitario. Vigo. Pontevedra.

INTRODUCCIÓN: El pronóstico e historia natural en la insuficiencia cardiaca (IC) puede ser diferente en hombres y mujeres debido a su diferente perfil etiológico y de comorbilidades asociadas.

OBJETIVOS: En este trabajo analizamos las características diferenciales entre ambos sexos en las hospitalizaciones por IC en Galicia.

MÉTODOS: Se estudiaron los Grupos Relacionados de Diagnósticos (GRD) 127 y 544 en pacientes hospitalizados >35 años del Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD) al alta hospitalaria (que corresponden al diagnóstico principal de IC) en el Servicio Gallego de Salud (SERGAS, 2006).

RESULTADOS: Se producen mayor número de hospitalizaciones en mujeres (53%)(Tabla). Estas presentan mayor edad (85%>70 años vs. 54% en hombres), más habituales antecedentes de HTA y mayor prevalencia de fibrilación auricular (FA) y diabetes mellitus (DM). Los varones presentan como comorbilidad asociada mayor prevalencia de EPOC y nefropatía grave. La mortalidad fue semejante en los dos sexos (11,4% en hombres y 11,9% en mujeres). Los hombres fallecidos eran mayores que los supervivientes (78,4 vs. 75,4) pero esto no ocurrió en mujeres (81,3 vs. 81,4). Además, a lo largo del tiempo se observa un envejecimiento de los pacientes ingresados por IC, sobre todo en las mujeres (el % de pacientes >75 años ingresados por IC pasó del 54% (1995) al 67% (2006), constituyendo las mujeres el 56% de este grupo de edad).

SERGAS 2006	Mujeres	%	Hombres	%
Episodios en >35 años (pacientes)	3456 (2920)	52,6*	3113 (2588)	47,4
Edad (SD)	81,4 (7,9)*		75,8 (9,9)	
HTA (antecedentes)	1836	53,1*	1260	40,5
F. auricular	1844	53,4*	1440	46,3
EPOC	1006	29,1*	1253	40,3
Demencia/ECV	336	9,7	293	9,4
Insuficiencia renal	421	12,2*	617	19,8
Diabetes mellitus	1391	40,2*	892	28,7
Letalidad	394	11,9	294	11,4

* $p<0,01$

DISCUSIÓN: Se observa un perfil clínico diferente de las mujeres hospitalizadas en Galicia, que son más ancianas, con antecedentes más frecuentes de HTA y con mayor prevalencia de DM y FA. Por el contrario presentan menor EPOC y enfermedad renal. Esto quizá deba ocasionar un manejo diferente de esta entidad entre los dos sexos.

CONCLUSIONES: Las mujeres hospitalizadas con IC en Galicia son de mayor edad y presentan un perfil diferente de comorbilidad que los hombres, aunque su pronóstico es muy similar.

IMPORTANCIA DE LA PARTE Y EL TODO: ETIOLOGÍA DE LA ANEMIA EN LA INSUFICIENCIA CARDIACA

Chouciño Fernández T, Pita Fernández S, Montero Teijeiro C, Villar Bello R, Martínez Quintanilla, Freire Martínez R.

Complejo Hospitalario Universitario A Coruña.

INTRODUCCIÓN: La anemia del paciente con insuficiencia cardiaca (IC) es motivo de atención por su elevada prevalencia, la controversia en su etiología, así como por ser condicionante del pronóstico y la merma funcional de estos enfermos. Los estudios disponibles son pocos y con un número pequeño de pacientes, de tal forma que las guías actuales de manejo de la IC no recogen recomendaciones para el manejo de la anemia crónica en la Insuficiencia cardiaca. En la mayoría de los casos la anemia corresponde al patrón descrito en la anemia de proceso crónico y, con menos frecuencia, se relaciona con deficiencia de hierro deficiencias nutricionales y otras causas, incluido el sangrado crónico en pacientes a tratamiento antiagregante o anticoagulante. En otras series más recientes, sin embargo, se concede un papel de mayor importancia al déficit de hierro, que llega a ser una causa principal de anemia en el 80% de los casos. En cualquier caso, puede considerarse que se trata de una anemia de tipo multifactorial y que siempre requiere un estudio y un tratamiento altamente individualizados.

OBJETIVOS: Establecer la etiología de la anemia en estos pacientes y calcular la distribución porcentual de la etiología de la anemia, diferenciando dos subgrupos según el Filtrado glomerular

METODOLOGÍA: **Período de estudio:** Oct. del 2007 a Dic. 2009. **Tipo de estudio:** Estudio básico de prevalencia y prospectivo de pacientes ingresados de forma consecutiva con Insuficiencia Cardiaca como diagnóstico principal. **Criterios de inclusión:** Pacientes ingresados durante el período de estudio en Medicina Interna A del Complejo Hospitalario A Coruña por insuficiencia cardiaca, con $HB < 12$ gr/dL e Insuficiencia renal en grado (grado III K/DOQ1, $FG < 60$ mL/min/1,73 m²). **Tamaño muestral:** 47. **Mediciones:** Hb, Hcto, Reticulocitos, VCM, Fe, TIBC, Ferritina, IS, Ac fólico, Vitamina B12, Frotis sanguíneo, TSH/T4, Proteínograma, LDH.

RESULTADOS: En nuestro ensayo se evaluaron 47 pacientes, y según el volumen corpuscular medio, el patrón normocítico fue el más frecuente, (89,36%) y la mayor parte correspondía al patrón de anemia de transtorno crónico (al igual que la mayoría de las series) representando un 48,98% seguida de la anemia ferropénica (27,6%) En un 19,14% de los pacientes no existían criterios clínicos suficientes para un diagnóstico etiológico, y un 4,2% tenían una anemia megaloblástica

*Tabla comparativa de nuestra serie con otros estudios:

ETIOLOGÍA DE LA ANEMIA	Nuestra serie n 47	GESAI ¹ n 269	NANAS ¹ n 37	Formiga N 103
Transtorno crónico	48,98	30,3	18,9	2
Ferropénica	27,68	36,8	73	21
Indefinida	19,14	12,7	-	-
Megaloblástica	4,2	4,4	-	2

Diferenciando en subgrupos de interés clínico, en nuestra serie un 29,78% de los pacientes tenían un filtrado glomerular inferior a 30 ml/min; y la distribución porcentual de la etiología de la anemia mostraba un discreto aumento de anemias de origen indefinido respecto al grupo total y seguía existiendo una mayoría de pacientes con anemia de transtorno crónico.

CONCLUSIONES: Sabemos que la anemia de la Insuficiencia cardiaca es multifactorial y que con frecuencia va asociada a la insuficiencia renal crónica. La Insuficiencia renal crónica conlleva a una anemia arregenerativa debido a la deficiencia de eritropoyetina, que es más evidente cuando la FG se sitúa por debajo de 40. Un protocolo clínico de estudio de la anemia en la IC permite en la mayor parte de los casos un diagnóstico etiológico y un manejo más eficaz.

PERFIL CIRCADIANO DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN UNA POBLACIÓN AMBULATORIA CON INSUFICIENCIA CARDÍACA

Fernández Hernández L, Valcárcel García M, Ferreiro Fernández L, Rodríguez Cordero M, Martínez Braña L, López Paz JE, Hermida Ameijeiras A, Calvo Gómez E, Lado Lado F. Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Santiago de Compostela.

INTRODUCCIÓN: La insuficiencia cardíaca (IC) es un síndrome clínico complejo de etiología variada que, además de asociarse a una elevada prevalencia, se caracteriza por su pronóstico adverso. Las dos condiciones que con más frecuencia se encuentran en su etiología, en los países occidentales, son la cardiopatía isquémica y sobre todo la hipertensión arterial. El tratamiento de la IC se ha basado tradicionalmente en el control de los síntomas pero esto no ha conseguido disminuir de forma sustancial la elevada mortalidad de este síndrome, solamente la actuación farmacológica a nivel neurohormonal ha logrado mejorar el pronóstico de estos pacientes siendo la medicación prescrita de la administración preferentemente matutina.

Por otra parte, la alteración del perfil circadiano de la presión arterial (PA) denominado patrón no dipper, se relaciona con mayor morbimortalidad cerebral y cardiovascular general. Además, la cronoterapia antihipertensiva (administración temporalizada de los fármacos) ha demostrado, en estudios piloto, una mejoría tanto en el control tensional como en la reversión del perfil circadiano de la PA en pacientes no dipper, frente a la terapéutica tradicional (administración matutina de los medicamentos antihipertensivos).

OBJETIVOS: Proponemos un estudio observacional imprescindible inicial que analice el perfil circadiano de los pacientes con IC y posteriormente en un estudio prospectivo evaluar si mediante la cronoterapia antihipertensiva es posible la reversión del perfil circadiano de la PA de los pacientes que lo tengan alterado y eso redunde en un mejor pronóstico cardiovascular.

MÉTODOS: Estudio piloto observacional de 50 pacientes que acuden a la consulta de IC del servicio de medicina interna del CHUS, que pueden deambular y otorgan su consentimiento informado, con independencia, pero con conocimiento de la clase funcional de su IC y su posología, siempre y cuando no incumpla las guías terapéuticas publicadas para tal fin. Además se le dispone una monitorización ambulatoria de la presión arterial (MAPA) de 48 horas con un monitor spacelabs 30206, antes de la toma de los fármacos pautados.

RESULTADOS: De los 50 pacientes inicialmente incluidos en el estudio, la distribución porcentual del perfil circadiano de la presión arterial objetiva fue de casi un 96% de pacientes con patrón alterado en el descenso nocturno de presión arterial (32% "riser"; 50% "no-dipper").

CONCLUSIONES: Hoy en día es indudable el valor de la MAPA como predictor de daño orgánico muy superior al de la PA clínica o AMPA, y dentro de los parámetros que la monitorización ambulatoria nos permite analizar el que ha demostrado mayor valor pronóstico es la falta de descenso de la PA nocturna. También es notoria la elevada mortalidad que ocasiona la IC a pesar de la aplicación de las terapéuticas a nuestro alcance. Este estudio pone de manifiesto la elevadísima prevalencia del patrón no-dipper (50%), incluso riser (32%) que según el estudio Ohashama multiplica por 6 la posibilidad de un evento cardiovascular mayor, y que por lo tanto podría influir negativamente en su pronóstico. Falta por demostrar que su revisión mejora la situación, objetivo de posteriores estudios.

MORTALIDAD Y CAUSAS DE MUERTE EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA EN PACIENTES AMBULATORIOS SEGUIDOS EN UNA CONSULTA ESPECÍFICA DE INSUFICIENCIA CARDIACA DE MEDICINA INTERNA

Rodríguez Cordero M¹, Martínez Braña L¹, Mateo Mosquera², Fernández Hernández L¹, Valcárcel García M¹, Ferreiro Fernández L¹, Varela A², Lado Lado F.

¹Servicio de Medicina Interna. ²Servicio de Cardiología.

Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela

INTRODUCCIÓN: La mortalidad de la insuficiencia cardiaca es similar incluso superior a la de muchos cánceres. Suele ocurrir por progresión de la enfermedad, aunque la muerte súbita se ha descrito como una causa frecuente.

OBJETIVOS: Evaluar la mortalidad y sus causas en una población ambulatoria de pacientes con insuficiencia cardiaca de etiología diversa seguidos

en una consulta de insuficiencia cardíaca de Medicina Interna.

MÉTODOS: Se trata de un estudio observación y retrospectivo en el que se incluyeron 223 pacientes seguidos en una consulta específica de Insuficiencia cardíaca de Medicina Interna de un hospital terciario admitidos de forma consecutiva durante el periodo comprendido de enero de 2007 a abril de 2010, de los que se seleccionaron los fallecidos en dicho periodo siendo un total de 64 pacientes. Durante este periodo se realizó un total de 1.387 visitas. La causa de muerte se dividió en dos grupos: causa de muerte cardiovascular (insuficiencia cardíaca, muerte súbita-causa de muerte inesperada-, asociada a procedimientos y otras) y causa de muerte no cardiovascular (neoplasia, séptica, fractura de cadera). Se recogieron variables relacionadas con aspectos epidemiológicos y clínicos. Las variables cualitativas se expresan en porcentajes y las cualitativas en forma de media. Para el análisis estadístico se utilizó el paquete software SPSS 11.0 para Windows.

RESULTADOS: De los 64 pacientes incluidos el 54 % eran varones y el 45 % mujeres, con una media de edad de 81 años. La etiología más frecuente de IC fue la hipertensión arterial (50 %), seguida por causa isquémica (20.3%), valvular (18.8%), cor pulmonale (3.1%) y otras (7.8%). En cuanto a los factores de riesgo cardiovascular el 71.9% era hipertenso, 26.6%

diabético, 40.6% dislipémico y enolismo el 9.4%. El 67.7% presentaba FA y el 51.6% anemia. Del total de pacientes el 64.7% presentaba FE > 50, un 15.7% entre 40-50 y un 14.6% <40. Atendiendo a la clase funcional, 6.8% clase I, 30.5% clase II, 57.6% clase III y por último 5.1% clase IV. Un total de 62.2% de pacientes estaba a tratamiento con ARAII o IECAS y un 50% con betabloqueantes. Dentro de las causas de exitus predomina la causa cardiovascular (32.84%), fundamentalmente por insuficiencia cardíaca refractaria (71.4%), seguida de parada cardiorespiratoria (14.3%), IAM (4.8%) y otras (9.5%). Las causas no cardiovasculares (21.9%), se distribuyen en neumonía (50%), sepsis (35.7%), neoplasias (7.1%) y otras (7.1%).

CONCLUSIONES: En vista de los resultados podemos concluir que los fallecimientos en el grupo de estudio se producen mayoritariamente en varones de edad avanzada, siendo la principal causa de IC en este grupo la hipertensión arterial y en segundo lugar la causa isquémica. Más de un 50% de pacientes estaba tratado con inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Predomina la clase funcional III y el porcentaje mayoritario de exitus se produjo en pacientes con FE > 50.

Dentro de las causas de exitus predomina la etiología cardiovascular, predominantemente por insuficiencia cardíaca refractaria.

COMUNICACIONES PÓSTER

PRIMARY AMYLOIDOSIS AND RENAL FAILURE:

CASE REPORT

Mello RAB, Freitas-Silva M, Andrade JA.

Departamento de Medicina Interna, Hospital São João, Porto, Portugal.

INTRODUCTION: Primary amyloidosis, also known as systemic AL amyloidosis, is commonly caused by the clonal expansion of plasma cells in the bone marrow which segregate light chains of clonal immunoglobulin that settle in tissues in the form of insoluble amyloid fibrils. The point of this study is to relate a case of primary amyloidosis with renal failure, diagnosed in Hospital São João, Porto.

CASE REPORT: A 68 years old man, Caucasian, was admitted to the Internal Medicine Service of this hospital with anasarca and nephrotic syndrome. After performing a renal biopsy that tested positive for Congo red and immunohistochemistry, it was diagnosed lambda light chain amyloidosis. It evolved into terminal renal disease, which led to hemodialysis and several episodes of urinary and catheter infections. He started chemotherapy with 0.7 mg/m² bortezomib and 40 mg dexamethasone in 6 cycles, leading to a clinical improvement, illness stabilization and good tolerance to the treatment.

CONCLUSION: Amyloidosis consists in a rare entity with difficult diagnosis. This occurs due to the nonspecificity of the early clinical manifestations of the disease, and this scenario is only considered due to the failure of an organ in particular. This case refers to a common case of primary amyloidosis, which is a relatively rare entity, showing the involvement of the kidneys as an early presentation of the disease.

FACTORES PREDICTIVOS DE MORTALIDAD DURANTE LA ESTANCIA HOSPITALARIA Y EN LOS TRES MESES SIGUIENTES EN PACIENTES CON NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD

Díaz Peromingo JA, Sánchez Leira J, Naveiro Soneira J, *Grandes Ibáñez J, Gayol Fernández MC, Pesqueira Fontán P, Padín Paz E, Molinos Castro S, García Suárez F, Saborido Froján J, Iglesias Gallego M.

Servicio de Medicina Interna. Hospital da Barbanza. Riveira (A Coruña). *Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Vigo (Pontevedra)

INTRODUCCIÓN: La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) se asocia con frecuencia a la existencia de alteraciones bioquímicas analíticas.

OBJETIVOS: Estudiar la posible correlación entre los valores analíticos séricos habituales y mortalidad en pacientes ingresado por NAC.

MÉTODOS: Estudio prospectivo de 104 pacientes con NAC. En Urgencias se recogió glucosa, urea, creatinina, GOT, GPT, sodio, potasio y LDH en sangre. Se analizó la mortalidad durante la hospitalización y a los tres meses

del alta. La correlación entre las variables se estudió mediante el test de Spearman al tratarse de variables continuas unas y categorial la mortalidad.

RESULTADOS: 69 pacientes eran hombres y 35 mujeres. La edad media fue de 70 ± 19.42 (SD) (rango 16-93) años. Los valores medios de las distintas variables fueron los siguientes: glucosa 105 mg/dl ± 35.2 (SD); urea 58 mg/dl ± 12.4 (SD); creatinina 1.3 mg/dl ± 0.3 (SD); GOT 36 UI/L ± 15 (SD); GPT 42 UI/L ± 19 (SD); sodio 128 mEq/L ± 11 (SD); potasio 4.9 mEq/L ± 0.8 (SD) y LDH 246 UI/L ± 73 (SD). Un total de 16 pacientes murieron durante la hospitalización y 24 en los 3 meses siguientes al alta. El estudio de correlación mostró que la edad se correlacionaba positivamente con la mortalidad intrahospitalaria (p=0.038) y a los 3 meses (p=0.042). Entre las otras variables analizadas, sólo la hiponatremia mostró correlación con la mortalidad a los 3 meses del alta (p=0.046).

CONCLUSIONES: 1) En nuestro estudio, los pacientes afectados por NAC son predominantemente ancianos y hombres. 2) Los pacientes ancianos muestran una mayor probabilidad de muerte durante la hospitalización y también en los 3 meses siguientes a la misma. 3) Entre las variables analizadas en el momento del ingreso, sólo la hiponatremia mostró correlación estadística con la posibilidad de morir en los 3 meses siguientes al ingreso por NAC.

OSTEOGENESIS IMPERFECTA: UN DIAGNOSTICO TARDIO

Lucía González, Maika Freire, Bernardo Sopeña, José Luis Lamas, Rebeca Longueira, Carlina Vázquez Triñanes, Inés Vaqueiro, Iria Villaverde, María Alonso, César Martínez Vázquez.

Unidad de Trombosis y Vasculitis. Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

OBJETIVO: La osteogénesis imperfecta (OI) es una alteración del tejido conectivo que puede ser debida a mutaciones de más de 200 genes que controlan el colágeno tipo 1, una importante proteína estructural de huesos, tendones, ligamentos, piel y escleras. Se manifiesta clínicamente con pérdida de audición, escleras azules, alteraciones cardiovasculares y hemostáticas. La estructura del hueso se encuentra desorganizada por lo se vuelve quebradizo y aparecen alteraciones estructurales esqueléticas. **MÉTODOS:** Se presenta un caso de osteogénesis imperfecta tipo IB diagnosticado en un paciente de 66 años con insuficiencia aórtica severa de rápida progresión.

RESULTADOS: Varón de 66 años, hipertenso, diabético tipo II, con antecedentes de múltiples fracturas óseas desde la infancia y numerosas estancias hospitalarias en el último año por insuficiencia cardíaca congestiva en relación con insuficiencia aórtica. Ingresó de nuevo en nuestro servicio por insuficiencia cardíaca en insuficiencia respiratoria global que requirió los primeros días de cuidados intensivos. Durante la exploración física el paciente estaba estable hemodinámicamente, precisando oxigenoterapia a 6 litros/minuto. En la auscultación cardiopulmonar destacaban crepitan-

tes bibasales así como soplo diastólico III/VI en foco aórtico. El paciente presentaba escleras azules, dientes decolorados con mala conservación y falta de piezas, hipoacusia severa, y caja torácica deformada confirmándose por pruebas de imagen varios callos de fractura a nivel costal bilateral y un patrón restrictivo mediante pruebas de función pulmonar. Se realizó ecocardiograma transtorácico, objetivando una insuficiencia aórtica severa sin estenosis acompañada de hipertrofia del ventrículo izquierdo y fracción de eyección conservada. Se revisaron los ecocardiogramas previos confirmando que su insuficiencia aórtica ha progresado rápidamente en los últimos 2 años. Varios familiares presentaban gran fragilidad ósea con historia de múltiples fracturas y escleras azules. Se diagnosticó al paciente de OI tipo 1b por su asociación con dentinogénesis imperfecta con afectación valvular. Iniciamos tratamiento con bifosfonatos y valoración de cirugía cardíaca.

DISCUSIÓN: Las alteraciones del tejido conectivo pueden afectar a distintos tejidos. Por lo que la afectación clínica además del sistema musculoesquelético, incluye muchos otros órganos. La OI se suele diagnosticar en la infancia, pero a veces esto puede resultar dificultoso por no presentar una clínica muy florida, la visita a distintos centros hospitalarios y la omisión de los antecedentes familiares en la historia clínica. La afectación valvular en esta entidad está descrita en la literatura, provocando sobre todo insuficiencia aórtica y mitral. Los defectos de hemostasia, la friabilidad y debilidad de los tejidos pueden originar complicaciones quirúrgicas en el recambio valvular.

CONCLUSION: El diagnóstico de OI es clínico y debe tenerse en cuenta en pacientes con antecedentes de numerosas fracturas a pesar de la edad avanzada.

RABDOMIOLISIS SECUNDARIA A VALACICLOVIR: A PROPÓSITO DE UN CASO

Enriquez Gómez H, Araújo Fernández S, Sánchez Conde P, Paz Ferrín JM, Fernández Fernández FJ, de la Fuente Aguado J.

Hospital Povisa. Servicio de Medicina Interna.

INTRODUCCIÓN: El Valaciclovir es el éster L-valina de Aciclovir. Ambos pertenecen al grupo de fármacos análogos de purinas (guanina).

OBJETIVOS: Basándonos en un caso reciente en nuestro servicio, trataremos de resumir las peculiaridades del hallazgo de una rabdomiolisis como efecto secundario de la terapia con dicho fármaco, no descrito hasta el momento.

MÉTODOS: Recogemos el caso de un varón de 37 años, sin antecedentes personales de interés, remitido desde UCI, donde ingresó con un golpe de calor secundario a la realización de ejercicio físico intenso (media maratón Vigo-Bayona) y precisando IOT. En el momento de ser evaluado presenta un herpes extenso nasolabial y en la analítica mejoría de las pruebas de función hepática y musculares.

RESULTADOS: En planta se inició tratamiento con Valaciclovir con mejoría de las lesiones herpéticas, observándose en los días consecutivos un aumento en las cifras de creatinina fosfoquinasa que hicieron límite en 35.814 u/L. Se decide suspender el fármaco observándose una brusca y marcada disminución de las mismas.

CONCLUSIONES: Aunque el paciente ingresó desde UCI con cifras de CPK elevadas, 1.905 u/L, hay que destacar que las mismas ya se encontraban en descenso tras 72 horas de ingreso, habiendo alcanzado previamente una cifra máxima de 4.202 u/L. Tras 48 horas de terapia con Valaciclovir se realiza nuevo control que traduce cifras de CPK de 24.173 u/L, alcanzándose el límite de 35.814 u/L ya citado previamente. Por tanto, esta elevación se pone en relación con la terapia con Valaciclovir al no existir otras causas concomitantes que puedan explicarlo. La rabdomiolisis no está descrita en la literatura como efecto secundario del Valaciclovir. Si bien, al pertenecer al grupo de los análogos de purinas, puede existir cierta similitud con los fármacos análogos de nucleósidos inhibidores de retrotranscriptasa inversa empleados en el VIH en los cuales sí está descrito. Este efecto podría deberse a la toxicidad mitocondrial ejercida por la droga, alterando el equilibrio de las reacciones red-ox, la fosforilación oxidativa y la obtención de energía por parte de la célula. En este paciente el sustrato de daño mitocondrial está presente al haber sufrido una anaerobiosis mantenida tras el esfuerzo extremo, alterándose la producción de ATP por parte de la mitocondria y encontrándose en estado de acidosis láctica. Dicho sustrato sería en nuestra opinión el factor que facilitaría la toxicidad mitocondrial por parte del Valaciclovir con el consiguiente agravamiento de la rabdomiolisis tan evidente.

EL INFIERNO PARA LOS ÁNGELES RUBIOS DE HOLLYWOOD: LA NEFROPATÍA TERMINAL DE JEAN HARLOW, VERONICA LAKE, GRETA GARBO Y MARLENE DIETRICH

Montes Santiago J

Complejo Hospitalario Universitario. Vigo. E-mail: julio.montes.santiago@sergas.es

INTRODUCCIÓN: Una enfermedad renal terminal fue la causa determinante de las muertes de dichas actrices, unánimemente consideradas como paradigmas del glamour de celebridades cinematográficas. Aquí se examinan las circunstancias patobiográficas de sus fallecimientos.

MÉTODOS y RESULTADOS: 1) **Jean Harlow** (1911-1937). Protagonista del film *Platine blonde*, por cuyo sobrenombre *-la rubia platino-*, sería conocida. Otras películas suyas fueron: *Goldie o Saratoga* (junto a Clark Gable). Las circunstancias de su muerte fueron trágicas, pues durante el rodaje del último film se desmayó y sus amigos debieron prácticamente arrancarla de los cuidados de su madre, profundamente desconfiada de la medicina tradicional, para su ingreso hospitalario. Desgraciadamente, y a pesar de la limitación de los medios de entonces, Jane ingresó con un cuadro avanzado de uremia y falleció 9 días después. Una insuficiencia renal fulminante por glomerulonefritis postestreptocócica, secuela de una escarlatina a los 14 años, causó su muerte a los 36 años. 2) **Veronica Lake** (1922-1973). Conocida protagonista de la primera versión del film *Me casé con una bruja* -precursora a su vez de la mítica serie televisiva, *Embrujada* y con un remake reciente con Nicole Kidman. Pero es principalmente recordada por su belleza perturbadora en el film *La dalia azul* y otras películas míticas del cine negro norteamericano. Su característico mechón de cabello rubio sobre la cara fue muy imitado por las mujeres norteamericanas durante la 2ª Guerra Mundial. Modernamente, la *Jessica Rabbit* del film de animación *Quién engañó a Roger Rabbit* (Steven Spielberg, 2001) o el papel merecedor de un Oscar para Kim Basinger en *LA confidential* (Curtis Hanson, 1998) están claramente inspirados en ella. Una insuficiencia renal complicando a una hepatitis, posiblemente relacionada con su inveterado alcoholismo, consta en su certificado de defunción como causa de muerte a los 50 años. 3) **Greta Garbo** (1905-1990), la legendaria actriz sueca protagonista de *Mata Hari*, *La Reina Cristina de Suecia* o *Ninotchka*, que pasó recluida en su apartamento de Nueva York las fases finales de su vida, presentó en este periodo un infarto de miocardio, sufrió una mastectomía y era sometida a hemodiálisis tres veces por semana, antes de su fallecimiento con 84 años. 4) **Marlene Dietrich** (1901-1992), la actriz alemana, recordada protagonista de *El ángel azul*, *El diablo era mujer* o *Testigo de Cargo* y maravillosa intérprete de la canción *Lili Marleen* -seguida radiofónicamente con igual pasión por los soldados de bandos antagónicos en la 2ª Guerra mundial-, vivió también aislada en la fase final de su vida en su apartamento de París. Aunque de robusta salud, un accidente sufrido al caerse en una representación teatral y que le produjo dificultades de deambulación, la llevó a dicho encerramiento en su apartamento en París, sin apenas visitas. Una insuficiencia renal ocasionó también su fallecimiento a los 90 años. **CONCLUSIONES:** La insuficiencia renal fue el proceso postrero para tales artistas y bien se puede afirmar que fue el infierno particular para actrices en cuya filmografía frecuentemente se encuentran títulos referentes a "ángeles".

SHUNT DERECHA-IZQUIERDA CON PRESION ARTERIA PULMONAR NORMAL

González L, Freire M, Pérez Pedrosa A, Longueira R, Lamas JL, Vázquez-Triñanes MC, Vaqueriro I, Villaverde I, Alonso M, Martínez Vázquez C, Sopena B.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Xeral. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Xeral.

OBJETIVOS: El shunt derecha-izquierda con presiones pulmonares normales se trata de una entidad poco conocida. Se presenta en pacientes con edad avanzada o después de cirugía cardíaca, tromboembolismo pulmonar, EPOC o derrame pericárdico y un defecto interauricular previo.

MATERIAL: Paciente de 92 años con cuadro de hipoxia aguda que presenta un cortocircuito derecha izquierda en ausencia de hipertensión pulmonar (HTAP), confirmándose la presencia de comunicación interauricular (CIA) tipo ostium secundum en necropsia.

RESULTADOS: Mujer de 92 años sin cardiopatía ni broncopatía conocida, con demencia incipiente que ingresó en nuestro centro por cuadro de 2 días de evolución de agitación intensa. En la exploración física destacó la saturación de oxígeno a pesar de FIO2 del 100% de 80%, cianosis central,

somnolienta. En la gasometría arterial basal la pCO₂ era de 36, pO₂ de 33, ph 7,4 y bicarbonato de 28. Se solicitó urgente un angioTc torácico que descartó la existencia de un tromboembolismo pulmonar. Se calculó el gradiente shunt derecha izquierda (Qs/Qt) que fue del 27% (normal hasta 5%), por lo que se revisó el angioTc en el que no se observaron imágenes sugestivas de fístula arterio-venosa ni datos de HTAP, la gammagrafía pulmonar con Tc99 confirmó nuestra sospecha clínica objetivando el paso anómalo de partículas marcadas a la circulación sistémica. Posteriormente se realizó un ecocardiograma transtorácico en el que no se evidenciaron comunicaciones anómalas ni datos de sobrecarga de cavidades derechas. La paciente empeoró clínicamente, y falleció a los pocos días contraindicando la realización de ETE. En la necropsia se confirmó la presencia de una comunicación interauricular tipo ostium secundum de 2 cm de diámetro sin datos de HTAP y arterioesclerosis de grado moderado.

DISCUSIÓN: La mayoría de las CIAS son asintomáticas hasta la edad adulta. El mecanismo habitual que induce el shunt dcha-izda es el Sd. de Eisenmenger consecuencia de un flujo izda-dcha persistente que con el paso del tiempo provoca aumento de la resistencia vascular y finalmente aumento de presión arterial pulmonar. El mecanismo propuesto en los casos de shunt dcha-izda sin HTAP es el siguiente: con la edad, la existencia de aterosclerosis y elongación aórtica así como el aumento de rigidez de cavidades derechas provocan cambios en la orientación del tabique interauricular y la entrada de la vena cava inferior, produciendo un flujo directo desde cavidades derechas a izquierdas a través del defecto auricular a pesar de la menor presión presente en el corazón derecho. Este fenómeno es conocido como "water flowing up a hill". La corrección del defecto interauricular mediante cateterismo cardíaco puede mejorar los síntomas de estos pacientes y aumentar la esperanza de vida

CONCLUSION: No se debe descartar la presencia de shunt dcha-izda intracardiaco en pacientes con un índice de sospecha clínica alto a pesar de la ausencia de HTAP o normalidad de las presiones en cavidades cardíacas derechas.

RESPIRATORY FAILURE AND VOCAL CORDS PARALYSIS DUE TO ATROPHY OF THE CEREBELLAR PREDOMINANCE OF MULTIPLE SYSTEMS (MSA-C): A CASE REPORT

Mello RAB, Ferreira D, Dias da Costa JM, Rosas MJ, Quinaz J
Internal Medicine Department. Hospital São João, Porto, Portugal

BACKGROUND: MSA (Multiple System Atrophy) may be associated either with Parkinsonism or with cerebellar ataxia (MSA-c subtype). It is considered a rare disease (16.4/100.000), and many patients are misdiagnosed as suffering from idiopathic Parkinson's disease. We report a case of a patient admitted with respiratory failure and vocal cords paralysis due to MSA-c. **CASE REPORT:** A 79 year old caucasian woman, was admitted in March 2010 with dyspnea, asthenia, stridor and respiratory failure treated with non-invasive ventilation. She had orthostatic blood pressure decline, constipation, insomnia, daytime sleepiness and snoring. The neurologic examination revealed cerebellar ataxia. A laryngoscopy revealed vocal cord paralysis in median position, requiring consequently tracheostomy. The Brain Magnetic Resonance Imaging (B-MRI) revealed atrophy of middle cerebellar peduncles and pons with the "hot cross bun sign".

CONCLUSION: Multiple-system atrophy is a rare disease and unexplained central respiratory failure, bilateral vocal cord paralysis, stridor, or refractory central sleep apnea should prompt consideration of MSA.

LA HERENCIA COMO FACTOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR: EL EJEMPLO DE LAS FAMILIAS DE ALBERT EINSTEIN Y FELIX MENDELSSOHN

Julio Montes-Santiago
Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario. Vigo. Pontevedra.

INTRODUCCIÓN: El desarrollo de aterosclerosis y el de otras enfermedades cardiovasculares constituye un proceso complejo en cuya génesis se encuentra involucrada la interacción de factores genéticos con ambientales. De una parte, ciertos estudios -Framingham, Reynolds Risk Score-, han evidenciado que los antecedentes familiares de cardiopatía precoz doblan la probabilidad para cardiopatía isquémica, aun tras ajuste del resto de factores. Por otra, otros -Interheart- revelan que en la génesis del 90% de los infartos agu-

dos de miocardio (IAM) intervienen factores más tradicionales como tabaco, hipertensión, dislipemia, obesidad o sedentarismo. Actualmente múltiples investigaciones, no siempre concordantes, han mostrado al menos 11 áreas genéticas de interés asociadas con manifestaciones mayores de la aterosclerosis como IAM e ictus. Para visualizar esta compleja interacción gen-entorno en enfermedades cardiovasculares se presentan los antecedentes familiares de dos conocidos personajes, ambos de ascendencia judía: el físico Albert Einstein y el músico Felix Mendelssohn-Bartholdy.

MÉTODOS: Indagación patobiográfica en las vidas de ambos personajes y sus familias.

RESULTADOS: 1) Albert Einstein (1879-1955) falleció de la rotura de un aneurisma de aorta abdominal (76 años). El cirujano Rudolph Nissen ya lo había reparado 7 años antes, mediante su fijación y recubrimiento con celofán. A los 49 años sufrió un proceso de dolor precordial, síncope y cardiomegalia, que bien pudo corresponder a un IAM o ángor. Aunque Einstein era vegetariano y practicó con pasión la navegación a vela hasta avanzada edad, fue un impenitente fumador toda su vida. El físico presenta una importante carga familiar de enfermedad vascular. Esta incluso intentó estudiarse mediante el análisis del ADN extraído de su cerebro, pero no pudo materializarse por su degradación por los procedimientos utilizados para conservarlo. Su padre Hermann falleció de IAM (52); su hermana Maja, de las complicaciones de un ictus sufrido algunos años antes (70); su hijo Hans Albert, presentó una muerte súbita por IAM (64) y su hijo Eduard, aunque esquizofrénico e ingresado desde los 20 años en instituciones mentales, también falleció de cardiopatía isquémica (55). No obstante, generaciones posteriores, como su nieto Bernard Caesar (78) o sus 5 bisnietos actualmente vivos (varones: 54, 52, 50 y 41; mujer: 45 años), parecen hallarse libres de tal carga vascular.

2) El conocido músico alemán Felix Mendelssohn (1809-1847). Gozó de robusta salud hasta 6 meses antes de su muerte en que el fallecimiento súbito por un ictus de su hermana Fanny (42), también excelente música, le sumió en una depresión. Él falleció de una muerte rápida en 4 días, precedida de intensa cefalea y pérdida de conciencia (38). Su hermana Rebecka también murió súbitamente de ictus (45). El último hermano, Paul, murió de forma no súbita (62). Aunque no se realizaron autopsias se han emitido varias hipótesis para tal proceso y agregación familiar: 1) Hemorragia subaracnoidea por aneurismas cerebrales (agregación familiar en 5-20% y asociación con un área del cromosoma 7q11 en posible relación con el gen de elastina), 2) Malformaciones cavernosas cerebrales (agregación familiar en 30-50% y en relación con genes angiogénicos mediados por proteína-kinasas). 3) Enfermedad poliquística renal (EPR), que ocasiona insuficiencia renal, hipertensión y desarrollo de aneurismas. La variante más frecuente de trasmisión autosómica dominante (EPRAD1) está ocasionada por mutación en el gen de la policistina 1 (cromosoma 16q13.3). Aunque, incluso en este caso, las cosas son complejas, pues de los 5 hijos de Mendelssohn, 3 vivieron más de 55 años; otro murió de sarampión (5) y Paul presentó muerte súbita (39), pero sus dos hijos sobrepasaron los 75 años. También el hijo de Fanny, Sebastian, alcanzó 68 años.

CONCLUSIONES: Las familias de Albert Einstein y Felix Mendelssohn constituyen excelentes ejemplos ilustrativos de la complejidad de las relaciones entre genética y factores ambientales en el desarrollo de enfermedad cardiovascular.

LEUCEMIA AGRESIVA DE CÉLULAS NK: HOME DE 57 ANOS CON SÍNDROME FEBRIL E PANCITOPENIA

Sánchez Trigo S, Cainzos Romero T, Romero Picos E, Solla Babío E, Vilariño Maneiro L, Sardiña Ferreiro R, Gómez Torreiro E, Fernández Fernández FJ, Fernández Bouza E, Sesma Sánchez P. Servicio de Medicina Interna. Servicio de Hematología. Hospital Arquitecto Marcide-Ferrol.

Un home de 57 anos acude ao servizo de Urxencias do noso hospital por presentar clínica de 2 semanas de evolución de síndrome febril sen foco e sen resposta a tratamento empírico. Non presentaba antecedentes médico-cirúrxicos de interese. Á exploración física era rigurosamente normal, salvo por unha temperatura de 38.5°C. Realizouse unha bioquímica urxente que non mostrou alteracións e no hemograma destacaba unha bicitopenia, con 65000 plaquetas e 2120 leucocitos (cun 10% de células sen filiar). Realízase frotis de sangue periférico no que se comprobou a trombocitopenia e mostrou neutrófilos vacuolados sen outras alteracións. Con estes datos decidíase ingreso para estudo. Ao ingreso o doente presentaba elevación da β2-microglobulina

o un aumento progresivo da LDH (que chegou a alcanzar a cifra de 4564) e obxectivoouse unha progresión das citopenias aparecendo anemia cun Hematocrito do 30%. As seroloxías víricas foron negativas para infección recente e realizouse TC tóraco-abdominal que non mostrou alteracións relevantes. Dada a progresión da pancitopenia, a aparición de coagulopatía de consumo e a persistencia da síndrome febril, con empeoramento clínico progresivo, decidíase realizar un aspirado-biopsia de médula ósea que mostraba un 15% de células con granulación citoplasmática compatibles con células NK (Fig. 1) e unha síndrome hemofagocítica (Fig. 2). O estudo de bioloxía molecular mostrou os seguintes resultados: 15.3% de Linfocitos NK atípicos (CD 45+ / CD2+ / CD7+ / CD56+ / CD8+/CD34- / CD4- / CD19- / CD3s- / CD3c- / TdT- / CD11b- / CD16-); cariotipo 46XY normal; FISH: presenza dun 15% de células con perda de p53; reordenamento policlonal de TCR e IgH (por PCR). Con estes RESULTADOS: realizase o diagnóstico de Leucemia/Linfoma agresiva de células NK e remítese ao centro de referencia para inicio de quimioterapia segundo o protocolo SMILE.

A Leucemia agresiva de células NK é unha entidade moi pouco frecuente, representando aproximadamente un 5-10% de todos os linfomas no noso medio (aínda que é máis frecuente en Asia) e afecta por igual a ambos sexos. O diagnóstico é difícil e require un alto índice de sospeita de cara a enfocar os estudos de bioloxía molecular. Clínicamente preséntase como síndrome febril sen foco aparente, con pancitopenia e na Médula Ósea caracteristicamente aparecen as células NK e unha síndrome hemofagocítica (responsable da aparición da pancitopenia). O pronóstico é malo, cunha mediana de supervivencia de 2 meses desde o diagnóstico, sen que na nosa búsqueda bibliográfica atopáramos casos publicados con supervivencia superior a 2 anos. En canto ao tratamento, non existen esquemas de tratamento quimioterápicos claros e apúntase á posibilidade do trasplante de Médula Ósea sen que ata o momento se obtivesen RESULTADOS: óptimos.

RITMO AURICULAR BAJO ASOCIADO AL CONSUMO DE CANNABIS

Fernández Fernández F.J, Cañizos Romero T, *Gómez IS, Sánchez Trigo S, Solla Babío E, Vilariño Maneiro L, Sardina Ferreiro R, Mesías Prego A, Sesma P. Servicio de Medicina Interna. Medicina de Familia y C. Área sanitaria de Ferrol

El cannabis es la droga ilícita más consumida por la gente joven en los países desarrollados. Existe la falsa percepción de que está droga es segura y desprovista de efectos secundarios. En el año 1979 se describió su asociación con infarto de miocardio sin onda Q. Desde entonces se han comunicado otras complicaciones como arritmias, síncope y enfermedad arterial periférica. Presentamos un paciente que se presentó con un síncope y ritmo auricular bajo 1 hora después de fumar marihuana.

Un varón de 32 años ingresó para estudio de un episodio sincopal. La historia familiar del paciente era negativa para enfermedad coronaria o muerte súbita. Refirió haber presentado un episodio de dolor retroesternal de segundos de duración mientras caminaba, seguido de pérdida de conciencia, de la que se recuperó espontáneamente. El paciente era fumador de 10 cigarrillos/día y señalaba consumo esporádico de cannabis, confirmando que había fumado marihuana una hora antes del síncope. No mencionaba sensación subjetiva de palpaciones ni disnea previa al síncope. La exploración física a su ingreso fue normal. El ECG inicial mostró ondas P invertidas en las derivaciones II, III y aVF, a una frecuencia de 70 latidos por minuto. (Figura 1). Las anomalías de la onda P desaparecieron a las 24 horas (Figura 2). Las enzimas de daño miocárdico, glucosa, creatinina, AST, ALT, colesterol, triglicéridos, sodio y potasio fueron normales. El estudio de tóxicos en orina fue positivo para tetrahidrocannabinol y negativo para fenciclidina, opiáceos, benzodiacepinas, antidepresivos tricíclicos y metabolitos de la cocaína. Una ergometría, con el protocolo de Bruce, en el 2º día de su ingreso fue clínica y eléctricamente negativa para isquemia. Una ecocardiografía transtorácica fue normal. Una monitorización holter de 24 horas, realizada 6 días después del síncope no mostró alteraciones. A su alta se aconsejó la abstinencia del consumo de cannabis y tabaco. En una revisión, 1 mes después, está asintomático.

El cannabis es habitualmente fumado y rápidamente absorbido a través de los pulmones. Esta droga tiene una acción bifásica sobre el sistema nervioso autónomo. A dosis bajas o moderadas incrementa la actividad del sistema nervioso simpático. A dosis altas la actividad simpática se inhibe y aumenta la parasimpática, lo que lleva a bradicardia e hipotensión. El ritmo auricular

ectópico resulta de un fallo del nódulo sinusal y el desarrollo de un ritmo de escape inferior, generalmente a una frecuencia de 30 a 60 lpm. Este ritmo auricular bajo puede ser un hallazgo fortuito del ECG en gente joven. Así, en un estudio de los hallazgos electrocardiográficos de 122.043 personas, este ritmo auricular estaba presente en el 9.1/1000 en los sujetos de 16 a 24 años, y en el 3,4 por mil de los mayores de 25 años. En el caso aquí descrito, el ritmo auricular bajo a 70 lpm sugiere la aceleración de un foco ectópico, tal como ocurre con la activación del sistema nervioso simpático. Con el consumo experimental de cannabis en voluntarios se han descrito alteraciones en las ondas P, T y el segmento ST. Sin embargo, un ritmo auricular bajo no ha sido comunicado. Es posible que una alteración en la función del sistema nervioso autónomo asociada al consumo de cannabis llevase al ritmo auricular bajo que presentaba el paciente a su ingreso, y que no era observado durante el resto de su hospitalización.

VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL Y SU INFLUENCIA EN LA EVOLUCIÓN CLÍNICA EN PACIENTES CRÓNICOS

Méndez Fabeiro MI, Soneira Aguin I, Ferrón Vidán F, Suárez Dono J, Pose Reino A. Unidade de Pluripatoloxía e Idade Avanzada (UPIA), Hospital de Conxo, CHUS

OBJETIVO: Valorar el estado nutricional tanto al ingreso como al alta de los pacientes ingresados en nuestra Unidad, así como su influencia en la evolución durante el ingreso y los resultados clínicos.

MATERIALES Y MÉTODOS: Durante el primer año de funcionamiento de la Unidad, se realizó una valoración bioquímica del estado nutricional al ingreso y al alta de los pacientes ingresados en la UPIA de nuestro Hospital, consiguiéndose la evaluación de 152 pacientes. Como herramienta de valoración se utilizó la escala bioquímica CONUT. Se valoraron, asimismo, edad, procedencia de los pacientes y tasa de comorbilidades.

CONCLUSIONES: 1) El peor estado nutricional al ingreso correspondió a pacientes institucionalizados, con mayor grado de dependencia. 2) El mejor estado nutricional al ingreso se observó en los pacientes mayores de 90 años y en aquellos con una tasa de comorbilidad más alta. 3) La mayor mortalidad se observó en los pacientes con mayor índice de comorbilidad y en los más desnutridos. 4) La desnutrición y el mayor índice de comorbilidad, se asocian también a una mayor estancia media. Correspondiendo la mayor estancia media a los pacientes que fallecen durante el ingreso

ARTERIOPATIA PERIFERICA EN LA EPOC

Rodríguez Pecci MS, de la Fuente Aguado J, Montero Tinnirello J, Fernández Fernández F, Araújo S, Enríquez Gómez H, Sanjurjo Rivo A, Sánchez Conde P. Hospital Povisa. Departamento de Medicina Interna

INTRODUCCIÓN: La aterosclerosis representa una enfermedad sistémica que afecta los principales territorios vasculares y el mecanismo inflamatorio juega un rol importante en todos los estadios de esta entidad. En la EPOC (enfermedad pulmonar obstructiva crónica) existe una respuesta inflamatoria que trasciende el pulmón y genera efectos sistémicos siendo responsable de la mayor parte de las comorbilidades en esta enfermedad. La patología cardiovascular (CV) ocupa la segunda causa de morbimortalidad en la EPOC. La enfermedad arterial periférica (EAP) forma parte del espectro de estas enfermedades cardiovasculares y comparte con ellas los mismos factores de riesgo. **OBJETIVOS:** Describir las características demográficas, factores de riesgo cardiovascular y prevalencia de enfermedad arterial periférica en una población de pacientes con EPOC. Comparar diferencias en la muestra de acuerdo al sexo, presencia o no de enfermedad arterial periférica y severidad de la enfermedad pulmonar. Describir la prevalencia de enfermedad arterial periférica asintomática.

MÉTODOS: Estudio prospectivo observacional y de corte transversal. Criterios de inclusión: pacientes con diagnóstico de EPOC en base a criterios de la guía GOLD incluidos de forma consecutiva entre el 1 de septiembre de 2008 y el 1 de marzo de 2010. Se registraron edad, sexo, tiempo del diagnóstico, hábito tabáquico, factores de riesgo cardiovascular, enfermedad CV confirmada, tratamiento farmacológico y severidad de la EPOC de acuerdo a la guía GOLD. Se obtuvo determinación de glucemia, perfil lipídico, hemoglobina glucosilada, proteína C reactiva, fibrinógeno y muestra de orina para micro albuminuria. Se midieron peso, talla, índice de masa corporal (IMC) y cálculo de mortalidad CV según SCORE en pacientes sin enfermedad cardiovascular. Se midió el índice tobillo-brazo (ITB).

RESULTADOS: Se incluyeron 246 pacientes, 195 hombres (79%) con una edad promedio de $70,2 \pm 11$ años. Ciento noventa y un pacientes (77,6%) tenían antecedente de tabaquismo de los que el 29,8% fumaban activamente con un promedio de 45,47 paquetes/año. El valor promedio del VEF1 fue de $50,72 \pm 15,33$. Treinta y dos pacientes (13%) refirieron claudicación intermitente, de los que el 100% eran hombres. Se realizó ITB a 228 pacientes con un valor medio de $0,97 \pm 0,36$ (0-3). Ochenta y un pacientes (35,5%) presentaron ITB patológico, siendo 71 hombres (87,6%). Hubo un 75,3% de enfermedad arterial periférica asintomática. Al comparar el grupo de pacientes EPOC con ITB anormal ($< 0,9$ o $> 1,3$) con respecto de los que tenían una determinación normal (0,9-1,3): la edad media en el grupo con ITB patológico fue mayor (74 ± 10 años vs 69 ± 10 años con $p=0,001$). Setenta pacientes (86%) del grupo con ITB patológico y 110 (74%) del grupo con ITB normal tenían antecedente de tabaquismo previo ($p=0,02$). El tabaquismo activo fue más frecuente en el grupo con ITB normal (37% vs 19% con $p=0,003$). Cuarenta y nueve (60%) de los pacientes con ITB patológico tenían VEF1 $< 50\%$ contra 64 (43%) del grupo con ITB normal ($p=0,04$) y la media de VEF1 fue menor en el grupo con ITB patológico ($46,7\% \pm 15$ vs $52,3\% \pm 14,6$ con $p=0,007$). El grupo con ITB patológico tuvo valores medios de TA más elevados ($135/76$ vs $129/72$ con $p=0,03$ y $p=0,02$ para TAS y TAD respectivamente) y un promedio de SCORE también mayor ($4,15 \pm 2,4$ vs $3,24 \pm 2,4$ con $p=0,08$). **CONCLUSIONES:** En nuestra población de pacientes con EPOC, hubo una elevada prevalencia de claudicación intermitente e ITB anormal con alta.

ANTIBIOTERAPIA NEBULIZADA EN LA COLONIZACIÓN BACTERIANA DE BRONQUIECTASIAS NO DEBIDAS A FIBROSIS QUÍSTICA

Matesanz Fernández M, Pazos Ferro A, Iñiguez Vázquez I, Rubal Bran D, Salgado Barreira A, Sempere Serrano P.

Hospital Xeral Calde (Lugo) Medicina Interna

INTRODUCCIÓN: Las bronquiectasias son dilataciones bronquiales permanentes susceptibles de ser colonizadas por gérmenes que provocan infecciones de repetición. La antibioterapia nebulizada (AN) está ampliamente implantada en bronquiectasias de origen fibrosis quística (FQ), pero se desconoce su utilidad en otros tipos de bronquiectasias.

OBJETIVOS: Primario: evaluar si la AN disminuye el número de agudizaciones en pacientes con bronquiectasias no-FQ. Secundario: contemplar su efecto sobre la función pulmonar, disnea y erradicación bacteriana

Método: Estudio observacional retrospectivo. Las bronquiectasias fueron diagnosticadas por TC de alta resolución. La etiología bacteriana se determinó mediante cultivo de esputo o broncoscopia. Los datos fueron analizados con el software estadístico SPSS 15.0.

RESULTADOS: Se incluyeron 30 pacientes (70% varones, edad media $69,1 \pm 14,2$ años). La etiología bacteriana fue *P.aeruginosa* (68%), *H. influenzae* (28%), *M. catarralis* (8%), *S. pneumoniae* (8%), *S.aureus* (4%), y otros (20%). Se utilizaron tobramicina nebulizada (73,3%), ceftazidima (26,6%), colistina (10%) y cefotaxima (3,3%). El número de agudizaciones/año disminuyó desde 2,74 (DE= 1,96) hasta 1,70 (DE= 1,40) ($p=0,03$). El grado funcional después del tratamiento no mostró diferencias significativas. El FEV1 (% respecto al teórico) antes del tratamiento fue 54,7 (DE= 17,3) y de 48,3 (DE= 18,6) después del tratamiento (diferencia no significativa). Se observaron otros gérmenes distintos al original en el 10% de los cultivos de esputo después de la antibioterapia nebulizada y el 3,3% desarrollaron resistencias al antibiótico nebulizado. No hubo intolerancias al tratamiento. Fallecieron durante el seguimiento 5 pacientes.

Conclusión: La antibioterapia nebulizada es eficaz para disminuir el número de agudizaciones en pacientes con bronquiectasias no FQ. No se observan efectos significativos en la disnea o función pulmonar.

CONTROL DE FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR TRAS UN ICTUS ISQUÉMICO EN ATENCIÓN PRIMARIA

Araújo Fernández S, Blanco Sío S, Enríquez Gómez H, Rodríguez Pecci S, Montero J, de la Fuente Aguado J.

POVISA. Medicina Interna

INTRODUCCIÓN: El ictus de origen isquémico, constituye la primera causa de muerte entre las mujeres y la segunda, tras el infarto agudo de miocardio, entre los hombres y es motivo fundamental de incapacidad en el anciano.

OBJETIVO: Evaluar el grado de control en atención primaria de los principales factores de riesgo cardiovascular (FRCV), incluidas las medidas higiénico-dietéticas y farmacológicas, en pacientes que han sufrido un AIT o ACVA isquémico.

MÉTODOS: Se realizó un estudio observacional retrospectivo durante el período de tiempo comprendido entre el 1 de Febrero 2008 y el 31 de marzo 2008, en el que se incluyeron pacientes con antecedentes de ictus isquémico pertenecientes al Centro de Salud de Matamá, que acudían a la consulta de atención primaria por cualquier motivo. Los criterios de inclusión fueron ser mayor de 18 años y haber presentado un ictus isquémico.

RESULTADOS: Fueron incluidos 60 pacientes con una edad media de $74,6 \pm 13,34$ años, el 50% mujeres. El 78,3% de los pacientes tenían antecedentes de hipertensión arterial, el 43,3% de dislipemia, el 26,7% de diabetes, el 16,7% de cardiopatía isquémica y el 5,4% tenían de claudicación intermitente. Se observó que sólo el 3,3% de los pacientes presentaban un buen control de todos los FRCV. Presentaban una glucemia en ayunas < 120 mg/dl el 68,3%. El 40,7% de los pacientes mantenían cifras de tensión arterial $< 130/80$ mmHg y el 56,7% de los pacientes presentaban cifras de colesterol total < 200 mg/dl. Tras las recomendaciones dietéticas el 30% realizaron ejercicio regularmente, el 81,7% disminuyó la ingesta de sal, el 68,3% redujo la ingesta calórica y el porcentaje de fumadores disminuyó del 36,7% al 10% en el momento de la consulta. Respecto al tratamiento farmacológico, el 36% de los menores de 75 años estaba a tratamiento con clopidogrel frente al 8,7% de los mayores de 75 años y el 31,43% de los pacientes mayores de 75 años seguían tratamiento farmacológico con anticoagulantes orales frente al 8% de los pacientes menores de 75 años.

CONCLUSIONES: Dado que sólo el 3,3% de los pacientes del estudio presentaron un buen control de todos los factores de riesgo cardiovascular, es imprescindible que en las revisiones posteriores al ictus isquémico en atención primaria se intensifiquen las medidas para intentar alcanzar los OBJETIVOS: marcados en prevención secundaria.

LA NEUROPATÍA MENTONIANA COMO PREDICTOR DE NEOPLASIA

Araújo Fernández S, Enríquez Gómez H, Pato Pato A, Cimas Hernando I, Puerta Louro R, de la Fuente Aguado J.

POVISA. Medicina Interna. Neurología

INTRODUCCIÓN: La neuropatía mentoniana es una entidad rara caracterizada por la aparición de disestesias en la piel del mentón, la mucosa de la encía y en el labio inferior.

Se asocia frecuentemente a neoplasias, tanto como primera manifestación o como indicio de progresión de una neoplasia previamente diagnosticada.

MATERIAL Y MÉTODOS: A continuación presentaremos el caso de un osteosarcoma osteoblástico mandibular que debutó con una neuropatía mentoniana.

RESULTADOS: Mujer de 47 años, con antecedente de migrañas, que consultó por un cuadro de disminución de sensibilidad en la región labial derecha, de dos meses de duración, asociada a dolor continuo que variaba de intensidad sin relación con la masticación o la gesticulación. La exploración física fue normal excepto por la presencia de una hipoestesia en el territorio de la tercera rama del nervio trigémino derecho.

Se realizaron pruebas analíticas que fueron normales y pruebas de imagen, que incluyeron ortopantomografía, TAC facial y RMN craneal, detectando la existencia de una tumoración de características agresivas en hemimandíbula derecha afectando el canal del nervio mandibular.

El estudio anatomopatológico de una muestra mandibular obtenida mediante biopsia mostró una proliferación fusocelular mesenquimal con predominio de áreas de tipo de lesión fibroósea y focos puntuales de hiperplasticidad con moderada atipia.

Se practicó una hemimandibulectomía derecha observando una tumoración que rompía la cortical e infiltraba las partes blandas. El estudio histológico fue concluyente con osteosarcoma osteoblástico. El estudio de extensión no demostró la presencia de enfermedad metastásica.

Se inició tratamiento con quimioterapia según el esquema CDDP/Adriamicina durante 4 ciclos y con radioterapia.

A pesar del tratamiento, en una revisión en el 2008 el estudio de extensión demostró la existencia de dos nódulos pulmonares que fueron extirpados, uno de los cuales era compatible con sarcoma pleomórfico de alto grado. Posteriormente, en el 2009 también se demostró la existencia de un nue-

vo nódulo pulmonar que fue extirpado y tras la anatomía patológica fue compatible con sarcoma de alto grado. Se inició tratamiento adyuvante con Adriamicina liposomal.

CONCLUSIONES: La neuropatía mentoniana es una entidad poco frecuente que forma parte del diagnóstico diferencial del dolor facial y que tras excluir las causas de origen dental, nos obliga a descartar la existencia de una neoplasia. En este sentido, la asociación con el osteosarcoma osteoblástico mandibular es muy infrecuente y escasamente comunicada en la literatura. El pronóstico usualmente, como en el caso presentado, es malo con tendencia a la diseminación a distancia.

TROMBOSIS AÓRTICA, RESPUESTA A TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE

Enríquez Gómez H, Araújo Fernández S, Calatayud Moscoso del Prado J, Arias Castaño JC, Sanmartín Fernández M, de la Fuente Aguado J.
Hospital Povisa. Medicina Interna, Cardiología y Radiología

INTRODUCCIÓN: La aparición de trombos en la aorta es una patología poco frecuente, cuyos primeros casos fueron descritos a principios de la década de los 90. Su origen más común es la existencia de lesiones ateroscleróticas, úlceras o dilataciones a nivel de la pared de la arteria. Además también está descrita en estados de hipercoagulabilidad y patología maligna.

OBJETIVOS: Basándonos en un caso reciente en nuestro hospital, trataremos de resumir las peculiaridades de esta patología, la controversia en cuanto a su abordaje terapéutico y la respuesta al tratamiento elegido en esta ocasión que fue la anticoagulación oral.

MÉTODOS: Recogemos el caso de un varón de 47 años, natural de Italia, que ingresa procedente del servicio de Urgencias por cuadro de 5 días de evolución de dolor lacinante en MI, con palidez, frialdad y ausencia de pulso pedio; diagnosticándose de isquemia subaguda de MI e ingresando a cargo del servicio de Cirugía Vascul. Se realiza angio-TC en el que se constata la presencia de trombosis con oclusión completa de la arteria femoral izquierda, así como infartos esplénico y renales derechos y datos sugestivos de TEP que se confirma con la realización de TC protocolo de TEP. Además en dicha prueba se evidencia probable trombo intraaórtico que afecta a la porción ascendente, cayado y porción descendente. Esto se confirma con la realización de RMN, observándose además que dicho trombo se extiende parcialmente hacia la arteria subclavia izquierda y ostium de la arteria carótida izquierda, por lo que ingresa el servicio de Cardiología donde se decide inicialmente tratamiento conservador con HBPM en dosis anticoagulante.

RESULTADOS: El paciente precisó finalmente intervención quirúrgica sobre el MI realizándose Fogarty, con buena evolución clínica con tratamiento con prostaglandina E. Se completó el estudio con ecocardiograma transesofágico que se informó como: "aorta torácica con imagen de gran trombo desde cayado aórtico, que se extiende hasta aorta abdominal siendo de menor tamaño a ese nivel; pero de carácter móvil". Se realizó también estudio de trombofilias que resultó negativo. La evolución del paciente fue buena con anticoagulación, aunque dado el tamaño del trombo y la proximidad con los vasos supraaórticos se remitió informe al servicio de Cirugía Cardíaca de referencia que, tras una exhaustiva valoración, abogó también por una actitud conservadora. Tras finalizar tratamiento con prostaglandina E e introducirse terapia anticoagulante con acenocumarol se decidió alta hospitalaria ante la buena evolución clínica. A los 2 meses del alta se repetió RMN de aorta en la que se observó una importante reducción del tamaño del trombo mural sin alcanzarse la resolución completa del mismo.

CONCLUSIONES: La trombosis aórtica es una fuente de embolismos viscerales, cerebrales o periféricos, suponiendo un 0.8-9% de la etiología de los mismos. La evolución natural de la enfermedad es la recurrencia de la embolización. En cuanto al tratamiento es muy controvertido. Entre las posibilidades terapéuticas se encuentran la anticoagulación oral, trombolisis, tromboaspiración, trombectomía con catéter-balón, cirugía abierta o endoprótesis aórtica. En la literatura revisada, algunos autores abogan por tratamiento quirúrgico agresivo inicial, fundamentalmente en casos de embolismo recurrente, y otros sin embargo lo hacen por tratamiento anticoagulante durante 2 semanas y control con ecocardiograma transesofágico. En nuestro caso la evolución con anticoagulación oral fue favorable y suponía la única intervención posible dada su complejidad. En conclusión, el tratamiento debe ser individualizado en cada caso.

POLIQUISTOSIS HEPÁTICA

Matesanz Fernández M, Pazos Ferro A, Rubal Bran D, Iñiguez Vázquez I.
Hospital Xeral Calde (Lugo). Sección Medicina Interna.

ANTECEDENTES PERSONALES: Varón. 54 años. Alergia a sulfamidas. Exfumador. HTA. Rinitis alérgica. Cólico renal derecho. Intervenciones quirúrgicas: Adenitis mesentérica. Laparotomía a los 23 años.

ANTECEDENTES FAMILIARES: Padre, abuela y tía afectados de poliquistosis renal. Hija estudiada sin enfermedad. Seguido en consulta de Nefrología por poliquistosis hepato renal desde el año 99.

HISTORIA ACTUAL: El paciente refiere distensión y plenitud posprandial y aumento de perímetro abdominal.

EXPLORACIÓN FÍSICA: Se observa abdomen globuloso, múltiples masas visibles e irregulares que a la palpación son duras e indoloras. Resto de examen físico normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Función hepática y renal: normal. TC Abdomen: Importante hepatomegalia, prácticamente toda la totalidad del parénquima hepático se encuentra sustituido por múltiples imágenes redondeadas, hipodensas de diferente tamaño que condicionan importante efecto masa sobre cámara gástrica, marco duodenal así como de asas intestinales. Ambos riñones aumentados de tamaño con quistes corticales bilaterales.

COMENTARIO: La poliquistosis hepática (EPH) tiene una prevalencia en autopsia de 0.13 al 0.6%. Está relacionada con la edad (cuarta década de la vida), el sexo femenino y si se asocia a enfermedad renal, a la gravedad de ésta. La EPH es una enfermedad autosómica dominante de los conductos biliares intrahepáticos que se caracteriza por el desarrollo gradual de múltiples quistes, diseminados en ambos lóbulos del hígado, que se comunican con las vías biliares de contenido seroso, de paredes finas, tapizadas por epitelio cilíndrico o cúbico. Sólo una minoría de los pacientes con PQH progresará a lo largo de los años hacia una enfermedad hepática avanzada o desarrollar complicaciones como resultado de hepatomegalia masiva.

HIPERNATREMIA Y EFECTO REBOTE EN LA INTOXICACION POR LITIO

Sueiro Padín C, Montero Teijeiro C, Dopico Santamariña L, Ramos Caneda A, Arias Amorín I, Chouciño Fernández T.
Hospital A Coruña. Medicina Interna A

INTRODUCCIÓN: El Litio, utilizado en el tratamiento de los trastornos bipolares, presenta un estrecho margen terapéutico (0'8-1'2 mEq / l). El manejo de su intoxicación exige conocer sus interacciones farmacológicas, especialmente con diuréticos, IECAS y ARA II, su peculiar farmacocinética y una marcada distribución intracelular, que condiciona una elevación de la litemia "rebote", excreción exclusivamente renal, dependiente de la reabsorción de sodio, siendo además causa de diabetes insípida nefrogénica.

OBJETIVO: Conocer efectos adversos renales y neurológicos de la intoxicación por litio y su manejo terapéutico peculiar.

CASO CLÍNICO: Mujer de 75 años que es trasladada a M Interna procedente de UCI con los diagnósticos de: 1) Sepsis de origen urinario por E. Coli 2) Intoxicación por Li (Litemia inicial: 3'2) 3) Status convulsivo y 4) Fracaso renal agudo (crea: 6'2). Se le había realizado una sesión de hemodiálisis bajando litemia a 0'98 mEq / l, siendo posteriormente tratada con antibióticos y anticonvulsivantes. En planta, se objetiva disminución progresiva del nivel de conciencia con fasciculaciones y mioclonías de predominio facial. En analítica se observa Na: 155, Na orina: 8, alta osmolaridad urinaria, crea: 1'76, y litemia: 2. Con el diagnóstico de Diabetes insípida nefrogénica secundaria a intoxicación por litio se comienza tratamiento con suero fisiológico, y Carbamacepina. Se decide nuevo ingreso en UCI, presentando evolución desfavorable, con crisis tónico clónicas generalizadas, hipertermia y éxitus. Curiosamente, en un TAC realizado en UCI se observó gran dilatación de colon derecho con contenido opaco en su interior.

CONCLUSIONES: Medidas necesarias para el manejo de intoxicación por litio: 1) Hemodiálisis precoz. 2) Posteriormente, vigilar litemia, al ser posible nueva elevación tóxica debido al "efecto rebote" producido por: a) difusión lenta del Litio del compartimento intra al extracelular de cerebro, músculo y hueso, donde presenta amplia distribución y b) la formación de bezoares constituidos por los comprimidos de carbonato de litio que producen una absorción intestinal continuada. 3) Si litemia tóxica: suero fisiológico a pesar de existir hipernatremia, ya que existe competitividad litio- sodio a nivel de Túbulo proximal, aumentando la excreción de litio si natremia elevada. 4) Si

diabetes insípida, aportar líquidos isotónicos y carbamazepina ya que esta última revierte la resistencia del túbulo colector a la ADH. 5) Los diuréticos tiazídicos, de asa, y bloqueadores de la aldosterona, así como ARA II e IECAS, interaccionan con el litio, elevando sus niveles, por lo que se deben evitar.

AMILOIDOSIS CARDÍACA ASOCIADA A MIELOMA QUIESCENTE IgG LAMBDA

Dopico Santamariña L, Montero Teijeiro C, Astola Hidalgo I, Villar Bello R, Chouciño Fernández T. Hospital A Coruña. Medicina Interna A.

INTRODUCCIÓN: La amiloidosis de cadenas ligeras (AL) es la forma más frecuente de amiloidosis diseminada y puede asociarse al mieloma múltiple hasta en un 20% de casos. La afectación cardíaca exclusiva es relativamente infrecuente, dándose en menos del 5%. La presentación clínica más frecuente es la miocardiopatía restrictiva por disfunción diastólica, manifestándose en un 50% de los casos como insuficiencia cardíaca brusca de rápida evolución. Su naturaleza progresiva hace que se trate de una enfermedad con alta mortalidad y pronóstico sombrío.

CASO CLÍNICO: Varón de 53 años que ingresa con cuadro de disnea progresiva de dos meses de evolución. Entre sus antecedentes destacan: un mieloma "quiescente" IgG lambda en vigilancia clínica desde hace tres años y varios episodios de neumonía en los dos últimos años.

A la exploración presenta una frecuencia cardíaca de 150 lpm con auscultación arrítmica y crepitantes bibasales aislados. Asimismo, ingurgitación yugular y discretos edemas en miembros inferiores con fovea. Todo ello se corresponde con una situación de insuficiencia cardíaca izquierda, en paciente sin historia cardiológica previa.

En la analítica destacan: anemia normocítica-normocrómica (Hb: 11.7; Htc: 34.9; VCM: 81.6; HCM: 27.4) con discreta leucopenia (3090) y un pico monoclonal IgG lambda (1900) con disminución del resto de Igs policlonales, manteniéndose la función renal y albúmina dentro de los rangos de normalidad. El electrocardiograma al ingreso presenta una fibrilación auricular con respuesta ventricular rápida, no conocida previamente. Se instaura tratamiento con atenolol consiguiéndose buen control de la frecuencia cardíaca. Se realiza ecocardiograma, que evidencia hipertrofia ventricular izquierda severa con función sistólica conservada (FEVI: 55%) y patrón miocárdico en vidrio deslustrado, compatible con miocardiopatía infiltrativa por amiloide. Mediante biopsia endomiocárdica se confirma la presencia de depósitos de amiloide en miocardio. Se realiza estudio de extensión a órganos diana, descartándose afectación renal con aclaramiento de creatinina de 87.32 y mínima proteinuria a expensas de cadenas ligeras. Se descarta neuropatía periférica mediante electroneuromiograma y se objetivan mínimos depósitos a nivel duodenal y colónico. Finalmente, se realiza aspirado de médula ósea que evidencia un aumento en la plasmocitosis (50%) con linfocitosis (20%) y desplazamiento hematopoyético. De este modo, queda constatada la actividad del mieloma múltiple, en un principio, quiescente, por lo que se inicia tratamiento quimioterápico con dexametasona y bortezomib, previo a valoración de trasplante autólogo de médula ósea y, finalmente, cardíaco.

CONCLUSIONES: Para establecer el diagnóstico de certeza en la amiloidosis cardíaca es preciso demostrar la presencia de depósito amiloide mediante biopsia. Asimismo, deben realizarse estudios de función renal, sistema nervioso periférico y a nivel intestinal, por tratarse de órganos de frecuente afectación. Nuestro paciente presentaba un mieloma múltiple quiescente en vigilancia clínica desde hacía tres años, que se manifestó mediante amiloidosis cardíaca. Es importante destacar la relación existente entre el mieloma IgG lambda y la amiloidosis de cadenas ligeras, dado que éstas participan en la formación de fibrillas de amiloide en una proporción 3:1 respecto a las cadenas kappa. Debido a esta estrecha relación es de vital importancia la vigilancia de órganos diana en pacientes con mieloma múltiple quiescente, ya que éstos tienden a volverse sintomáticos, momento en el cual debe instaurarse tratamiento.

LINFEDEMA PRAECOX: UNA CAUSA INFRECUENTE DE EDEMA DE MIEMBROS INFERIORES

Cainzos Romero T, Fernández Fernández FJ, Solla Babío E, Sánchez Trigo S, Vilariño Maneiro L, Sardina Ferreiro R, Sesma P.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Arquitecto Marceide. Ferrol

CASO CLÍNICO: Una mujer de 33 años fue remitida a nuestra consulta para evaluación de edema del miembro inferior izquierdo. Entre sus antecedentes

destacaba la exéresis de un hemangiopericitoma de la mano derecha 3 años antes. La paciente señalaba un edema progresivo, de aproximadamente 2 meses de evolución, de la pierna izquierda, con sensación de pesadez y presión a nivel del hueso poplíteo. No existía el antecedente de trauma o infección de la extremidad. En la exploración física se objetivaba un edema sin fovea desde los dedos del pie a la rodilla (Figura 1). Los pulsos periféricos, tibial posterior y pedio, eran palpables, y no se detectaban masas o adenomegalias en las regiones inguinal y poplítea. Una ecografía doppler de las venas de la extremidad y una TC de abdomen-pelvis fueron normales. Una RMN del miembro excluyó la compresión de las estructuras vasculares por una masa. Una linfoescintigrafía, en la fase precoz, mostró captación ilio-inguinal bilateral y poplítea del lado derecho, con ausencia de captación en la región de los ganglios poplíteos izquierdos (Figura 2). En las imágenes obtenidas en la fase tardía persistía la ausencia de captación a nivel poplíteo izquierdo (Figura 3). Se realizó un diagnóstico de linfedema praecox.

DISCUSIÓN: El linfedema es el acúmulo de un líquido rico en proteínas a nivel intersticial por disfunción del sistema linfático. Puede ser secundario a un daño de la red linfática por cirugía, malignidad, radiación, infección u otro proceso subyacente. El linfedema primario se debe a anomalías del sistema linfático que están presentes al nacimiento, aunque pueden no ponerse de manifiesto hasta años después. En función de la edad de presentación se clasifica en: Linfedema congénito, presente en el primer año de vida. Linfedema praecox, que aparece en el rango de edad comprendido entre 1 y 35 años. El 70 % son unilaterales y es más frecuente en la extremidad inferior izquierda. Linfedema tarda, que no es evidente hasta después de los 35 años. El diagnóstico de este proceso se basa en la clínica y los hallazgos de la exploración. Si una técnica de imagen es necesaria para confirmar el diagnóstico, la linfoescintigrafía se considera el procedimiento de elección.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Tiwari A, Cheng KS, Button M, Myint F, Hamilton G. Differential diagnosis, investigation, and current treatment of lower limb lymphedema. Arch Surg. 2003;138:152-61.
2. Tiwari A, Myint F, Hamilton G. Management of lower limb lymphoedema in the United Kingdom. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2006;31:311-5.
3. Szuba A, Shin WS, Strauss HW, Rockson S. The third circulation: Radionuclide lymphoscintigraphy in the evaluation of lymphedema. J Nucl Med. 2003;44:43-57.
4. Moshiri M, Katz DS, Boris M, Yung E. Using lymphoscintigraphy to evaluate suspected lymphedema of the extremities. AJR Am J Roentgenol. 2002;178:405-12.

PANICULITIS MESENTÉRICA: CAUSA NO QUIRÚRGICA DE DOLOR ABDOMINAL AGUDO. REVISIÓN DE 4 CASOS

Barros Alcalde P.

Servicio de Medicina Interna.

Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela (A Coruña).

INTRODUCCIÓN: revisamos 4 casos de pancreatitis mesentérica (PM), un trastorno inflamatorio infrecuente del tejido adiposo mesentérico caracterizado por dolor abdominal agudo.

OBJETIVO: recordar un tipo de patología infrecuente y en muchas ocasiones infradiagnosticada que en fases iniciales puede simular un cuadro quirúrgico, pero que se maneja de manera conservadora en la mayoría de los casos.

MÉTODOS: revisamos los casos de 4 pacientes ingresados en el último año; 3 de ellos eran varones y sólo uno mujer. La edad media de presentación comprendía entre los 44 y los 78 años. La manifestación clínica inicial fue el dolor abdominal en la totalidad de los casos revisados y fiebre en la mitad de ellos. La prueba de imagen diagnóstica fue el TAC abdominal, que evidenciaba aumento de ecogenicidad de la grasa mesentérica.

RESULTADOS: los pacientes fueron diagnosticados de pancreatitis mesentérica y el manejo fue conservador en todos ellos empleando analgésicos y tratamiento antibiótico, siendo satisfactoria su evolución.

CONCLUSIONES: la PM es una patología poco frecuente, de clínica variable y que requiere de alta sospecha clínica para su diagnóstico. Consiste en una inflamación crónica de la grasa mesentérica de etiología desconocida y en la que se han implicado diversos agentes etiológicos, como fármacos, cirugía abdominal previa, infecciones, neoplasias o fenómenos autoinmunes. La edad media de presentación es la sexta década, con predominio del sexo masculino; la forma clínica predominante el dolor abdominal y la

fiebre, náuseas, vómitos o alteraciones del ritmo intestinal, acompañadas en algunos casos de masa palpable y obstrucción intestinal. La prueba de imagen de elección es el TAC, que muestra aumento de la densidad grasa preservando generalmente los vasos mesentéricos. El tratamiento generalmente es conservador, con analgesia y antibioterapia de amplio espectro, habiendo demostrado efectos beneficiosos también los corticoides y los inmunosupresores como la azatioprina y reservando la cirugía para las posibles complicaciones. El pronóstico generalmente es favorable, aunque se aconseja el seguimiento de estos pacientes por el posible desarrollo posterior de neoplasias.

OSIFICACIÓN PULMONAR EN EL CONTEXTO DE UN ABSCESO PULMONAR POR *ROTHIA MUCILAGINOSA*

Caínzos Romero T, Solla Babío E, Sánchez Trigo S, Vilarinho Maneiro L, Sardina Ferreiro R, Gómez Buela I, Fernández Fernández FJ, Durana Tonder C, Bello Peón MJ, Fernández Bouza E, Sesma Sánchez P
Hospital Arquitecto Marcide

CASO CLÍNICO: Un hombre de 76 años que ingresa tras acudir a urgencias por expectoración hemoptoica. Entre sus antecedentes destacaba una historia de tabaquismo y fibrilación auricular anticoagulada con sintrom. El paciente señalaba un cuadro de 3 semanas de evolución de síndrome constitucional, con expectoración hemoptoica en los últimos días, no refería fiebre u otra sintomatología y había sido tratado con azitromicina sin mejoría. En la exploración física destacaba hipoventilación en la base izquierda e importante enfermedad periodontal; en las pruebas complementarias un infiltrado en lóbulo superior izquierdo, y marcadores tumorales normales. Se realizó una TAC torácica donde se informaba de la presencia de una masa espiculada en el segmento ápico-posterior del lóbulo superior izquierdo, en muy probable relación con neoplasia de pulmón sin poder descartar un absceso pulmonar, en el pulmón adyacente a la masa se apreciaba una enfermedad intersticial reticular en relación con reacción desmoplásica o posible linfangitis. En la broncoscopia realizada se observa únicamente mucosa de aspecto inflamatorio en el árbol bronquial izquierdo, se recogieron muestras para microbiología y anatomía patológica. Se realizó posteriormente una PAAF de la masa al recibir una citología normal. En las muestras microbiológicas se aisló una *Rothia mucilaginoso*, germen oportunista presente en la flora habitual de la boca, fundamentalmente patógena en pacientes inmunocomprometidos, de difícil diagnóstico microbiológico por su semejanza al *Streptococo coagulasa negativo o enterococo*; con susceptibilidad variable a diferentes antibióticos; en nuestro paciente hubo una completa resolución clínica y radiológica tras tratamiento con amoxicilina-clavulánico, probablemente el organismo aislado fue secundario a un proceso de arrastre al realizar la broncoscopia. El resultado anatómico patológico fue el siguiente: no se detectó infiltración neoplásica epitelial, observándose una osificación pulmonar distrófica. Se realizó un diagnóstico de absceso pulmonar y osificación pulmonar.

DISCUSIÓN: La osificación pulmonar es una entidad poco frecuente y asintomática, que en la mayoría de los casos es de diagnóstico autopsico, como un hallazgo incidental histopatológico, siendo inusual el diagnóstico en un paciente vivo. Se define como la presencia histológica en el intersticio o en los espacios alveolares de hueso maduro con o sin contenido de médula ósea y se describen dos tipos: granular y dendriforme. Puede ser idiopática o estar asociada a una variedad de afecciones pulmonares, cardíacas y extracardiopulmonares. En pacientes con múltiples episodios de neumonía u otras enfermedades pulmonares que llevan a la cicatrización puede darse este tipo de transformación. La patogenia es desconocida, la mayoría de los trabajos apuntan que la fibrosis de cualquier causa es un factor precursor para su aparición y podría haber una predisposición genética para su desarrollo. Es más frecuente en varones entre 70 y 80 años de edad. No es común que la osificación pulmonar se aprecie en las radiografías de tórax, cuando está presente, se desarrolla en los lóbulos inferiores, donde aparece una densidad reticulonodular no específica. Es difícil establecer un pronóstico, ya que son pocos los casos diagnosticados en vida, en algunas comunicaciones se describen una progresión lenta de la enfermedad, no se han encontrado en la bibliografía casos de regresión espontánea. Ningún tratamiento ha demostrado beneficio (corticoides, fármacos relacionados con el calcio o bifosfonatos), se considera como experimental, debiéndose reservar para los casos sintomáticos.

BIBLIOGRAFÍA:

1. C.A Fernández Crisoto, o. Quercia Arias, N. Bustamante, H. moreno. A. Uribe Echevarría. Osificación pulmonar difusa asociada a fibrosis pulmonar idiopática. Arch Bronconeumol 2004; 40 (12): 595-8.
2. Cf Ryan, Jd Flint, NL Müller. Idiopathic diffuse pulmonary ossification. Thorax 2004; 59; 1004.
3. Chan ED, Morales DV, Welsh CH, Mc Dermott MT, Schwarz MI. Calcium deposition with or without bone formation in the lung. Am J Respir Crit Care Med 2002; 165: 1654-69.

REPERCUSIÓN DE LA PANDEMIA DE GRIPE A EN LA HOSPITALIZACIÓN DE PACIENTES EPOC EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

Ferreira González L, Trigás Ferrín M, Pastor Rubin de Celis E, Suárez Sambade D.
Servicio de Medicina Interna. Hospital Arquitecto Marcide-Ferrol

INTRODUCCIÓN: La pandemia de gripe A ha tenido una gran repercusión mediática y en el medio sanitario, con gran movilización de recursos. Los pacientes EPOC se han considerado un grupo de riesgo para esta infección. **OBJETIVOS Y MÉTODOS:** Realizamos un estudio descriptivo retrospectivo basado en los informes de alta de los pacientes EPOC que ingresaron por exacerbación durante el periodo de tiempo comprendido entre Septiembre de 2009 y Febrero de 2010 en el Servicio de Medicina Interna de nuestro hospital. Se recogieron datos sobre la determinación de serología para virus H1N1, tratamiento antiviral con oseltamivir y mortalidad asociada. Se analizaron los datos con el programa SPSS, versión 15.0.

RESULTADOS: Durante este periodo de tiempo ingresaron 115 pacientes con una edad media de 75 años, 87% varones. La media de FEV1 fue de 53%. La duración media del ingreso de los pacientes con diagnóstico confirmado de infección por H1N1 fue de 10,5 días. Se realizó la determinación de serología del virus en 21 pacientes, 18,3% del total, siendo positiva en 4 de ellos (3,5%). De los pacientes con resultado positivo, un 50% presentaba infiltrado neumónico en la radiografía de tórax. Se indicó tratamiento empírico con oseltamivir y medidas de aislamiento standard en 11,3% de los pacientes, 84,6% de los cuales presentaban radiografía de tórax con infiltrado; todos estos pacientes fueron tratados además con antibiótico. Tan solo un paciente precisó ingreso en UCI y no hubo ningún éxito ni reingreso.

CONCLUSIONES: La repercusión de la infección por virus H1N1 en las exacerbaciones de los pacientes EPOC ingresados en nuestro servicio ha sido baja, con un escaso número de casos. Además la evolución clínica de estos pacientes ha sido favorable. La limitación principal del estudio es que se ha basado en pacientes hospitalizados y se han analizado los datos codificados en el informe de alta. Esto puede infraestimar la incidencia e importancia real de la pandemia.

APENDICITIS CRÓNICA, ¿UN DIAGNÓSTICO A TENER EN CUENTA?

Iñiguez I, Rubal D, Matesanz M, Pazos A, Torreiro C
C.H Xeral-Calde de Lugo (Medicina Interna)

INTRODUCCIÓN: El concepto de apendicitis crónica ha sido cuestionado a lo largo de los años, siendo percibido por muchos con escepticismo. No mucho después de la descripción general en 1886 de inflamación aguda y perforación del apéndice, el diagnóstico de apendicitis crónica fue frecuentemente utilizado para explicar muchos dolores abdominales crónicos sin causa clara; así entre 1924 y 1955 un tercio de las apendicectomías realizadas se trataron de dicha entidad. Posteriormente algunos autores cuestionaron su diagnóstico clínico y la justificación de realización de apendicectomías en estos casos. Sin embargo en los últimos treinta años existen numerosas revisiones sobre el tema, llevando a incluir la discusión de apendicitis aguda, recurrente y crónica a los libros de cirugía.

CASO CLÍNICO: Mujer de 44 años, entre cuyos antecedentes sólo destaca la realización de histerectomía total simple seis meses antes de la actual consulta, que es valorada por distensión abdominal. Refiere desde la intervención molestias inespecíficas abdominales intermitentes de predominio en ambas fosas ilíacas, de minutos u horas de duración, que se repiten prácticamente todos los días. En los últimos dos meses presenta distensión abdominal, con episodios de diarrea y heces acintadas sin fiebre. La explo-

ración general es normal, con abdomen de aspecto distendido, timpánico, con borborigmos y dolor en puntos concretos de fosa ilíaca derecha. En los estudios complementarios sólo se apreció leve leucocitosis siendo la radiografía simple abdominal y ecografía normales. Un TC Abdominal mostró engrosamiento circunferencial de la base del apéndice vermiforme con imagen en diana y discreta dilatación de la luz que se aprecia rellena de aire compatible con patología inflamatoria, no apreciándose líquido libre o colecciones periapendiculares.

Se decide su intervención quirúrgica programada simultánea entre el S. Cirugía general y Ginecología. Se realiza apendicectomía, apreciándose múltiples adherencias apendiculares y apéndice con aspecto macroscópico inflamatorio. El estudio histológico mostró presencia de inflamación aguda y crónica así como la presencia de fibrosis apendicular.

Reevaluada 45 días después de la intervención la paciente refiere mejoría significativa de las molestias abdominales que motivaron la primera consulta.

CONCLUSIÓN: A pesar del escepticismo que conlleva el concepto de apendicitis crónica, es una entidad, que aunque poco frecuente, debería tenerse en cuenta dentro del diagnóstico diferencial de dolor en FID.

Existen diversas hipótesis sobre su fisiopatología; mientras algunos autores sugieren que puede ser debido a la obstrucción incompleta de la luz del apéndice otros sugieren que es debido a una desproporcionada producción de moco. En todo caso, de existir, es un diagnóstico infrecuente y supone un verdadero reto clínico.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE APENDICITIS CRÓNICA: Presentación clínica inusual y atípica de dolor crónico en FID de más de tres semanas de duración. TC abdominal con engrosamiento apendicular o apendicolito. Histología característica de inflamación crónica o fibrosis del apéndice. Remisión de los síntomas tras la apendicectomía.

DISFAGIA COMO MANIFESTACIÓN ATÍPICA DE LA HIDROCEFALIA HIPERTENSIVA

Astola Hidalgo I, Dopico Santamariña L, Chouciño Fernández T, Montero Teijeiro C, López Pérez M, Freire Martínez.
Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

INTRODUCCIÓN: El compromiso de los pares craneales bajos y de la fosa posterior es una manifestación atípica de la hidrocefalia hipertensiva y puede ocasionar disfagia neurógena.

CASO CLÍNICO: Mujer de 26 años con Mielomeningocele, intervenida al año de vida con colocación de válvula ventrículo-peritoneal y macrocefalia secundaria que ingresa por un cuadro de infección respiratoria. Debido a su enfermedad de base la paciente tenía una movilidad reducida y cervicalgias por lo que recibía tratamiento con bifosfonatos y AINEs. En la exploración física se objetiva taquipnea y roncus dispersos siendo la exploración neurológica normal. En la analítica se objetiva leucocitosis con desviación izquierda y en la Rx Torax una cifoescoliosis severa sin alteraciones pleuropulmonares. Durante su ingreso presentó nuevos cuadros de sobreinfección respiratoria que relacionamos con episodios de broncoaspiración. La paciente comenzó con disfagia para líquidos y sospechamos que podría ser la causa de la infección respiratoria de repetición. Realizamos una Gastroscopia sospechando una deformidad esofagogastrica o una estenosis péptica por AINEs y bifosfonatos En la Endoscopia se objetivó un esfago tortuoso (escoliosis) y una disminución del reflejo nauseoso. Rehistoriamos a la familia refieren un lento deterioro progresivo de 1 mes de evolución de sus capacidades motoras con descordinación de los MMSS, varios episodios de atragantamiento, disfonía (voz humeda) y debilidad del reflejo de la tos. Se decide por dicho motivo realizar un TAC craneal por sospecha de disfagia neurógena, observándose una gran dilatación de los ventrículos con amplio compromiso de la masa encefálica con respecto al TAC previo. Se avisa a neurocirugía que confirman una hipertensión en válvula del drenaje ventriculoperitoneal. Realizan un recambio valvular produciéndose una mejoría de los síntomas de la paciente.

CONCLUSIONES: a) La hidrocefalia hipertensiva suele debutar con cefalea, vómitos, edema de papila y paresia del musculo recto externo por afectación del sexto par craneal en su trayecto. b) En esta paciente la sospecha clínica inicial era una posible Disfagia de origen péptico dados los antecedentes de tratamiento con Aines y bifosfonatos, dado que la paciente no presentaba una focalidad neurológica típica de la hidrocefalia hipertensiva

LA AUTORREGULACIÓN DEL MEDIO INTERNO MENDIANTE EL PH. CONSECUENCIAS SOBRE EL METABOLISMO ÓSEO DE LA DISFUNCIÓN RENAL

Chouciño Fernández T, Pita Fernández Salvador, Montero Teijeiro Carmen, Dopico Santamariña L, Astola Hidalgo I, Freire Martínez R.
Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

INTRODUCCIÓN: La fisiopatología de la enfermedad ósea causada por hiperparatiroidismo secundario se relaciona con la homeostasis del medio interno. Corre a cargo del riñón la eliminación de H⁺, unos 50mq al día producto de la actividad metabólica, pero la eliminación de H⁺ libre daría lugar a una orina tan ácida que no la tolerarían las estructuras del riñón. Por ello, está asociado a la constitución de bicarbonato y cuando se agota este mecanismo, entra en juego la generación de tampones, siendo el más importante el fosfato. La FG disminuida causa excreción de fosfato inorgánico (PO₄³⁻) como acidez titulable. Cuando el FG disminuye por debajo de 40 mL/min, se observa una tendencia a la hiperfosforemia que se acompaña de una disminución del calcio sérico que a su vez, estimula la secreción de parathormona. Debido a este incremento en la producción de PTH, se logra reducir la reabsorción tubular de fósforo e incrementar su eliminación renal. Los progresivos descensos de función renal van escalonadamente agravando este mecanismo que perpetúa la situación de hipersecreción de la hormona que, en etapas avanzadas de insuficiencia renal, no logra, a pesar del hiperparatiroidismo, corregir la hiperfosforemia.

OBJETIVOS: Nuestro objetivo fue estudiar en ancianos con FG<60ml/min (estadio III-V) la presencia de alteraciones analíticas del metabolismo Ca/P y PTH y determinar a partir de qué grado de Filtrado glomerular se detectan.

MATERIAL Y MÉTODOS: Período de estudio: Octubre del 2007 a Mayo 2008. Tipo de estudio: prevalencia. Criterios de inclusión: Pacientes ingresados en la planta de Medicina Interna A del Complejo Hospitalario A Coruña con Insuficiencia renal grado III K/DOQ1, con FG<60 mL/min/1,73 m². Tamaño muestral: n= 47. Mediciones: Edad, sexo, creatinina, Acl creat orina de 24 horas, grado de función renal, PTH, Ca y P.

RESULTADOS: La media de edad de los pacientes es de 78,2 +/- 7,8DT y el porcentaje de mujeres es de 42,55%, representando los varones el 57,45%. A pesar de presentar una Insuficiencia renal grado III K/DOQ1, con FG<60ml/min un 63,82% de los pacientes tienen unos valores de creatinina en sangre < 2, siendo la media de creatinina de 1,86.

Categorizando por subgrupos (**grupo A** FG <60>30, **grupo B** FG <30) de los 47 pacientes, 14 de ellos presentan un FG < 30 (Insuf.renal grado IV-V) En todos los pacientes, los niveles de Ca y P se encontraban dentro de los rangos de normalidad. Con respecto a los niveles de PTH, un 38,29% de los pacientes (n 18) presentaban niveles de PTH por debajo de 120 pg/mL compatible con enfermedad ósea de bajo remodelado y ningún paciente presentaba niveles superiores de 450 a favor de enfermedad ósea de alto remodelado. Un 17% de los pacientes (8) presentan niveles de PTH dentro de la normalidad y todos ellos pertenecían al **subgrupo A** FG < 60>30. Los pacientes que presentaban unos niveles de PTH >120 un 14,89% (7 pacientes), pertenecían todos excepto 1 al **sugrupo B** FG<30

CONCLUSIONES: La PTH intacta (PTHi): Sus valores séricos (rango normal 10-65 pg/mL) son el parámetro bioquímico que mejor se correlaciona con las lesiones histológicas del Hiperparatiroidismo 2º. Por esta razón, los niveles de PTH (a diferencia de los de calcio y fósforo) son considerados un buen marcador. Niveles de PTHi > 450 pg/mL son específicos de enfermedad ósea de alto remodelado, concretamente la osteítis fibrosa o forma mixta; y excluyen prácticamente la enfermedad de bajo remodelado con una elevada especificidad. Niveles de PTHi < 120 pg/mL se asocian a enfermedad ósea de bajo remodelado (forma adinámica u osteomalacia) que es más habitual en la intoxicación por aluminio, en Insuficiencia renal crónica de larga evolución y en ancianos.

COMORBILIDAD Y CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS EN PACIENTES INGRESADOS POR INSUFICIENCIA CARDÍACA Y ANEMIA

Chouciño Fernández T, Pita Fernández S, Juega Puig J, López Pérez M, Astola Hidalgo I, Montero Teijeiro C.
Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

INTRODUCCIÓN: A pesar de los avances en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca, según el estudio Framingham, la supervivencia de

estos pacientes se ha estancado en los últimos cincuenta años (del 30% en 1950 al 28% en 1999) y las posibles razones son la infrautilización de ciertos fármacos, la alta prevalencia de anemia en estos pacientes y la comorbilidad asociada.

OBJETIVO: Conocer las características clínicas y la comorbilidad de los pacientes ingresados por Insuf. cardíaca, que presentan anemia e insuficiencia renal crónica para su manejo clínico y determinar su supervivencia a los 3 meses, a los 6 meses y a los 12 meses del alta

MATERIAL Y MÉTODOS: Período de estudio: Oct. del 2007 a Dic 2009
Tipo de estudio: pronóstico y de prevalencia. **Criterios de inclusión:** Pacientes ingresados durante el período de estudio en Medicina Interna A del Complejo Hospitalario A Coruña por insuficiencia cardíaca, con HB < 12 gr/dL e Insuficiencia renal en grado al menos moderado (grado III K/DOQ1, FG < 60 mL/min/1,73 m²). **Mediciones:** Edad, sexo, IMC, creatinina, acl creat orina de 24 horas, albuminuria, Años evolución IC, Hcto y Hb, colesterol - triglicéridos, glucemia /HBA1c, FE, Cardiopatía de base (hipertensiva - valvular- isquémica - etílica-otras). **Tamaño muestral** 47. **Análisis estadístico:** Se realiza un estudio descriptivo de las variables. Las variables cuantitativas se expresan como media +/- DE y las cualitativas como valor absoluto y porcentaje.

RESULTADOS:

Variables	GRUPO A		GRUPO B		p
	n	Media ±DT	n	Media ±DT	
Edad	30	78.2±7.8	17	74.2±5.9	0.079
IMC	29	27.5±4.9	16	29.1±4.5	0.316
Hto%	30	31.7±2.65	17	32.16±2.85	0.547
Cr en suero	30	1.97±0.73	17	1.61±0.36	0.068
Creatinina orina 24 horas	30	31.97±13.34	17	47.5±8.74	0.000
Albuminuria	28	0.39±0.58	16	0.86±1.23	0.130
Fración de eyección	29	48.20±16.28	17	47.41±11.7	0.862
Años evolución de la IC	30	5.03±3.95	17	4.29±3.98	0.542

Se dividieron los pacientes en dos Sugrupos según recibiera (GRUPO A) tratamiento intervencionista de su anemia o no. (GRUPO B)

La validez externa de los pacientes con Insuficiencia cardíaca en esta serie, son similares a otros estudios de pacientes con anemia e insuficiencia cardíaca, aunque habría que destacar una menor proporción de mujeres (42,5% vs 61% en el GESAI). En relación a la comorbilidad existe una similar representación de la cardiopatía isquémica y un mayor grupo de pacientes con función ventricular preservada (57,44% preservada vs 42,55% deprimida) con un claro predominio de la Cardiopatía hipertensiva (70%). Además tan sólo un 10% de los pacientes presentaban dislipemia (que difiere de otras series donde presentan dislipemia un 47%) siendo sin embargo mayor el número de pacientes diabéticos (40% respecto a un 32%) y de pacientes hipertensos (91% respecto a un 54%) Con respecto a la supervivencia global de los pacientes : A los 3 meses es del 97.9% a las 6 meses del 80.9% y a los 12 meses del 60.8%.

CONCLUSIONES: Aunque según numerosos estudios observacionales la anemia es un factor de riesgo independiente de mala evolución pronóstica en pacientes con IC, hemos de considerar en estos pacientes la asociación con otros factores de comorbilidad como son : la mayor edad, la insuficiencia renal, el sexo femenino, la HTA, diabetes y enfermedad coronaria

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y COMORBILIDAD DE LOS PACIENTES EPOC INGRESADOS EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

Trigás Ferrín M, Ferreira González L, Pastor Rubin de Celis E, Suárez Sambade D, Sesma Sánchez P.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Arquitecto Marcide-Ferrol

INTRODUCCIÓN: La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es una patología prevalente en los Servicios de Medicina Interna y condiciona gran número de ingresos.

OBJETIVOS Y MÉTODOS: Realizamos un estudio descriptivo retrospectivo basado en los informes de alta de los pacientes con EPOC que ingresaron por exacerbación durante el periodo de tiempo comprendido entre Septiembre de 2009 y Febrero de 2010 en el Servicio de Medicina Interna del Hospital Arquitecto Marcide de Ferrol. Se recogieron datos epidemiológicos, de comorbilidad y pruebas complementarias. Se analizó también la duración del ingreso, la mortalidad y la tasa de reingreso en el periodo de estudio. Para el análisis estadístico se empleó el programa SPSS, versión 15.0.

RESULTADOS: Durante este periodo de tiempo ingresaron 115 pacientes por exacerbación de EPOC con una edad media de 75 años, 87% varones. Un 54,8% eran hipertensos, 29,6% diabéticos, 32% presentaban ERC y 44% cardiopatía (media índice Charlson de 3,2). Un 68,7% eran exfumadores y un 15,7% fumadores activos. Un 39,6% se encontraban en los estadios III-IV de EPOC y un 27,8% recibían oxigenoterapia crónica domiciliaria. La media de FEV1 fue de 53%. Un 9,6% presentaba aislamiento previo de *Pseudomonas aeruginosa* en cultivo de esputo. Durante el ingreso a un 60,9% de los pacientes se le realizó cultivo de esputo aislándose *Ps. aeruginosa* en un 7,1%, *SAMS* en 2,6%, *H. influenzae* en 1,8%, *St. pneumoniae* y *Moraxella catharralis* en 0,9%. A un 24,3% se le realizó determinación de antígenos de *St pneumoniae* y *Legionella* en orina y a un 13% hemocultivos, los cuales fueron positivos en un 1,7 y 0,9% respectivamente. Los resultados positivos se correlacionaron con la existencia de infiltrado neumónico en la radiografía de tórax. La duración del ingreso tuvo una mediana de 9 días (0-100). La mortalidad intrahospitalaria fue del 7%, siendo la media de tiempo transcurrido desde su ingreso de 8,2 días y falleciendo sólo un paciente en las primeras 24 horas de ingreso. Un 24,4% reingresó durante el periodo de estudio y un 7% de los pacientes reingresó en más de 1 ocasión.

CONCLUSIONES: Los pacientes ingresados por exacerbación de EPOC en nuestro servicio presentan características epidemiológicas similares a las publicadas en la literatura, con una comorbilidad elevada, predominio del sexo masculino y con un porcentaje elevado de estadios avanzados. La mortalidad intrahospitalaria obtenida es ligeramente superior a la descrita en otras series. La rentabilidad de los hemocultivos y la determinación de antígenos en orina fue baja en los pacientes sin neumonía asociada.

ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA AGUDA TRAS CIRUGIA ORTOPEDICA MAYOR EN PACIENTES CON PROFILAXIS CORRECTA

González Vázquez L, Puerta Louro L, Soto Ríos C, Fernández Fernández F, Posada García J, Sánchez Conde P, Sanjurjo Rivo A, de la Fuente Aguado J.

M. Interna, Hematología y Hospitalización a Domicilio. POVISA

INTRODUCCIÓN: La profilaxis sistemática con Heparinas de Bajo Peso Molecular (HBPM) en pacientes sometidos a cirugía ortopédica mayor, ha disminuido el riesgo de Enfermedad Tromboembólica (ET) de manera muy importante. Sin embargo, este riesgo no ha desaparecido y algunos pacientes siguen presentando episodios de ET a pesar de recibir una profilaxis correcta.

OBJETIVOS: describir las características de aquellos pacientes que presentaron un episodio de ET tras cirugía ortopédica mayor, recibiendo profilaxis correcta. Analizar factores predisponentes, complicaciones, y evolución.

MATERIAL Y MÉTODOS: estudio descriptivo, retrospectivo de las historias clínicas de los pacientes que presentaron un episodio de ET en los 90 días después de cirugía ortopédica habiendo recibido profilaxis correcta. Se obtuvieron datos epidemiológicos, tipo de cirugía, días desde la cirugía hasta el episodio de ET, factores de riesgo, estudio de trombofilia, tratamiento realizado y duración, evolución a corto y largo plazo.

RESULTADOS: Entre enero del 2000 y diciembre del 2008 se produjeron un total de 1563 episodios de ET en 1383 pacientes, de los que 41 (2,6%) ocurrieron en sujetos sometidos a cirugía ortopédica mayor con profilaxis correcta. El 63% eran mujeres. Edad media: 67,8 años. Estancia media: 16,4 días. Tipo de cirugía: fractura de cadera: 12; prótesis de cadera: 10; prótesis de rodilla: 6; fractura de tobillo: 6; fractura de fémur: 3; otras fracturas: 4. Media de días desde la cirugía hasta el episodio de ET: 32,3 días (2-86). Se produjeron 13 ET intrahospitalarias y 28 tras el alta (11 mientras recibían profilaxis con HBPM). Existían factores de riesgo para ET en 15 pacientes: ET previa en 5, insuficiencia venosa crónica en 4, neoplasia en 3, ACVA en 4, EPOC en 4, IMC > 30 en 3, tabaquismo en 3, IC en 2, IAM en 1, infección activa en 1, trombofilia en 1. Se realizó estudio de trombofilia en 10 de los pacientes, de los que 9 presentaban alguna alteración: hiperhomocisteinemia en 4, estado heterocigoto para el gen C677MTFH en 3 y estado homocigoto en 2, déficit de proteína C en 2 y estado heterocigoto para el 20210 en 1. El tratamiento se realizó con HBPM seguida de dicumarínicos en 39 pacientes y con HBPM sólo en 2. La mayoría recibieron 6 meses ó mas de tratamiento, siendo la anticoagulación indefinida en 12 pacientes (10 por FA y 2 por recidiva). Respecto a las complicaciones,

se produjeron 2 hemorragias mayores, falleciendo una paciente con TEP masivo por sepsis tras hematoma retroperitoneal. En 2 pacientes hubo recidiva a los 2 y tres años respectivamente. En ninguno de los casos se produjo la aparición de neoplasia tras el episodio.

CONCLUSIONES: Tras cirugía ortopédica mayor, y a pesar de una correcta profilaxis, existe un pequeño número de pacientes que desarrollan ET. El riesgo persiste más allá de los días recomendados por las guías clínicas para administrar HBPM. Aunque exista un claro factor de riesgo, en estos casos es importante realizar el estudio de trombofilia ya que en nuestra serie se demostraron alteraciones en el 90% de los pacientes a los que se le realizó.

LOS PELIGROS DEL DEPORTE: SÍNDROMES POR CALOR EN LA MEDIA- MARATON VIGO-BAYONA

Enríquez Gómez H, Muñiz Mariño V, Araújo Fernández S, González Vázquez L, Valle Feijoo ML, de la Fuente Aguado J.
Hospital Povisa. Medicina Interna

INTRODUCCIÓN: Las complicaciones por calor asociadas al esfuerzo pueden afectar a los atletas durante el ejercicio de alta intensidad y larga duración. Se pueden dividir en calambres musculares asociados al ejercicio, agotamiento por calor, o golpe de calor por esfuerzo. Las principales diferencias entre agotamiento y golpe de calor son que en el primero suele haber sudoración y la temperatura es normal o está disminuida, mientras que en el segundo existe anhidrosis e hipertermia.

OBJETIVOS: Describir los síndromes por calor en atletas que participaron en la media-maratón Vigo-Bayona que tuvo lugar el 11/04/2010.

MÉTODOS: Nuestro hospital fue el centro de referencia de todos los pacientes que precisaron asistencia hospitalaria, siendo los casos leves atendidos en el Punto de Atención Continuada. Se revisaron las historias de aquellos pacientes atendidos por patología asociada al calor durante ese día. Describimos la forma de presentación, factores predisponentes, alteraciones analíticas y evolución.

RESULTADOS: Se inscribieron un total de 3550 atletas, de los cuales 4 fueron atendidos en el hospital: uno por golpe de calor y 3 por agotamiento por calor. La temperatura media esa mañana fue de 24 °C. CASO 1: Varón de 33 años, deportista habitual; en el kilómetro 15 sufre mareo, nota disminución del rendimiento y presenta síncope. A su llegada está estuporoso, sin fiebre, con TA: 120/70mmHg, FC 90lpm y con sudoración profusa. EKG: BIRDHH. Analítica: leucocitosis, creatinina: 1.8 mg/dl., CPK: 215, mioglobina: 492, troponina: 0.22. Recuperación con sueroterapia. CASO 2: Varón de 37 años, deportista habitual, que en el kilómetro 17 sufre cuadro sincopal. A su llegada con Glasgow 8, TA: 100/40mmHg, FC 110lpm y sudoración profusa. EKG: BIRDHH. Analítica: leucocitosis, creatinina: 1.4mg/dl, GOT: 48, GPT: 87, CPK: 412 y acidosis metabólica. Mejoría con sueroterapia. CASO 3: Varón de 34 años, deportista habitual, que en el kilómetro 19 sufre disminución de rendimiento y cuadro sincopal. Refiere no haber ingerido casi líquidos. A su llegada TA: 100/70mmHG, afebril. EKG: BIRDHH. Analítica: Leucocitosis, creatinina: 2.2mg/dl, GOT: 36, GPT: 48, CPK: 349. Preciso ingreso hospitalario durante 48 horas con buena evolución con sueroterapia. CASO 4: Varón de 37 años, deportista habitual, que sufre síncope. A su llegada con Glasgow 8, agitado, sudoroso, hipertermia (Tª 40°C), taquipnéico, con trismus, TA: 130/50mmHg. Analítica: creatinina: 2.20mg/dl, GOT: 47, GPT: 45, CPK: 343, acidosis metabólica importante. Preciso ingreso en UCI durante 72 horas, con IOT y ventilación asistida durante las primeras 24 horas ante la situación neurológica tan fluctuante, la mayor parte del tiempo con Glasgow 8 y con rigidez muscular generalizada. Presentó hipertermia de difícil control con medidas físicas. A las 72 horas es trasladado a la planta de Medicina Interna, presentando herpes nasolabial que precisó tratamiento con valaciclovir con buena evolución por lo que fue dado de alta.

CONCLUSIONES: El agotamiento por calor se puede presentar aunque se realice ejercicio físico de forma habitual, por lo que es importante una buena hidratación durante la actividad física. A pesar de que los 4 pacientes descritos eran deportistas habituales, en los que presumiblemente no cabría esperar ninguna complicación, hemos podido observar el gran impacto de las condiciones ambientales sobre los mecanismos termorreguladores del organismo, ocasionando colapso en todos los pacientes e incluso afectación multisistémica que precisó atención en UCI en uno de ellos.

PAPEL DE LA TRABAJADORA SOCIAL EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

González Vázquez L, Pérez Freiría M, Pereira Blanco A, Araújo Fernández S, Enríquez Gómez H, Paz Ferrín JM, Valle Feijoo L, de la Fuente Aguado J.
Povisa, Servicio de medicina interna

INTRODUCCIÓN: la atención médica hospitalaria debe ser integral y por lo tanto valorar también a aquellos aspectos sociales relevantes para el paciente y su salud.

OBJETIVOS: describir la actuación de la Trabajadora Social (TS) de un hospital de agudos en el servicio de Medicina Interna.

DESCRIPCIÓN: estudio descriptivo, prospectivo de los pacientes valorados por la TS del hospital entre enero y abril del 2009. Se recogieron datos epidemiológicos, quién solicitó la valoración, motivos de consulta a la TS, y actuación.

RESULTADOS: se solicitaron 169 valoraciones de pacientes hospitalizados, de los que 98 (56,8%) pertenecían a Medicina Interna. La edad media era de 75,8 años (mediana:...) y 57 (59,5%) eran mujeres. La estancia media fue de 15,5 días, frente a los 8 días globales del servicio. El 60,5% de los pacientes habían tenido contacto previos con los Servicios Sociales (SS), pero el 6,2% eran pacientes totalmente dependientes y nunca habían contactado con los SS. Tras el ingreso, 27 pacientes que previamente eran autónomos pasaron a ser dependientes. La interconsulta la solicitó en 48 (50%) el médico responsable del paciente, la familia en 37 (38,5%), enfermería en 5(5,2%), la TS de zona en 5(5,2%), y el propio paciente en 1 caso. Las gestiones realizadas fueron: información de recursos en 57(59,3%) de los que 30 se derivaron a la TS del Ayuntamiento, gestiones relacionadas con la ley de dependencia en 24(25%), gestionar traslado a crónicos en 10(10,2%), localizar plaza en residencia en 10(10,2%), facilitar ayudas técnicas en 9(9,3%), mediar en conflictos en 4(4,1%), localizar familiares en 4(4,1%), gestiones de pensiones en 2 (2%). La mayoría fueron dados de alta a domicilio: 68 (70,1%), fallecieron 12 (12,5%), se trasladaron a una residencia 10 (10,4%) y 6 (6,2%) fueron trasladados a un centro de crónicos.

CONCLUSIONES: La mayoría de las gestiones realizadas por la TS consisten en proporcionar información acerca de los recursos existentes para enfermos dependientes. Su papel es de vital importancia y complementa de manera insustituible la labor realizada por médicos y personal de enfermería en la atención a los enfermos.

ASSOCIATION BETWEEN BODY IRON STORES WITH ISCHEMIC STROKE PROGNOSIS AND DEPENDENT STATUS

Mello RAB, Castro P, Marques DS, Pantarotto M, Moreira G, Azevedo E, Cardoso T.
Internal Medicine and Neurology Departments of Hospital de São João, E.P.E., Porto, Portugal

BACKGROUND: Iron overload had been associated with greater oxidative stress and brain injury in experimental cerebral ischemia and reperfusion. Transferrin saturation was found to have associations with risk of stroke in white women.

OBJECTIVES: Evaluate if the plasma levels of ferritin and transferrin, as an index of increased iron stores, have influence with the prognosis of stroke patients.

MATERIAL AND METHODS: A total of 69 consecutive patients admitted with diagnosis of acute ischemic stroke and less than 3 hours evolution were retrospectively studied. Serum ferritin level and transferrin level were performed at the first 24 hours after the symptoms, as others biochemistry analysis. The patients were sub classified into two groups according modified functional Rankin Scale (mRS): the non-dependents (with mRS 0-2) and residual dependents or deaths (3-6). The follow confounding factors were considered: history of systemic arterial hypertension, diabetes and atrial fibrillation. A multivariable analysis was done according to the variable studied, using Mann-Whitney test, T test, Chi Square test, as appropriated. The $p < 0.05$ was considered significant.

Results: The median of age was 69 (38-91) years. The variables gender and medical history of systemic arterial hypertension, diabetes and atrial fibrillation were distributed at the same proportion between these two groups, $p > 0.05$. The baseline median systolic blood pressure in the non-dependents group were 149.5 (102-239) mmHg and in residual dependents group, 148 (101-188) mmHg, $p=0.456$; the admission glucose were 126.5 (10-353) mg/dL versus 125 (72-216) mg/dL, $p=0.595$; the hemoglobin were 13.3

(11-16) g/dL versus 12.6 (9.3-15.2) g/dL, $p=0.161$; the National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) score at admission were 5 (1-22) versus 13 (0-23), $p=0.010$; the ferritin levels were 138 (29-1255) $\mu\text{g/L}$ versus 102 (44-294) $\mu\text{g/L}$, $p=0.462$; and the transferrin levels mean were higher in the non-dependents group, 220.89 \pm 33.54 mg/dL versus 204.55 \pm 35.72, $p<0.001$.

Conclusion: Although the limited number of patients, we observed that body iron stores, presenting as ferritin and transferrin levels, may have been associated with non-dependent status after 3 months of ischemic stroke and related with the prognosis.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EVOLUCIÓN DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA OPERADA. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE 67 PACIENTES

Rodríguez I, Meijide H, Mena A, Pernas B, Serrano J, Villar R, Varela P, Nicolás R. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña

INTRODUCCIÓN: La endocarditis infecciosa (EI) genera una larga estancia hospitalaria y una elevada morbi-mortalidad.

OBJETIVO: Caracterizar el comportamiento clínico, la evolución intrahospitalaria y la mortalidad de los pacientes portadores de una EI sometidos a tratamiento quirúrgico en un hospital terciario.

MÉTODOS: Se revisaron de manera retrospectiva las historias clínicas de los pacientes intervenidos por EI en el Hospital Universitario de A Coruña durante el periodo 2003-2007. Se analizaron variables clínicas, microbiológicas y ecocardiográficas. Se investigaron los factores asociados a mayor mortalidad. Se realizó un estudio descriptivo y comparativo con el paquete estadístico SPSS 16.0.

RESULTADOS: Se recogieron un total de 67 casos, con una edad media de 62,9 \pm 13 (76,1% varones). El 34,3% tenían 2 o más factores de riesgo cardiovascular. El 43,28% tenían una cardiopatía predisponente. El 14,9% tenían un recambio valvular previo. El 14,9% eran portadores de fibrilación auricular. El 50,7% asociaban otras comorbilidades. La presentación clínica más frecuente fue síndrome febril (91%), síndrome constitucional (56,7%) e insuficiencia cardíaca (ICC) (44%). Los hemocultivos resultaron positivos en un 94% de los casos, siendo el *S. bovis* (22,4%) y *S. aureus* (17,9%) los aislados más frecuentes. Desde el punto de vista ecocardiográfico, la aorta fue la válvula más frecuente afectada (41,8%), en un 77,6% se detectaron vegetaciones, y un 29,9% tuvo afectación paravalvular. En 16 pacientes (23,9%) se objetivó una embolia cerebral séptica. Se realizó cirugía emergente en un 17,9%. El 70% mostró complicaciones post cirugía. La estancia hospitalaria fue de 49 \pm 40 días. La mortalidad perioperatoria fue de 22,4% y al año de 32,8%. Los factores que se asociaron con mayor mortalidad fueron el desarrollo de ICC, la infección por *S. aureus*, la cirugía emergente, la existencia de complicaciones postoperatorias y la embolia cerebral, si bien este último no alcanzó significación estadística.

CONCLUSIONES: El desarrollo de ICC, la infección por *S. aureus*, la cirugía emergente y las complicaciones postoperatorias en el curso de una EI son factores de mal pronóstico. Se registró una mortalidad perioperatoria de 22,4%, acorde con literatura previa.

IMPACTO DEL ACCIDENTE CEREBROVASCULAR CARDIOEMBÓLICO EN PACIENTES CON ENDOCARDITIS INFECCIOSA. ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE 16 CASOS

Serrano J, Meijide H, Mena A, Vares M, Vázquez R, Ramil I, Varela P, Nicolás R. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña

INTRODUCCIÓN: El accidente cerebrovascular es una complicación de la Endocarditis Infecciosa (EI) resultado de la embolización de las vegetaciones endocárdicas con la subsiguiente oclusión de la vasculatura cerebral, confirmando un peor pronóstico.

OBJETIVO: Analizar de manera descriptiva las características clínicas de los pacientes con ACV en el contexto de EI, los factores de riesgo que se asocian, la evolución clínica y la morbi-mortalidad.

MÉTODOS: Estudio retrospectivo de una cohorte de pacientes con el diagnóstico de EI activas que fueron sometidas a tratamiento quirúrgico, que cumplían los criterios diagnósticos de Duke, durante el periodo de 2003-2007. Se analizaron variables clínicas, microbiológicas y ecocardiográficas. Se investigaron aquellos factores que se asocian a ACV y mayor mortalidad.

Se realizó un estudio descriptivo y comparativo con el paquete estadístico SPSS 16.0.

RESULTADOS: Se reclutaron un total de 67 casos, de los cuales 16 (23,9%) manifestaron ACV como complicación durante el transcurso de EI activa. De estos últimos, el 81% eran varones y la edad media fue de 58,2 \pm 18. El 37,5% se registró Fibrilación Auricular en el registro electrocardiográfico. El 43,28% tenían cardiopatía predisponente (el 12,5% tenían un recambio valvular previo). El 38,8% asociaban otras comorbilidades. Un 44% era portador de 2 o más factores de riesgo cardiovasculares. Un 12,5% eran adictos drogas vía parenteral. La presentación clínica más frecuente incluyó síndrome febril (93,7%), alteraciones neurológicas (81,2%) y síndrome constitucional (50%), con un tiempo medio de presentación de 17 \pm 30 días. Los hemocultivos resultaron positivos en el 100% casos, siendo el *S. aureus* el aislado más frecuente (43,8%). Desde el punto de vista ecocardiográfico, la válvula más frecuente afectada fue la mitral (62,5%), se detectaron vegetaciones en un 62,5% y afectación paravalvular en un 50%. Se realizó cirugía emergente en 37,5% de casos. El 68,8% desarrollaron complicaciones postoperatorias, (siendo las más frecuentes sepsis e ICC). La mortalidad perioperatoria fue de un 37,5%, lo que supone casi el doble que en pacientes con EI sin ACV, aunque debido al tamaño muestral no se alcanzó significación estadística. La mortalidad al año se mantuvo en 37,5%. Solo el 18,8% desarrollaron secuelas neurológicas, aunque en el grupo de no ACV fue de un 2,4%. La afectación de la válvula mitral, la afectación paravalvular y la infección por *S. aureus* fueron factores de mal pronóstico que se asociaron de manera significativa a tener un ACV.

CONCLUSIONES: El ACV en el contexto de EI le confiere una mayor mortalidad perioperatoria, en nuestra serie hasta un 37,5%, frente a un 17,6% en aquellos paciente con EI sin ACV. A diferencia de otras causas de ACV, este se asocia a menores secuelas neurológicas, dato descrito previamente en la literatura. La afectación de la válvula mitral, la afectación paravalvular y el tipo de microorganismo (*S. aureus*) fueron factores que se asociaron estadísticamente con desarrollar ACV. No obstante no observamos relación con los FRCV clásicos, FA o comorbilidades asociadas.

MANTENIMIENTO EN RITMO SINUSAL DE LA FIBRILACION AURICULAR POST CIRUGIA CARDIACA

Nicolás R, Seoane B, Castelo L, Llinares D, Pellicer C, Ramos V, Cuenca J. Hospital Universitario La Coruña, Medicina Interna, UCEM

INTRODUCCIÓN: Después de la cirugía cardíaca hasta un 40% de los pacientes desarrollan FA de novo, que empeora su calidad de vida. Se desconoce si la cardioversión después de la cirugía cardíaca es igual de efectiva que en pacientes que sólo tienen patología médica y si si la asociación de amiodarona, simvastatina y ARaII mejoraría la evolución de estos pacientes.

OBJETIVOS: Determinar si la cardioversión en planta de medicina interna de pacientes con FA postcirugía cardíaca reciente es una técnica segura y eficaz que puede ser realizada por internistas de manera autónoma.

MÉTODOS: Pacientes que desarrollan FA después de la cirugía cardíaca fueron pretratados con acenocumarol, amiodarona (200mgr/día), simvastatina y losartan. Después de al menos un mes de tratamiento fueron cardiovertidos y posteriormente controlados en una consulta ad-hoc buscando control estricto de factores de riesgo cardiovascular. En caso de necesidad se realizó una segunda cardioversión.

RESULTADOS: Se creó una cohorte de 50 pacientes que desarrollaron FA persistente después de la cirugía cardíaca. Su edad media fue de 65 años \pm 10. El 43% eran hipertensos, 17% diabéticos y el 7% tenía un ACV previo. Todos los pacientes toleraron la premedicación aunque un 10% precisaron disminución de dosis de amiodarona por disfunción tiroidea. En todos se realizó cardioversión eléctrica con sedación con propofol en planta estándar de medicina interna con estancia media de 1 día. La edad no modificó la eficacia de la cardioversión. Aurículas grandes disminuyeron la eficacia de la cardioversión. La eficacia y durabilidad de la cardioversión fue mayor en aquellos pacientes que sólo fueron sometidos a CABG sin intervención valvular.

CONCLUSIONES: 1) Realizar la cardioversión eléctrica de la FA en pacientes operados por cirugía cardíaca recientemente, en una planta de medicina interna, es seguro y no se produjo ningún evento adverso. 2) Estando con tratamiento antiarrítmico previo con 200 mg de amiodarona diarios la efectividad de la cardioversión eléctrica bifásica es del 96%. 3) Considerando una evolución de la FA menor de un año, el momento de administración de

medicamentos **Xenéricos**

ou marca de menor prezo **A RECEITA COA QUE GAÑAS TI
E GAÑAMOS TODOS**

100% **calidade**

100% **seguridade**



100% **eficacia**



**MELLORA A
SANIDADE PÚBLICA**



XUNTA DE GALICIA

la cardioversión no modifica la efectividad de la técnica. 4) La eficacia de la cardioversión en pacientes postoperados es análoga a la de los pacientes médicos con analoga comorbilidad. 5) A largo plazo más del 50% de los pacientes se mantuvieron en ritmo sinusal, sin producirse ningún ictus.

INFECCIONES POR STAPHYLOCOCO. EXPERIENCIA CON DAPTOMICINA. A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Ferreiro Fernández L, Mateo Mosquera L, Martínez Braña L, Valcárcel M, Rodríguez Cordero M, Fernández Hernández L, Lado Lado F, Rodríguez López I.
Servicio Medicina Interna del CHUS. Departamento de Medicina.

La incidencia de infecciones causadas por gérmenes gram positivos ha aumentado considerablemente en las últimas décadas. La presencia de organismos multiresistentes se ha producido tanto en hospitales como en la comunidad debido a la interacción de múltiples factores, siendo el más importante las mutaciones y el intercambio de material genético. Esta resistencia preocupa especialmente por el aumento de prevalencia en los enfermos graves hospitalizados, lo cual ha conducido a la necesidad de usar nuevos antibióticos. El objetivo de este poster es presentar dos casos clínicos uno por infección de material protésico por *Staphylococo Epidermidis*, y otro, una espondilodiscitis por *Staphylococo Aureus*, ambos con escasa respuesta a la terapia convencional, y con experiencia muy positiva posterior con daptomicina.

Caso 1: Varón de 53 años, portador de prótesis mecánica valvular Ao *Bicarbon nº21* implantada en el año 2000 por degeneración mixoide y de prótesis tubular suprasinusal por aneurisma de aorta ascendente. Evolución de su patología con dilatación progresiva de los senos de Valsalva hasta alcanzar un diámetro de 44 mm. Se detecta aneurisma distal de aorta ascendente con diámetros de 64x55mm y que alcanza hasta carótida izquierda con dilatación del tronco braquiocefálico que muestra un diámetro de 36 mm; se detecta IT funcional moderada. Por todo ello se decide ingreso para intervención quirúrgica que consiste en sustitución de prótesis valvular Ao con implantación de tubo valvulado con prótesis mecánica ATS de 23 mm y reimplantación de ostia coronarios (Intervención de Bentall), anuloplastia tricúspide, bypass aortocoronario de safena invertida a CD, bypass con tubo protésico de tubo valvulado a tronco braquiocefálico, bypass de tronco braquiocefálico a carótida izquierda mediante tubo protésico con ligadura de tronco braquiocefálico y carótida izquierda, e implantación de tres prótesis endovasculares en Ao ascendente, cayado y descendente.

Acude a Urgencias un año después por presentar dolor torácico y disnea de horas de evolución, junto con fiebre y sensación distérmica. Se realizan hemocultivos donde se aísla *Staphylococcus Epidermidis* y ecocardiograma que muestra imágenes sugestivas de absceso perianular abierto a ventrículo izquierdo. Se instauró tratamiento con Vancomicina y Daptomicina al inicio retirando posteriormente la vancomicina. El paciente presentó buena evolución y se encuentra en seguimiento ambulatorio.

Caso 2: Paciente con antecedente de empiema por *S. Aureus* por el que estuvo ingresado en el Servicio de Neumología y que fue tratado con antibioterapia por un breve periodo de tiempo y necesidad de tubo de drenaje. El paciente acude de nuevo a Urgencias por dolor lumbar y parestesias en extremidades inferiores, así mismo presentaba fiebre de hasta 38°C. Se realizan diversas pruebas de imagen a ese nivel demostrando destrucción del cuerpo vertebral de D9 y D10. En los hemocultivos realizados se aísla *Staphylococcus Aureus*. Se inicia antibioterapia empírica con escasa respuesta por lo que se decide iniciar daptomicina con mejoría clínica y radiológica. Dada la importante cifosis y datos de compresión posterior se decide intervención quirúrgica para fijación vertebral.

ENFERMEDADES IMPORTADAS:

DESCRIPCIÓN DE UN CASO DE DENGUE

Rey L¹, Estévez C², Ucha M², Garzón P², Soto I¹, Seco E¹, Fernández R¹

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Urgencias. Complejo Hospitalario de Ourense.

INTRODUCCIÓN: El dengue (DE), transmitido principalmente por el mosquito *Aedes aegypti* (en menor medida por el *A. albopictus*, detectado ya en España), es una arbovirosis que afecta cada año a 50 millones de personas; otros 2.500 millones habitan en zonas de DE epidémico.

OBJETIVO: Presentación de un caso clínico.

MÉTODOS: y **RESULTADOS:** Varón de 69 años, anticoagulado por fibrilación

auricular (FA), procedente de Caracas, que presenta clínica de 5 días de evolución de fiebre, artromialgias y diarrea sin productos patológicos. En la exploración se evidenciaron petequias, de predominio en miembros, y rash maculoeritematoso en tronco. La analítica mostró GOT 84 U/L, LDH 1088 U/L, Hemoglobina 12.4 g/dL, Hematocrito 38.3 %, Plaquetas 27000, INR 9.78. Ferritina 1988 ng/mL. El ECG objetivó la existencia de FA lenta; la radiología de tórax fue normal. Una ecografía abdominal reveló una pequeña cantidad de ascitis y líquido pleural, de predominio derecho. Se ingresó con sospecha de DE y se inició tratamiento con vitamina K y transfusión de plasma fresco congelado y plaquetas, evolucionando favorablemente sin complicaciones, con recuperación de los parámetros analíticos. Se confirmó Ig M (+) para DE. **DISCUSIÓN:** Existen cuatro tipos de virus dengue (DENV1-4) que pueden infectar de forma secuencial al individuo. Una reacción inmune exagerada mediada por anticuerpos parece explicar su patogenia; los factores de riesgo individual (infección ya pasada, menor edad, raza y patología concomitante) marcarán su severidad. Tras una incubación de entre 4 y 10 días, se desarrolla un espectro de enfermedad variable, oscilando entre casos asintomáticos a una minoría con shock refractario y muerte. La extravasación de plasma, la hemoconcentración y las anomalías en la coagulación caracterizan el DE severo, definido por uno de los siguientes criterios: 1) extravasación de plasma que puede llevar al shock con o sin dificultad respiratoria o 2) sangrado masivo o 3) disfunción multiorgánica. El shock suele aparecer en la defervescencia, en los días 3-7 de la enfermedad, precedido por los signos de alarma (dolor abdominal importante, vómitos incoercibles, letargia, desarrollo de ascitis o derrame pleural cuantiosos, sangrado mucoso, hepatomegalia mayor de 2 cm. y aumento del hematocrito con descenso progresivo del recuento plaquetario); en las fases iniciales se producen vasoconstricción periférica y taquicardia, que pueden llevar a una valoración errónea del estado del paciente. Los factores asociados a un mayor sangrado son: shock prolongado, fracaso multiorgánico o acidosis metabólica persistente, tratamiento con AINES o anticoagulantes orales y antecedentes de ulcus o traumas (incluyendo inyecciones intramusculares). Para el diagnóstico se puede realizar el aislamiento del virus o detección del ARN o del antígeno NS1 antes del 5º día de enfermedad; posteriormente utilizaremos las serologías (detección de Ig M o aumento 4 veces del título de Ig G). El tratamiento se individualizará según la clínica, debiendo iniciarse una transfusión en el momento en que se sospeche el sangrado.

CONCLUSIÓN: El riesgo real y creciente de diagnosticar casos graves y potencialmente mortales de DE u otras enfermedades importadas en nuestro país justifica la necesidad de conocer estas patologías, a fin de garantizar una óptima atención sanitaria.

INSUFICIENCIA CARDIACA CON FUNCION SISTOLICA PRESERVADA: CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS EN PACIENTES AMBULATORIOS SEGUIDOS EN UNA CONSULTA ESPECIFICA DE INSUFICIENCIA CARDIACA DE MEDICINA INTERNA

Martínez Braña L¹, Mateo Mosquera L¹, Fernández Hernández L¹, Valcárcel García M¹, Ferreiro Fernández L¹, Rodríguez Cordero M¹, Gómez I², Rodríguez López I¹.

¹Servicio de Medicina Interna. ²Servicio de Cardiología. Hospital Clínico de Santiago de Compostela.

INTRODUCCIÓN: La insuficiencia cardíaca es un problema de gran relevancia en nuestros días por su gran prevalencia y la importante mortalidad asociada, siendo la primera causa de hospitalización en Medicina Interna y la 3ª causa de muerte cardiovascular tras la cardiopatía isquémica y el ICTUS.

OBJETIVO: Describir las características epidemiológicas, etiología y mortalidad en una cohorte de pacientes con insuficiencia cardíaca con función sistólica conservada a seguimiento en una consulta específica de Insuficiencia cardíaca en Medicina Interna.

MÉTODOS: Se trata de un estudio observacional y retrospectivo. De un grupo de 223 pacientes a seguimiento en la consulta de Insuficiencia Cardíaca durante el periodo comprendido de Enero de 2007 a Abril de 2010 se seleccionan los pacientes con función sistólica conservada (>50), siendo un total de 135. Se recogieron variables relacionadas con aspectos epidemiológicos, factores de riesgo cardiovascular y tratamiento, así

como ingresos hospitalarios por IC y mortalidad por causa cardiovascular durante el periodo del estudio. Las variables cualitativas se expresan en porcentajes y las cuantitativas en forma de media. Para el análisis estadístico se utilizó el paquete software SPSS 11.0 para Windows.

RESULTADOS: De los 135 pacientes incluidos el 43% eran varones y el 57% mujeres, con una media de edad de 78.8 años y una mediana de 80 años. La etiología más frecuente fue la HTA (65.2%), seguida por etiología isquémica (11.9%), valvular (12.6% y por último un 10.3 % de casos por otras etiologías. Entre los factores de riesgo cardiovascular, un 74.8% era hipertenso, un 34.8% diabético, un 51.9% dislipémico y un 9.6% alcohólico. El 61.1% de ellos presentaban fibrilación auricular. Se registraron un 24.4% de fallecimientos, 33.3% de ellos de causa cardiovascular y un 18.2% de causa no cardiovascular, con un 48.5% etiología desconocida por tratarse de exitus extrahospitalarios de los que no disponemos de informes. En el grupo de muerte por causa cardiovascular, el 66.5% fueron por insuficiencia cardíaca refractaria, el 18.2% por parada cardiorrespiratoria, 9.1% por infarto agudo de miocardio y 9.1% por otras causas. Entre los tratamientos, del total un 78.1% estaban tratados con ARAII o IECAS, y un 53.3% con betabloqueantes. En cuanto a la clase funcional, predominan la clase II (48.8%) y III (40.2%), representando la clase I el 11% y ningún paciente con clase funcional IV.

CONCLUSIONES: podemos concluir que se trata de un grupo de edad avanzada, donde predomina el sexo femenino, teniendo la hipertensión arterial como factor de riesgo cardiovascular más importante, además de ser la primera causa insuficiencia cardíaca en pacientes con fracción de eyección conservada seguidos en una consulta de Insuficiencia Cardíaca de Medicina Interna. La gran mayoría estaban tratados con inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona, así como con betabloqueantes, a pesar de lo cual, más de la mitad de los que murieron por causa cardiovascular fue por insuficiencia cardíaca refractaria al tratamiento y las clases funcionales de la NYHA predominantes fueron la II y III.

UNA CONSULTA DE INSUFICIENCIA CARDIACA EN MEDICINA INTERNA: CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICAS, ETIOLOGIA Y MORBIMORTALIDAD EN EL SEGUIMIENTO

Mateo Mosquera L, Fernández Hernández L, Valcárcel García M, Ferreira Fernández L, Rodríguez Cordero M, Martínez Braña L, López Paz, Varela A. Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico de Santiago de Compostela. Departamento de Medicina.

INTRODUCCIÓN: La Insuficiencia Cardíaca es síndrome clínico de gran importancia por el aumento creciente de su incidencia y prevalencia, el alto coste sanitario y elevada morbi mortalidad asociada. Constituye la primera causa de hospitalización en Medicina Interna y la 3ª causa de muerte cardiovascular tras la cardiopatía isquémica y el ICTUS.

OBJETIVOS: Describir las características epidemiológicas, etiología y morbi mortalidad en una cohorte de pacientes a seguimiento ambulatorio en una consulta de Insuficiencia Cardíaca en Medicina Interna.

MÉTODOS: Se trata de un estudio observacional y retrospectivo. Se seleccionaron de forma consecutiva 223 pacientes a seguimiento en la consulta de Insuficiencia Cardíaca durante el periodo comprendido de Enero de 2007 a Abril de 2010. Durante este periodo se realizó un total de 1.387 visitas. Se recogieron variables relacionadas con aspectos epidemiológicos, antecedentes clínicos, parámetros analíticos y tratamiento, así como ingresos hospitalarios por IC y mortalidad por todas las causas durante el periodo del estudio que se consideran como índices de morbi mortalidad. Las variables cualitativas se expresan en porcentajes y las cuantitativas en forma de media. Para el análisis estadístico se utilizó el paquete software SPSS 11.0 para Windows.

RESULTADOS: De los 223 pacientes incluidos el 47.5 % eran varones y el 52.5 % mujeres, con una mediana de edad de 80 años. El 74.4 % de los pacientes presentaban hipertensión, el 33.6% diabetes mellitus, el 51.6 % hiperlipemia y el 59.2% fibrilación auricular. La anemia estaba presente en el 35% de los pacientes y la insuficiencia renal en un 43%. La etiología más frecuente fue la hipertensiva con 74.4 % pacientes, seguida por etiología isquémica (17.9%), valvular (11.7%), cor pulmonale (4.9%) y otras (7.6%). El 15.3 % de los pacientes se encontraba en clase funcional I, el 45.5 % en clase II, el 37.8 % clase III y el 1.4 % en clase IV. En cuanto a la FE el

69.6 % presentaba una FE > 50, el 14.4 % entre 40-50 y el 16 % menor de 40. Del total de pacientes el 74.8 % se encontraba a tratamiento con IECAS o ARAII y el 54.7% con betabloqueantes. Se registraron 28.7 % fallecimientos: el 32.8 % de causa cardiovascular, 21.9 % por causa no cardiovascular y el 41.2 % de causa desconocida. De los fallecimientos de causa cardiovascular se debieron principalmente a insuficiencia cardíaca refractaria (71.4 %), seguidos por parada cardiorrespiratoria (14.3 %), infarto agudo de miocardio (4.8 %) y otras (9.5 %). En relación con los fallecimientos de causa no cardiovascular el 50% se debieron a neumonía, seguidos de sepsis (35.7 %), neoplasia (7.1%) y otras (7.1 %).

CONCLUSIONES: Se trata de una cohorte de pacientes de edad avanzada y con predominio del sexo femenino. La hipertensión arterial es el factor de riesgo cardiovascular más importante, al igual que la primera causa de insuficiencia cardíaca. La mayoría de los pacientes presentaban una FE > 50% y se encontraban en clase funcional II. En cuanto a la causa de muerte predomina la causa cardiovascular y dentro de ésta la insuficiencia cardíaca refractaria.

PRESENTACION DE ANEMIA EN PACIENTES DE EDAD AVANZADA EN UNA CONSULTA ESPECÍFICA DE INSUFICIENCIA CARDIACA

Ferreiro Fernández L¹, Rodríguez Cordero M¹, Mateo Mosquera L¹, Fernández Hernández L¹, Valcárcel García M¹, Lado Lado F¹, Hermida Ameijeiras A¹, Gómez I².

¹Servicio de Medicina Interna. ²Servicio de Cardiología. Hospital Clínico de Santiago de Compostela. Departamento de Medicina

INTRODUCCIÓN: La insuficiencia cardíaca continúa siendo en la actualidad un creciente problema de salud pública que se acompaña de importante morbi mortalidad siendo en España la primera causa de hospitalización en Medicina Interna y la 3ª causa de muerte cardiovascular tras la cardiopatía isquémica y el ictus. Un factor de mal pronóstico en estos pacientes es la presencia de anemia.

Objetivo: Evaluar la prevalencia de anemia y su implicación en el pronóstico en pacientes seguidos ambulatoriamente en una consulta específica de insuficiencia cardíaca de Medicina Interna.

MÉTODOS: Se trata de un estudio de cohortes retrospectivo, donde se analizaron los datos de 223 pacientes, incluidos de forma consecutiva de Enero de 2007 a Abril de 2010, y diagnosticados de insuficiencia cardíaca de etiología diversa, a seguimiento en una consulta específica de insuficiencia cardíaca de Medicina Interna de un hospital terciario.

La presencia de anemia se valoró en función de la hemoglobina poniendo el punto de corte en < 12. Se recogieron variables relacionadas con aspectos epidemiológicos y otras variables cualitativas y cuantitativas. Se utilizaron porcentajes para las variables cualitativas y mediana o media según se ajustase la variable a una distribución normal o no. Para el análisis estadístico se utilizó el paquete software SPSS 11.0 para Windows utilizando Chi-cuadrado para variables cualitativas, considerando significación estadística $p < 0.05$.

RESULTADOS: De los 223 paciente incluidos, de los cuales el 47.5% eran varones y el 52.5% mujeres con una edad media de 78.56 años. La etiología más frecuentes fue la hipertensiva (74.4%) seguida de la isquémica (17.9%), valvular (11.7%), cor pulmonale (4.9%) y otras (7.9%). La mortalidad global de nuestra muestra fue del 28.5%. Se detectó anemia en el 35% de los pacientes durante el seguimiento.

Se observó que en los pacientes con anemia presentaban una mayor mortalidad, siendo ésta estadísticamente significativa. La anemia como factor pronóstico es independiente de la FEVI, clase funcional, y uso de fármacos anticoagulantes y antiagregantes.

CONCLUSIONES: En vista de los RESULTADOS: obtenidos, podemos concluir que la anemia es un factor de mal pronóstico en insuficiencia cardíaca, independientemente de otras variables de interés, condicionando una mayor mortalidad en los pacientes con ambas patologías.

VARON DE 32 AÑOS DIAGNOSTICADO DE SINDROME DE MOWAT WILSON

González L, Sopena B, Garavelli L, Lamas JL, Longueira R, Vázquez C, Vaqueiro I, Villaverde I, Alonso M, Martínez Vázquez C.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Xeral de Vigo

OBJETIVO: El síndrome de Mowat Wilson (SMW) fue descrito por primera vez en 1998, es un síndrome que engloba múltiples anomalías congénitas, retraso psicomotor y epilepsia.

MÉTODOS: Describimos el caso de un paciente diagnosticado de SMW a los 31 años de edad confirmado por estudio genético.

RESULTADOS: Varón de 31 años con múltiples ingresos en los últimos años por infecciones del tracto urinario de repetición, con antecedentes de convulsiones desde el segundo mes de vida tratadas desde entonces con anticonvulsivos así como retraso psicomotor desde los 7 meses comenzando a deambular con ayuda a los 3 años, trastorno de la deglución hasta los 4 años objetivándose en la infancia agenesia de cuerpo caloso, estreñimiento crónico y otitis de repetición. En la exploración física, el paciente presenta labilidad en ánimo, lenguaje limitado a balbuceos, facies longuilínea, asimétrica, tosca y prognatismo, la punta de la nariz es prominente, labio superior esta engrosado en el centro, la orejas presentan implantación baja con lóbulo grande, tiene pies calcáneo-varos, escaso desarrollo músculo-esquelético con notable actitud en flexión y movimientos distónicos en manos, destacan articulaciones interfalángicas prominentes. En el aparato genital se observan hipospadias y testículos atrofiados en escroto. Ecográficamente se evidencia la presencia de sistema ureterocalicial doble bilateral. Ante las alteraciones anatómicas que presenta el paciente que afectan principalmente a la línea media, así como el retraso psicomotor y epilepsia se solicita estudio genético molecular de SMW, confirmándose la mutación del gen ZEB2 exón 8 e introducción de un stop codón prematuro.

DISCUSIÓN: El SMW se caracteriza por retraso mental, fenotipo facial típico, epilepsia, múltiples anomalías congénitas incluyendo alteraciones genitales particularmente hipospadias en varones, defectos cardíacos congénitos, agenesia de cuerpo caloso, defectos oculares, enfermedad de Hirschsprung y otitis media de repetición. La prevalencia es desconocida, se han publicado alrededor de 200 casos, pero es probable que se encuentre infradiagnosticado. Es debido a la mutación del gen ZEB2 codificado por la región 2q21 en la mayoría de los pacientes mientras que en algunos casos es causado por deleciones de cromosoma 2q21-q23. Se cree que este gen esta implicado en el desarrollo de las células derivadas de la cresta neural, así como estructuras de la línea media. El diagnóstico debe sospecharse en base al fenotipo típico de estos pacientes confirmándose con análisis molecular. No existe tratamiento específico pero estos pacientes deben ser diagnosticados cuanto antes e iniciarse un seguimiento estrecho por parte de un equipo multidisciplinar.

CONCLUSIÓN: El diagnóstico precoz de SMW es importante para comenzar tratamiento médico, quirúrgico y rehabilitador lo más pronto posible además de controles periódicos de los distintos problemas que puedan presentar.

ANTICUERPOS ANA PATRON HUSO MITOTICO: MANIFESTACIONES CLINICAS EN UNA SERIE DE PACIENTES

González L, Sopena B, del Pozo M, Freire M, Rivera A, Pérez M, Longueira R, Lamas JS, Martínez Vázquez C

Unidad de trombosis y vasculitis. Serv. de medicina interna. Complejo Hosp. Universitario de Vigo

OBJETIVOS: Los anticuerpos antinucleares (ANA) pueden presentar distintos patrones de inmunofluorescencia como los anticuerpos antihuso mitótico (anti-MSA) que se encuentran en la práctica clínica con poca frecuencia (0,08-0,28%), este patrón es causado por la presencia en suero de autoanticuerpos dirigidos directamente contra componentes del huso mitótico como la proteína nuclear del aparato mitótico (NuMA) y la proteína quinasa like (HsEg5). Su significado no está claro aunque se ha asociado a enfermedades autoinmunes, infecciones y malignidad.

PACIENTES Y MÉTODOS: Presentamos la incidencia y significado clínico de una cohorte de pacientes con ANA positivos detectados por inmunofluorescencia indirecta en células Hep2, con patrón huso mitótico observados en nuestro centro desde octubre de 2007 a abril de 2010. Solamente participaron en el estudio pacientes con títulos de ANA $\geq 1/160$ en al menos 2 determinaciones separadas, se revisó la historia clínica desde la positividad de la primera determinación así como otros estudios inmunológicos.

RESULTADOS: En el periodo de evaluación se realizaron 15584 determinaciones de ANA, 2690 fueron consideradas positivas (17%). Se identificaron 12 pacientes con anti-MSA (0,44%). La mediana de edad fue 52,5 (rango de 41-70 años) y el 91% fueron mujeres. Los títulos de ANA fueron $\geq 1/1280$ en 9 pacientes. En 8/12 (66,6%) se diagnosticó una enfermedad autoinmune: 3 lupus eritematoso sistémico (LES) con anti-DNA negativo sin signos de afectación renal; 1 hepatitis autoinmune tipo I que desarrolló cirrosis

avanzada; 1 déficit completo de IgA con trombocitopenia; 1 polimialgia reumática; 1 tiroiditis autoinmune y un paciente con fenómeno de Raynaud primario. Fueron positivos otros autoanticuerpos en solo 3 pacientes: 2 anti-Ro (SSA) sin criterios de síndrome de Sjögren y otro con títulos altos de anticuerpos anticardiolipina. Dos pacientes presentaban criterios clínicos de fibromialgia sin evidencia de enfermedad autoinmune. Durante el período de seguimiento no se encontraron enfermedades malignas ni datos de enfermedades infecciosas asociadas.

DISCUSIÓN: Se trata de un estudio con pocos pacientes, retrospectivo por lo que sería necesario continuar el seguimiento clínico e inmunológico de estos pacientes así como la determinación mediante inmunoblotting de los anti-Numa y anti-HsEg5 principales antígenos del huso mitótico. La prevalencia por sexo es similar a otros trabajos. El 66,6% de estos pacientes presentan una enfermedad autoinmune, prevalencia que coincide con otras cohortes. Destaca la presencia de 3 pacientes con LES sin afectación renal, hasta el momento los estudios existentes no recogen este dato.

CONCLUSIÓN: No hemos encontrado asociación entre pacientes con anti-MSA persistentemente positivos e infecciones o malignidad, sin embargo se han diagnosticado enfermedades autoinmunes con frecuencia.

¿ESTÁ AUMENTADO EL RIESGO CARDIOVASCULAR EN EL PACIENTE CON SÍNDROME DE SJÖGREN PRIMARIO (SSp)?

Pérez de Lis M¹, Brito Zerón P², Pérez Álvarez R³, Bové A², Díaz Lagares C², Sisó A³, Ramos Casals M², Coca A⁴

¹Servicio de Medicina Interna, Hospital do Meixoeiro, Vigo (Pontevedra). ²Laboratorio de enfermedades autoinmunes "Josep Font" IDIBAPS. ⁴Unidad de Hipertensión, Servicio de Medicina Interna, ICMD, Hospital Clinic i Provincial de Barcelona. ³CAP Les Corts, GESCLINIC (Barcelona)

OBJETIVOS: Evaluar el riesgo cardiovascular en una serie amplia de pacientes con síndrome de Sjögren primario (SSp), y compararlo con un grupo control de la misma edad y sexo de pacientes de atención primaria sin enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS), centrándonos en la posible asociación con variables demográficas, características clínicas e inmunológicas del SSp, los tratamientos administrados y el impacto en la morbilidad y mortalidad cardiovascular

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó un estudio de cohortes incluyendo 286 pacientes que cumplían los criterios de clasificación del SSp del 2002 y que fueron evaluados consecutivamente en nuestro servicio entre 1984 y 2008. El grupo control consistió en 286 pacientes de la misma edad y sexo sin EAS seguidos durante el mismo período en un centro de atención primaria. El riesgo cardiovascular fue evaluado de acuerdo a las directrices de la Sociedad Europea de Hipertensión (ESH/ESC) de 2007.

RESULTADOS: En comparación con el grupo control, los pacientes con SSp mostraron una mayor frecuencia de diabetes mellitus (28% vs 11%, $p < 0,001$), HDL-c < 40mg/dL (34% vs 19%, $p = 0,002$) y la hipertrigliceridemia (23% vs 15%, $p = 0,028$). Tras un periodo de observación de 1,640 pacientes-año, 31 pacientes con SSp (11%) habían sufrido 1 o más eventos cardiovasculares (20 desarrollaron cardiopatía isquémica, 13 accidente cerebrovascular y 1 enfermedad arterial periférica). Sesenta y siete (23%) pacientes con SSp fueron clasificados como no aumento del riesgo cardiovascular, 57 (20%) fueron clasificados de bajo riesgo, 11 (4%) como riesgo moderado, 124 (43%) como de alto riesgo y 27 (9%) de muy alto riesgo. Los porcentajes en el grupo control fueron 22%, 32%, 10%, 27% y el 8%, respectivamente ($p = 0,00015$). Los

pacientes con SSp primario y riesgo cardiovascular alto/muy alto presentaron una mayor edad media al diagnóstico de SSp (62,8 vs 45,3 años, $p < 0,001$), una mayor frecuencia de neumo patía intersticial (9% frente a 1%, $p = 0,04$) y de enfermedad hepática autoinmune (11% vs 1%, $p = 0,015$) y una menor frecuencia de FR+ (45% vs 61%, $p = 0,045$), y habían recibido con mayor frecuencia tratamiento con corticosteroides (46% vs 20%, $p = 0,028$) y con menor frecuencia antimaláricos (10% vs 25%, $p = 0,035$) en comparación con los pacientes sin riesgo cardiovascular añadido.

CONCLUSIONES: El 52% de nuestros pacientes con SSp primario presentan un riesgo cardiovascular alto/muy alto de acuerdo a las directrices de la ESH/ESC de 2003. El aumento del riesgo cardiovascular está estrechamente relacionado con una mayor prevalencia de diabetes mellitus y dislipidemia en los pacientes con SSp primario en comparación con un grupo control de la misma edad y sexo sin enfermedad autoinmune.

EL USO ADECUADO DE ADALIMUMAB EN PACIENTES CON ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS REFRACTARIAS A INMUNOSUPRESORES Y TERAPIAS BIOLÓGICAS

Díaz Lagares C¹, Pérez Álvarez R², Pérez de Lis M², Pallarés L³, Callejas JL⁴, Martínez Berrioxoa A⁵, Ramos Casals M¹, BIOGEAS Study Group.

¹Servicio de Enfermedades Autoinmunes, Hospital Clínic, Barcelona. ²Servicio de Medicina Interna, Hospital do Meixoeiro de Vigo. ³Servicio de Medicina Interna, Hospital Son Dureta, Palma de Mallorca Unidad de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. ⁴Hospital San Cecilio, Granada. ⁵Servicio de Medicina Interna, Hospital de Cruces, Bizkaia.

OBJETIVO: Analizar la seguridad y eficacia de la utilización off-label de adalimumab en pacientes con enfermedades sistémicas autoinmunes severa- refractaria (SAD).

MÉTODOS: En 2006, el Grupo de Estudio sobre Enfermedades Autoinmunes (GEAS) de la Sociedad Española de Medicina Interna creó el proyecto BIOGEAS, un estudio multicéntrico dedicado a la recopilación de datos sobre el uso de agentes biológicos en pacientes adultos con SAD refractarias a tratamiento convencional (fallo de al menos dos agentes inmunosupresores). La fuente de información son los casos notificados por los médicos españoles que tratan SAD (última actualización: 31 de diciembre de 2008).

RESULTADOS: Catorce pacientes tratados con adalimumab se han incluido en el Registro (10 mujeres y 4 hombres, con una edad media de 36,9 años). SAD incluye la enfermedad de Behçet (6 casos), síndrome de Sjögren, esclerosis sistémica, panarteritis nodosa, miopatía inflamatoria, policondritis recidivante, la artritis reactiva y la enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada (un caso cada enfermedad). El adalimumab se utilizó debido a la falta de respuesta a los tratamientos estándar, incluyendo los corticoesteroides (14 casos), inmunoglobulinas metotrexato (9 casos), ciclosporina (9 casos), azatioprina (5 casos), ciclofosfamida (2 casos), por vía intravenosa (2 casos) micofenolato mofetilo (1 caso), pentoxifilina (2 casos) y la colchicina (2 casos). Cinco (36%) pacientes habían sido tratados con otros agentes anti-TNF sin respuesta (infliximab en 5 casos, etanercept en 2). Las características clínicas para las que se prescribió adalimumab incluyen uveítis (6 casos), afectación grave mucocutánea (3 casos), artritis (2 casos), la participación del sistema nervioso central (2 casos), miositis (1 caso), colitis (1 caso), mononeuritis múltiple (1 caso), condritis (1 caso) y vasculitis retiniana (1 caso). La respuesta terapéutica se observó en 11 (79%) pacientes, de ellos 5 (83%) de los 6 pacientes con enfermedad de Behçet y aquellos con el PAN, miopatía inflamatoria, la sarcoidosis y la artritis reactiva (1 caso, 100%). Los pacientes con esclerosis sistémica y enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada no respondieron. Hubo un 7% de reacciones adversas notificadas (reacción cutánea local en el lugar de inyección). El paciente con esclerosis sistémica murió debido a la progresión de la enfermedad. **CONCLUSIÓN:** A pesar de que aún no hay licencia para este uso, el adalimumab se utiliza actualmente para tratar la SAD grave, refractaria. Nuestra experiencia con adalimumab proviene principalmente de los pacientes con enfermedad de Behçet refractarios, pero se ha utilizado en otras siete enfermedades autoinmunes, siendo la principal indicación clínica la afectación ocular severa, mucocutánea y del SNC. En estos pacientes, adalimumab era una terapia de rescate eficaz y segura, incluso en aquellos que habían fracasado con otros agentes anti-TNF.

INSUFICIENCIA RENAL PREVALENCIA Y MORTALIDAD EN PACIENTES AMBULATORIOS DIAGNOSTICADOS DE INSUFICIENCIA CARDIACA A SEGUIMIENTO EN UNA CONSULTA ESPECÍFICA DE INSUFICIENCIA CARDIACA DE MEDICINA INTERNA

Valcárcel García M, Rodríguez Cordero M, Martínez Braña L, Mateo Mosquera, Fernández Hernández L, de la Fuente R, Lado Lado F, Calvo Gómez C.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico de Santiago de Compostela.

INTRODUCCIÓN: La Insuficiencia Cardíaca constituye en España la primera causa de hospitalización en Medicina Interna y la 3ª causa de muerte cardiovascular tras la cardiopatía isquémica y el ictus. La disfunción renal está aceptada como un predictor independiente de mal pronóstico en los pacientes con insuficiencia cardíaca.

OBJETIVO: Evaluar la prevalencia de insuficiencia renal y grado de esta así como sus implicaciones pronósticas en pacientes seguidos ambula-

toriamente en una consulta de insuficiencia cardíaca de Medicina Interna **MÉTODOS:** Se trata de un estudio de observacional, donde se analizaron los datos de 223 pacientes, incluidos de forma consecutiva de Enero de 2007 a Abril de 2010, y diagnosticados de insuficiencia cardíaca de etiología diversa a seguimiento en una consulta de insuficiencia cardíaca de Medicina Interna de un hospital terciario. El grado de insuficiencia renal fue clasificado en función del filtrado glomerular estimado a través de la fórmula MDRD-4, en leve (FGE 60-30), moderada (FGE 30-15) y severa (FGE<15). Se utilizaron porcentajes para las variables cualitativas y la media para variables cuantitativas. Para el análisis estadístico se utilizó el paquete software SPSS 11.0 para Windows, utilizando el chi cuadrado, considerando la significación estadística $p < 0.05$.

RESULTADOS: De los 223 paciente incluidos, de los cuales el 47,5 % eran varones y el 52,5 % mujeres con una edad media de 78,56 años, se detectó insuficiencia renal en 147 pacientes (66,2 %) de los cuales el 77,3 % era de grado leve, 21,3 % moderado, 1,3 % severo. Dentro de este grupo, 76,97% era hipertenso, 62,58% presentaban fibrilación auricular, 51,7% eran dispépicos y el 29,3% diabéticos. Se observó que en los pacientes con insuficiencia renal presentaban una mayor mortalidad que en los pacientes con función renal normal, esta fue del 33 % en el grupo de pacientes con IR, mientras que en el grupo de función renal normal fue del 10,63 %, siendo estos hallazgos estadísticamente significativos.

CONCLUSIONES: Los pacientes seguidos en nuestra consulta de insuficiencia cardíaca son pacientes añosos, como principal factor de riesgo hipertensión arterial seguidos de fibrilación auricular. En este subtipo poblacional la insuficiencia renal es muy prevalente, y dado lo previamente expuesto, se observa que la insuficiencia renal es un factor pronóstico negativo, puesto que se asocia a una mayor mortalidad.

EFFECTO DE TELMISARTAN SOBRE LA MICROCIRCULACIÓN RETINIANA Y AUMENTO DEL ÍNDICE ARTERIOVENOSO

Pena Seijo M¹, Pose Reino A¹, Díaz Díaz JL², Suárez Tembra M³, Díaz Peromingo JA⁴,

Monte Secades R⁵, Calvo Gómez C¹, López Paz JE¹, Hermida Ameijeiras A¹

¹Medicina Interna, CHUS. ²H. Abente Lago. ³S. Rafael. ⁴H Barbanza. ⁵Xeral Calde.

INTRODUCCIÓN: La retina es la ventana al árbol vascular y alteraciones en la microcirculación retiniana pueden ir parejas a las producidas a otros niveles como la coronaria, renal o cerebral con la que comparte características embriológicas, anatómicas y fisiológicas. Estas alteraciones en la microcirculación retiniana en la hipertensión son frecuentes pero difíciles de cuantificar en estadios iniciales.

OBJETIVO: A través del cálculo del índice arteriovenoso retiniano podemos cuantificar de forma objetiva ese daño y su correlación con cambios en la microcirculación a otros niveles.

MATERIAL Y MÉTODO: Hemos incluido 170 fondos de ojo correspondientes a 85 pacientes del Estudio POSTEL (POSTEL-2007-01, Xunta de Galicia), que finalizaron los 6 meses de tratamiento con Telmisartan asociado o no a Hidroclorotiazida y Carvedilol. Se trataba de hipertensos de novo sin tratamiento o hipertensos no controlados con terapia en el momento de la inclusión. Tras una valoración basal y retirar la medicación antihipertensiva previa se les realiza una fotografía digital del fondo de ojo y se inicia tratamiento con Telmisartan 80 mg/día al que se asoció Hidroclorotiazida a dosis de 12.5-25 mg/día, con el fin de alcanzar objetivo de control de PA según riesgo cardiovascular.

A los 6 meses del tratamiento se repite la valoración basal y se realiza una foto de control de ambos ojos.

Las fotografías de ambos ojos, fueron analizadas de forma ciega por el mismo experto utilizando un método semiautomático, previamente validado, para calcular el índice arteriovenoso retiniano (IAV), determinado como el cociente entre el diámetro arteriolar y venoso medio. Este índice se calcula a través de dos métodos, el método lineal que es un método simple de procesado de imágenes y el método snake basado en modelos deformables.

RESULTADOS: El diámetro arteriolar medio aumentó de forma significativa en ambos ojos. No se encontraron diferencias en el diámetro venular tras los 6 meses de tratamiento. El IAV aumentó de forma significativa en ambos ojos. El aumento fue de 0,037 con el método lineal y de 0,047 con el método snake, $p < 0.001$ en ambos casos.

CONCLUSIONES: La estrategia terapéutica basada en Telmisartan en mo-

noterapia o combinado con Hidroclorotiazida mejoró la microcirculación retiniana (medida a través del IAV) tras 6 meses de tratamiento a expensas fundamentalmente de un aumento en el diámetro arteriolar.

ERITROCITOSIS PRIMARIA E INFECCIÓN POR EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA

JL Lamas, B Sopena, R Longueira, MT Pérez Rodríguez, C Vázquez Triñanes, I Vaqueiro, L González, C Martínez Vázquez.

Hospital Xeral-Cies de Vigo. Servicio de Medicina Interna.

INTRODUCCIÓN: La infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) puede asociarse a múltiples alteraciones hematológicas. Sin embargo, es infrecuente el desarrollo de cuadros de eritrocitosis primaria, entendiéndose ésta como la presencia de un aumento de la masa eritrocitaria con valores de eritropoyetina (EPO) bajos o inapropiadamente normales.

OBJETIVOS: revisar la asociación descrita en la literatura entre la infección por VIH y el desarrollo de eritrocitosis primaria y aportar un nuevo caso diagnosticado recientemente en nuestro servicio.

MÉTODOS: mediante una búsqueda bibliográfica se realizó una revisión de los casos publicados de eritrocitosis primaria en pacientes infectados por el VIH, aportando un nuevo caso diagnosticado en el servicio de Medicina Interna del Hospital Xeral-Cies en Enero de 2010.

RESULTADOS: presentamos el caso de un varón homosexual de 46 años que ingresó con un cuadro de meningitis criptocócica, siendo diagnosticado de infección por VIH estadio C3 (linfocitos CD4 de 11 cel/ml). El paciente era fumador de 20 cigarrillos al día, consumía cannabis y cocaína de forma esporádica y en el momento del ingreso no tomaba ninguna medicación. La saturación de oxígeno basal fue de 98% y no presentaba esplenomegalia. Durante su ingreso presentó cifras de hemoglobina y hematocrito elevadas, con valores máximos de 20,5 g/dl y 59,9% respectivamente, sin existir leucocitosis ni trombocitosis. Se objetivó la presencia de cifras elevadas de hemoglobina y hematocrito desde, al menos, Septiembre de 2007. La eritropoyetina fue inferior a 1. Los valores de lactato deshidrogenasa y vitamina B12 fueron normales. El estudio de mutaciones del JAK-2 fue negativo. Dos semanas después del inicio del tratamiento antirretroviral (TAR) las cifras de hemoglobina y hematocrito se normalizaron. Seis semanas después dichos valores analíticos persistían en rango de la normalidad y el número de linfocitos CD4 había aumentado a 196 cel/ml. La policitemia primaria es un proceso extremadamente raro en los pacientes con infección por VIH, existiendo 11 casos descritos en la literatura, todos ellos varones en edad media de la vida (mediana de edad de 31 años). La mayoría eran fumadores, aunque la saturación de oxígeno fue mayor de 92% en todos menos en uno. Sólo 2 pacientes presentaron CD4 menores de 200 cel/ml en el momento del diagnóstico de la eritrocitosis, siendo la mediana de CD4 de 337 cel/ml. Las cifras de Hb y Htc fueron muy altas en todos los casos (mediana de 20,9 gr/dl y 63% respectivamente). Sólo se determinó la eritropoyetina en 6 casos, siendo en todos ellos baja o inapropiadamente normal. Sólo 4 de los 11 pacientes comunicados en la literatura cumplían los criterios de policitemia vera del Policitemia Vera Study Group. De ellos, sólo dos tuvieron datos compatibles con dicha entidad en la biopsia de médula ósea. En 8 de los 11 casos, la poliglobulia se resolvió, en dos espontáneamente, en tres tras instauración de TAR con zidovudina, en uno con hidroxiurea y en otro con hidroxiurea y tras modificación del TAR. En un caso la policitemia se atribuyó al inicio del tratamiento con zidovudina, resolviéndose al retirarla. En un caso la poliglobulia persistió y de los restantes pacientes no existen datos acerca de su evolución.

CONCLUSIONES: la policitemia primaria es un proceso extremadamente raro en los pacientes con infección por VIH y puede ser transitoria, resolviéndose en algunas ocasiones tras el inicio del TAR, lo que indica que la infección por VIH podría jugar un papel en la patogenia de dicho proceso.

ANGIOEDEMA HEREDITARIO: ESTUDIO DE 9 CASOS

González Vázquez L, Puerta Louro R, Fernández Fernández F, Rey Martínez M, Enríquez Gómez H, Araújo Fernández S, º.

Servicios de Medicina Interna y Anestesia y Reanimación.

INTRODUCCIÓN: El Angioedema Hereditario (AH) se caracteriza por episodios recurrentes y autolimitados de edema no inflamatorio subcutáneo o submucoso que afectan a la piel y mucosas de tracto respiratorio superior y gastrointestinal. La causa es una deficiencia o disfunción del inhibidor de C1 esterasa y puede ser hereditario o adquirido.

OBJETIVOS: Analizar las características clínicas y la evolución de los pacientes diagnosticados de AH en nuestro hospital

MATERIAL Y MÉTODOS: estudio descriptivo y retrospectivo de los pacientes diagnosticados de AH en el Hospital POVISA, que atiende una población de 130.000 habitantes. Se recogen datos epidemiológicos, motivo de consulta, antecedentes familiares, niveles de C4, C1-inhibidor (funcional y cuantitativo), manifestaciones clínicas, tratamiento y evolución.

RESULTADOS: se identificaron 9 pacientes (3 hombres y 6 mujeres) con AH pertenecientes a 3 familias. Todos iniciaron los síntomas en la juventud, no siendo diagnosticado uno de ellos hasta los 76 años. Los motivos de consulta fueron: edema facial en 5 casos, estudio familiar en 3 y edema laríngeo con dificultad respiratoria en otro. Las manifestaciones clínicas fueron episodios de edema facial en 5, edema genital en 2, edema de miembros en 5, crisis de dolor abdominal en 5 y uno con edema laríngeo que precisó ingreso en UCI, intubación, ventilación mecánica y tratamiento con icatibant. Un paciente estaba completamente asintomático, pero fue diagnosticado a raíz de un estudio familiar. En 8 existía un déficit cuantitativo de C1 inhibidor y en 7 disminución de la actividad. Además 6 presentaban disminución del C4. No existían desencadenantes claros aunque un paciente presentaba crisis en relación a pequeños traumatismos. Dos reciben profilaxis con anchafrin y uno con danazol, con disminución de la frecuencia de las crisis.

CONCLUSIONES: debemos sospechar AH ante pacientes con edema de vías aéreas superiores o en otras localizaciones, o dolor abdominal recurrente que se autolimita. Es importante profundizar en los antecedentes familiares ya que, en algunos casos, cuando consultan, el cuadro ya se ha resuelto.

DIABETES MELLITUS: DESCRIPCIÓN EN UNA UNIDAD DE CORTA ESTANCIA MÉDICA E INFLUENCIA SOBRE ESTANCIA MEDIA Y REINGRESO

Mejide H, Seoane B, Castelo L, Ramos V, Nicolás R, Pellicer C, de la Iglesia F. Unidad de Corta Estancia Médica. Medicina Interna. CHUAC. Coruña

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: Diabetes mellitus es altamente prevalente en la población general y con frecuencia causa directa o indirecta del motivo de ingreso de nuestros pacientes. El objetivo de nuestro estudio es conocer las características de nuestros pacientes diabéticos y la influencia de la misma sobre diagnóstico, curso y complicaciones durante el ingreso y evaluar posibles factores predictores de reingreso.

MÉTODOS: Se realizó un estudio observacional prospectivo de los pacientes diabéticos ingresados desde urgencias en una unidad de corta estancia médica durante tres meses recogiendo datos epidemiológicos basales al ingreso, situación al alta y complicaciones y reingreso a los 60 días. Se realizó el análisis estadístico mediante el programa SPSS versión 17.

RESULTADOS: Se seleccionaron 102 enfermos. La media de edad fue de 75,2 7, ± 7 (57-91). El 76,9% fueron varones. El tiempo de evolución de su diabetes mellitus era menor de un año en un 7,7%, entre 1 y 5 años en 30,8%, entre 5 y 10 años en 32,7% y mayor de 10 años en los restantes (28,8%). Previamente al ingreso un 65% padecían enfermedad macrovascular (52% coronariopatía, 7,7% arteriopatía periférica y 15,4% enfermedad cerebrovascular) y 34,6% afectación microvascular (3,8 retinopatía y 30,8 nefropatía). Al ingreso realizaba tratamiento con antidiabéticos orales un 63,5%, con insulina 44,2% y tratamiento combinado el 11%. De los pacientes tratados con antidiabéticos orales, un 36,5% recibía biguanidas, un 30,8% sulfonilureas y 5,8% metiglinidas. Al alta se modificó el tratamiento en un 30,8% siendo el ajuste de dosis del fármaco previo (21,2%) el cambio más frecuente, mientras que la insulinización (3,8%) o inicio de tratamiento (3,8%) fueron menos frecuentes. La hemoglobina glicosilada media fue de 7,2±1,2 (5,2-13). Respecto al motivo de ingreso no guardaba relación con la diabetes en un 48%; en el resto un 2% ingresaba por descompensación directa de la misma mientras que el 50% restante por enfermedad vascular (44,2%) o infecciosa (5,8%) en la que se consideró diabetes mellitus como factor predisponente fundamental. La estancia media fue de 6,96. Durante el ingreso presentaron complicaciones directa o indirectamente relacionadas con la diabetes un 15,5% y en un 13,5% supuso un aumento en la estancia media. La tasa de reingresos fue de 15,6% al mes, 21% a los dos meses. No hubo reingresos a los 10 días. No existieron diferencias en duración de estancia media o reingreso según nº de comorbilidades, tiempo de evolución de la diabetes, hb glicosilada, tipo de tratamiento ni causa del ingreso.

CONCLUSIONES: Diabetes mellitus es causa o factor predisponente de ingreso de un elevado porcentaje de nuestros pacientes, condicionando frecuentemente complicaciones directas o indirectas durante el mismo. La estancia media y tasa de reingreso fue mayor a la descrita previamente en nuestras series, sin demostrarse correlación con la comorbilidad basal de los pacientes o el tiempo de evolución y control previo de su diabetes.

UN GERMEN POCO FRECUENTE COMO CAUSA DE ENDOCARDITIS: STREPTOCOCCUS CONSTELLATUS

Roca Pardiñas L, Freire Romero MA, Lado Lado F
Medicina Interna del Hospital Clínico de Santiago de Compostela

INTRODUCCIÓN: El *St. constellatus* es una bacteria G(+), del grupo de los *St. milleri*, los cuales forman parte de la flora orofaríngea, tracto G-I y génito-urinario. A diferencia de otros *St. Viridans*, rara vez causan endocarditis. Se trata de un grupo de bacterias con tendencia a producir infecciones piógenas, con formación de abscesos a nivel local y posible diseminación hematogena, especialmente en pacientes con cirrosis, diabetes mellitus, neoplasias o algún tipo de inmunodeficiencia.

OBJETIVOS: Describir un caso de endocarditis causada por *St. constellatus* en un paciente sin comorbilidad.

MÉTODOS: Se trata de un varón de 85 años, exfumador que presenta un cuadro de tos no productiva de 2 semanas de evolución. 48 horas antes de acudir a urgencias de un hospital comarcal comienza con tiritona y desorientación. A su llegada presenta una temperatura de 38°C y una TA de 90/20 mmHg. En la exploración destacan crepitantes bibasales en un paciente taquipneico con una auscultación cardíaca normal.

Se realizan distintas pruebas: una gasometría con alcalosis respiratoria, una Rx de tórax que muestra un infiltrado basal derecho, y un hemograma con 13300 leucocitos y 94.9%N, además de trombopenia y alargamiento del tiempo de protrombina. Se interpreta neumonía y se inicia antibioterapia empírica con levofloxacino.

RESULTADOS: En los hemocultivos recogidos a su llegada crece un *St. constellatus*, por lo que se realiza un ecocardiograma, objetivándose una vegetación sobre la válvula aórtica. Se inicia tratamiento con vancomicina, gentamicina y ciprofloxacino. Posteriormente el paciente desarrolla un cuadro de infección respiratoria con broncoespasmo, y se detecta un nuevo soplo, sistólico panfocal, y crepitantes bibasales. Se modifica tratamiento según antibiograma, con vancomicina y levofloxacino. El paciente se traslada a nuestro hospital, y en los días posteriores presenta crisis de disnea con edemas periféricos, en el contexto de una insuficiencia cardíaca con derrame pleural derecho. Finalmente, el paciente fallece como consecuencia de un episodio de edema agudo de pulmón desencadenado por una arritmia con respuesta ventricular rápida.

CONCLUSIONES: En el diagnóstico de una endocarditis, además de la importancia de la sospecha clínica, también hay que tener en cuenta la posibilidad de un agente etiológico poco común, como los *St. milleri*. El *St. constellatus*, generalmente es sensible a penicilina y cefalosporinas de 3ª generación, pero dada la frecuencia de coinfección y sinergia con gérmenes de la flora orofaríngea, se recomienda asociar antibióticos anaerobios.

ICTUS ISQUÉMICO, PRIMERA MANIFESTACIÓN DE ENDOCARDITIS INFECCIOSA (EI)

Freire Romero MA, Roca Pardiñas L.
Servicio de Medicina Interna del Hospital Clínico de Santiago de Compostela.

INTRODUCCIÓN: En el 20-40% de los casos de EI aparecen complicaciones neurológicas, siendo en ocasiones la primera manifestación clínica.

OBJETIVOS: Descripción de 2 casos de EI sobre válvula nativa con manifestaciones neurológicas asociadas.

MÉTODOS: Caso 1. Varón de 81 años con antecedentes de DM tipo 2 que ingresa por cuadro de malestar general, astenia y tiritona sin fiebre de 3 semanas de evolución, destacando en la exploración una disminución de sensibilidad y fuerza en hemitruco izquierdo.

Caso 2. Varón de 67 años diabético, hipertenso, portador de marcapasos a tratamiento con ACO por FA, ingresado 3 semanas antes por un IAM, que presenta malestar general y astenia con picos de fiebre desde el alta. En la exploración se objetiva una disminución de fuerza y sensibilidad en hemitruco izquierdo de predominio crural, y un soplo sistólico en foco aórtico.

RESULTADOS: Caso 1. Se realizan distintas pruebas: una analítica de sangre con leucocitosis y desviación izquierda, un ecocardiograma normal y una TC craneal con una imagen compatible con infarto isquémico temporoparietal derecho. Durante el ingreso comienza con fiebre elevada, y en la exploración se detecta un soplo de insuficiencia aórtica nuevo. Se aísla un *St. viridans* en los hemocultivos, por lo que ante estos hallazgos, se realiza nuevo ecocardiograma que muestra una vegetación sobre válvula aórtica con datos de insuficiencia moderada. Se inicia antibioterapia de amplio espectro, completando pauta con ceftriaxona, según antibiograma, con resolución del episodio sin necesidad de cirugía valvular.

Caso 2. El paciente presenta leucocitosis con desviación izquierda y en una TC craneal se observa una lesión parietal derecha de probable origen isquémico. En los hemocultivos se aísla un BGN probable HACEK, realizándose un ecocardiograma con datos compatibles con endocarditis sobre válvula aórtica. Se inicia tratamiento antibiótico con ceftriaxona, según antibiograma, con buena evolución.

CONCLUSIONES: Los principales factores de riesgo de embolización a SNC durante una EI son el retraso en el inicio del tratamiento antibiótico y la localización en cavidades izquierdas, ambas condiciones presentes en los casos aportados; así como una vegetación > 10mm y la etiología por *S. Aureus* y *St. bovis*.

Existe un amplio espectro de manifestaciones neurológicas descritas en la EI, siendo el infarto cerebral embólico la presentación más común, como en nuestros pacientes.

La aparición de clínica neurológica ensombrece el pronóstico de la EI, representando una de las principales causas de mortalidad.

Las complicaciones neurológicas de la EI son, en ocasiones, la primera manifestación clínica de la enfermedad. Por lo que, es fundamental realizar una historia clínica y exploración física detalladas para valorar de forma precoz la posibilidad de una EI como causa subyacente e iniciar tratamiento antibiótico de inmediato, lo que puede salvar la vida del paciente.

UN CASO DE EMPIEMA PLEURAL POR UN GERMEN POCO HABITUAL

Freire Romero MA, Roca Pardiñas L, Rodríguez López I.
Servicio de Medicina Interna del Hospital Clínico de Santiago de Compostela.

INTRODUCCIÓN: El *St. constellatus* como agente etiológico del empiema pleural es muy poco frecuente, aunque probablemente su incidencia esté aumentando en la actualidad.

OBJETIVOS: Descripción de un caso de empiema pleural causado por *St. constellatus* en una mujer joven.

MÉTODOS: Mujer de 28 años con antecedente de cefalea tensional/migraña, portadora de DIU, que ingresa en Digestivo por dolor abdominal inespecífico de 3 días de evolución, que aumenta con la respiración profunda y cede parcialmente con metamizol. Presenta febrícula y taquicardia a su llegada, resto de la exploración anodina.

RESULTADOS: Se realiza una analítica de sangre y orina, Rx tórax, ecografía/TC abdominal, todo sin hallazgos de interés. Valorada por Ginecología, con exploración normal. Durante el ingreso comienza con fiebre elevada y dolor en costado izquierdo de características pleuríticas, objetivándose enfermedad parenquimatosa basal izquierda en nuevo control radiográfico; todo ello compatible con neumonía bacteriana por lo que se traslada a Medicina Interna y se inicia tratamiento con levofloxacino. Tras 48 horas sin mejoría clínica, se realiza Rx tórax/TC torácico que muestra derrame pleural izquierdo loculado de importante cuantía, con marcado engrosamiento de ambas pleuras. Se añade teicoplanina al tratamiento inicial ante la posibilidad de un estafilococo como agente causal dada el rápido empeoramiento. Se le practica una toracocentesis con la obtención de un exudado con neutrofilia, glucosa baja y LDH alta con cultivo negativo. La paciente empeora de forma progresiva, y se decide realizar una pleuroscopia para desbridación, obteniendo un líquido pleural purulento, en el que se aísla un *St. constellatus* sensible a ceftriaxona. Se modifica tratamiento según antibiograma, con resolución del cuadro.

CONCLUSIÓN: El *St. constellatus* forma parte de la flora normal de la orofaríngea, tracto gastrointestinal y genital. No suele causar infecciones, excepto en el contexto de una cirugía, manipulaciones de la vía digestiva/vía respiratoria o pacientes con patología grave. En estas situaciones, es causa de abscesos dentales, pulmonares, del SNC o cavidad abdominal, endocarditis o empiema pleural. En nuestro caso, no se cumplía ninguna de estas características.

El tratamiento antibiótico estándar se basa en penicilina y cefalosporinas de tercera generación (generalmente muestran una sensibilidad elevada), asociando anaerobicidas si coexiste infección por gérmenes susceptibles. En algunos casos de absceso es preciso el drenaje para lograr una completa resolución de la infección, como en el caso descrito.

UNA CAUSA POCO COMÚN DE TAPONAMIENTO PERICÁRDICO

Roca Pardiñas L, Freire Romero MA, Losada E, Antela A, Prieto Martínez A.
Servicio de Medicina Interna del Hospital Clínico de Santiago de Compostela.

INTRODUCCIÓN: El inicio del LES después de los 60 años es poco frecuente (12-20% de los casos). La pericarditis es bastante frecuente en pacientes mayores (27% de incidencia), durante el transcurso de la enfermedad, pero muy rara como manifestación inicial.

OBJETIVOS: Describir un caso de LES de inicio tardío con una pericarditis-neumonitis como manifestación inicial.

MÉTODOS: Varón de 68 años exfumador, hipertenso, con hiperuricemia y prostatismo. Presenta un cuadro de dolor torácico retroesternal que varía con la respiración y la posición, sin fiebre. Las 2 semanas previas presentó escalofríos y artralgias en ambas manos y rodillas. Inicialmente fue tratado con AINEs, pero ante la aparición de fiebre se añadió antibioterapia ante la sospecha de una infección respiratoria. Tras una mejoría inicial acude a Urgencias por nuevo episodio de dolor y fiebre, con una auscultación pulmonar normal pero con taquipnea e IVY. Se realizó ecocardiograma, con taponamiento pericárdico incipiente, por lo que ingresa en Cardiología para realizar pericardiocentesis, drenando 800 cc de un líquido serohemático con un pH 7.26, glucosa 28 y 15180 células (85%PMN). Ante la hipótesis de una etiología infecciosa, se traslada a Medicina Interna, y se inicia vancomicina, meropenem y levofloxacino.

RESULTADOS: Se realiza Rx tórax y TC torácico para valorar patología concomitante, dado que el paciente desarrolla crepitantes bilaterales, mostrando consolidaciones basales y derrame pleural, ambos bilaterales. La evolución es favorable durante 2 semanas con disminución del derrame pericárdico, y sin aislarse ningún germen en los cultivos (incluido líquido pleural). Posteriormente comienza con fiebre y tiritera, se realiza una broncoscopia, que resulta normal, con cultivos negativos. Dado que se trata de un paciente con poliserositis y fiebre, pero cultivos negativos y falta de respuesta a antibioterapia intensiva, se solicita estudio inmunológico. Se objetivan unos ANA a título 1/1280 con patrón homogéneo y Ac antiDNA de doble cadena (+), compatible con LES. Estos hallazgos junto con, una leucopenia-linfopenia, permitieron el diagnóstico definitivo de LES. El paciente se trasladó a Reumatología, con resolución de la neumonitis y pericarditis tras tratamiento con corticoides.

CONCLUSIONES: El LES de inicio tardío se caracteriza por un cuadro similar a la fibromialgia y una mayor frecuencia de serositis. La pericarditis aparece hasta en 1/3 de los pacientes con LES de todas las edades, siendo rara como manifestación de debut, principalmente el taponamiento pericárdico. El líquido pericárdico se caracteriza por ser un exudado con glucosa baja y neutrófilos, como en nuestro caso; y generalmente es necesaria una pericardiocentesis evacuadora para salvarle la vida del paciente. Por lo tanto, ante un caso de pericarditis es importante plantearse una etiología autoinmune, aunque sea en un contexto tan poco común como el de nuestro paciente, para iniciar de inmediato tratamiento y evitar progresión como el descrito.

SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN EL CONTEXTO DE UNA PROSTATITIS

Roca Pardiñas L, Freire Romero MA, López Rodríguez R, Campos Franco J, Alende Sixto R, González Quintela A.

Unidad Médica de Alta Precoz, Medicina Interna del Hospital Clínico de Santiago de Compostela.

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Guillain-Barré (SGB) es más frecuente en adultos jóvenes y, en un menor porcentaje en el grupo de 45-65 años. El 60% de los casos están precedidos por una infección respiratoria o gastrointestinal, destacando el *Campylobacter jejuni*, el CMV, el VEB y el *Mycoplasma*.

OBJETIVOS: Describir una variante de Guillain-Barré con un antecedente poco frecuente.

MÉTODOS: Varón de 68 años exfumador con consumo moderado de alcohol que ingresa por un cuadro de 8 días de evolución que comienza con tos

escasa no productiva, por lo que le prescriben un antibiótico; pero el paciente desarrolla fiebre (39°C) con escalofríos, disuria, tenesmo, poliaquiuria y dolor lumbar bajo, y tras 5 días de tratamiento, lo suspende. En la exploración destaca una temperatura de 38.5°C y dolor suprapúbico a la palpación. Además en la orina se observan nitritos (+) con un sedimento normal, y un hemograma anodino. Ante la sospecha de una prostatitis se inicia tratamiento con ceftriaxona intravenosa, con mejoría clínica y desaparición de la fiebre, por lo que se modifica tratamiento por ciprofloxacino v.o unos días después. **RESULTADOS:** Los cultivos de orina y sangre resultaron negativos, y en la ecografía abdominal se observaba un agrandamiento prostático que, disminuyó en un nuevo control. También se determinó un PSA elevado inicial (98.39) que fue disminuyendo durante el proceso. Tras unos días con buena evolución, el dolor lumbar irradia hacia ambas extremidades y presenta parestesias en ambos pies, con arreflexia de ee.ii., desarrollando además una parálisis facial periférica, inicialmente derecha que progresó a bilateral. Se realiza punción lumbar con un LCR con disociación albúmino-citológica (2 leucocitos y 1 gr de proteínas) y cultivos/serologías negativos. Ante estos hallazgos se diagnostica de SGB, en su variante craneal (con una ENG/EMG compatible), y se inicia tratamiento con corticoides e inmunoglobulina humana, con mejoría de la diplejía facial.

CONCLUSIONES: El SGB, se caracteriza por una parálisis motora ascendente/descendente bilateral con relativa simetría, hipo/arreflexia, afectación bulbar, sin trastornos sensitivos **OBJETIVOS:**, síntomas disautónómicos. La afectación de los pares craneales ocurre en un 25%, siendo la parálisis facial bilateral lo más característico, como en nuestro paciente. Por lo tanto, ante una parálisis facial es importante descartar este proceso, aunque el contexto epidemiológico no sea el más concordante, para iniciar de inmediato tratamiento, con el fin de evitar progresión hacia una parálisis respiratoria, que puede desencadenar en el fallecimiento del paciente.

GIGANTOMASTIA Y AUTOINMUNIDAD

Vázquez Triñanes MC, Sopeña B, Argibay A, Villaverde I, Longueira R, Martínez Vázquez C
Hospital Xeral de Vigo, Medicina Interna

INTRODUCCIÓN: La gigantomastia (macromastia o hipertrofia mamaria masiva) se caracteriza por la hipertrofia bilateral de carácter benigno, rápida y excesiva, del tejido mamario. Lo más aceptado como criterio de clasificación es la escisión quirúrgica de más de 1000g en cada mama en la reducción mamaria o más de 1500g en la mastectomía. Se han publicado casi 200 casos en 100 años en todo el mundo. Aunque se desconoce el mecanismo exacto de su patogenia, se ha postulado su probable relación con la autoinmunidad en base a recientes casos publicados de gigantomastia asociada al lupus eritematoso sistémico, la psoriasis, la tiroiditis de Hashimoto, la enfermedad de Graves y la miastenia gravis.

OBJETIVOS: Analizar en base a la literatura un caso inusual de gigantomastia gestacional desarrollada en el contexto de múltiples manifestaciones autoinmunes.

MATERIAL Y MÉTODOS: Presentamos el caso de una mujer de 39 años que desarrolló gigantomastia y miastenia gravis durante un embarazo con FIV-TE.

RESULTADOS: Entre sus antecedentes destacaban un fallo ovárico precoz con hipogonadismo hipergonadotrófico y depleción folicular prematura a tratamiento hormonal sustitutivo; un lupus eritematoso cutáneo subagudo y una púrpura trombocitopénica idiopática sin criterios de lupus eritematoso sistémico. Se sometió a un tratamiento de FIV-TE con dosis elevadas de progesterona, consiguiendo un primer embarazo ectópico que se resolvió mediante cirugía a las 7 semanas de amenorrea. Con un segundo intento se consiguió una correcta implantación del embrión. Durante este embarazo las mamas comenzaron a aumentar de tamaño, alcanzando un tamaño desproporcionado, con dolor y ulceración en la derecha. El estudio hormonal en el tercer trimestre entraba dentro de los valores esperados para LH, FSH, 17 betaestradiol, 17 hidroxiprogesterona, progesterona, testosterona y DHEA-sulfato. La PRL era de 46.5ng/mL. Se inició tratamiento con prednisona a dosis de 1 mg/kg/día a pesar de lo cual las mamas siguieron creciendo. Se asoció bromocriptina con escasa respuesta. A las 33 semanas de amenorrea se practicó cesárea por crecimiento intrauterino retardado. En el puerperio siguió con bromocriptina y se suspendió la prednisona y las mamas se redujeron ligeramente desde 151cm de circunferencia a 140. Desde finales del embarazo desarrolló fatiga muscular con diplopía que aparecía al mantener la mirada fija. El estudio electrofisiológico y de

anticuerpos anti-RACH fueron diagnósticos de miastenia gravis. Se descartaron otras causas de fatiga muscular. Respondió bien a la piridostigmina. Se intervino de timectomía con resultado de hiperplasia tímica y se realizó mamoplastia de reducción bilateral dada la persistencia de la gigantomastia a los 6 meses a pesar de la bromocriptina.

CONCLUSIÓN: Sobre un sustrato autoinmune, la sobrecarga hormonal, sobre todo de tipo estrogénico, que acontece tanto en la pubertad como en el embarazo condicionaría el desarrollo de la gigantomastia, aunque se han descrito casos fuera de estos periodos de cambio hormonal. La miastenia gravis parece asociarse con la gigantomastia, probablemente dentro de un contexto genético predisponente a la autoinmunidad. Esta asociación daría lugar a un subgrupo de buen pronóstico si analizamos los seis casos descritos en la literatura de gigantomastia asociada a miastenia gravis. Sin embargo, se necesitan estudios específicamente diseñados para evaluar esta asociación.

CELULITIS ORBITARIA: A PROPÓSITO DE UN CASO

Arca Blanco A, Muñiz Mariño V, Novoa Lamazares L, Enríquez Gómez H, Araújo Fernández S, Fernández Fernández F.

Povisa. Medicina Interna

INTRODUCCIÓN: La celulitis orbitaria es una infección aguda de los tejidos blandos de la órbita posteriores al tabique orbitario. Su origen suele localizarse en un seno paranasal, frecuentemente etmoidal, por lo que en todo paciente con sospecha de celulitis orbitaria se deben investigar los antecedentes de infección reciente de vías respiratorias superiores, sinusitis crónica o enfermedad dental. El diagnóstico diferencial se debe realizar con la celulitis preseptal, que es un proceso inflamatorio que afecta a los tejidos que se encuentran por delante del septum orbitario, en la cual no existe afección del globo ocular, y, por lo tanto, los movimientos oculares, la agudeza visual y los reflejos son totalmente normales.

En ocasiones la celulitis orbitaria sigue un curso fulminante con proptosis masiva, ceguera, trombosis séptica del seno cavernoso y meningitis.

CASO CLÍNICO: Mujer de 70 años que presenta desde 2 días antes del ingreso edema periorbitario izquierdo, con limitación de los movimientos oculares, proptosis, inyección conjuntival y fiebre (39°C) sin escalofríos. No existe traumatismo previo.

Como antecedentes personales destaca hipercolesterolemia y una fístula carótido-cavernosa dural izquierda parcialmente embolizada en 1998. En el seguimiento se realizan pruebas de imagen (TAC y RM), sin observarse cambios en la fístula respecto a los estudios previos.

En la exploración física no se evidencian más alteraciones que las mencionadas anteriormente. La exploración oftalmológica es normal.

Se pauta tratamiento antimicrobiano empírico con ceftriaxona y vancomicina. Para completar estudio se realiza una angio-TAC de órbita, que muestra la embolización parcial de la fístula, sin evidencia de reapertura de la misma. Los hemocultivos son estériles.

Los signos inflamatorios progresivamente remitieron hasta su resolución. Tras una semana de tratamiento antimicrobiano intravenoso se procede al alta con levofloxacino, sin desarrollar complicaciones durante el seguimiento.

CONCLUSIONES: La celulitis orbitaria es una enfermedad infrecuente que cursa con dolor, eritema palpebral, proptosis, quemosis conjuntival, restricción de la movilidad, fiebre y leucocitosis. Es fundamental un tratamiento intensivo y precoz mediante antimicrobianos empíricos intravenosos con el fin de evitar complicaciones graves. El drenaje quirúrgico inmediato de un absceso orbitario o de la sinusitis paranasal está indicado si la función del nervio óptico empeora a pesar de la antibioterapia.

EFFECTIVIDAD Y SEGURIDAD EN LA PRÁCTICA CLÍNICA DEL TRATAMIENTO DE LA HEPATITIS C (VHC) CON PEGINTERFERÓN Y RIBAVIRINA EN PACIENTES INFECTADOS POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH).

Castelo Corral L, López Calvo S, Vázquez Rodríguez P, Bello Rodríguez L, Castro Iglesias A, Pedreira Andrade JD.

Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC). Medicina Interna B.

INTRODUCCIÓN: Un 30% de los VIH en Europa están infectados por el VHC. Con la terapia antirretroviral de alta eficacia (TARGA), se ha producido un aumento de la morbimortalidad por hepatopatía. Un tratamiento efectivo

del VHC es fundamental para prolongar su supervivencia.

OBJETIVO: Determinar en la práctica clínica habitual, la efectividad y seguridad del tratamiento combinado peginterferón (PEG-IFN) - ribavirina (RBV) en pacientes coinfectados VHC-VIH, en términos de respuesta viral sostenida (RVS) y efectos adversos.

MATERIAL Y MÉTODOS: Análisis retrospectivo de todos los pacientes coinfectados VHC-VIH que iniciaron tratamiento con PEG-IFN a-2b (1.5 mg/kg/semana s.c.) y RBV (800 ó 1000 mg/día) entre Noviembre/2002-Abril/2007 en una consulta monográfica de VIH. Para genotipos 1 y 4 la intención fue tratar 48 semanas y para genotipos 2 y 3, 24 semanas. Se consideró RVS (curación) si el ARN-VHC era negativo a los 6 meses de finalizar el tratamiento. Se recogieron variables demográficas, epidemiológicas, y clínico-analíticas del VIH y VHC, así como los efectos adversos más frecuentes. El análisis se realizó con SPSS 17,0 ($p < 0,05$).

RESULTADOS: Fueron incluidos 45 pacientes, 73,3% varones, con una edad media de $39,8 \pm 4,7$ años. La principal vía de transmisión fue la drogadicción parenteral (86,75%). La mediana de CD4 fue 593 cel./ μ l. El ARN-VIH basal fue indetectable (<400 copias/ml) en el 65,9%. El 62,3% (n 28) recibían TARGA. Los genotipos más frecuentes fueron el 1 (48,9%, n 22) y el 3 (33,3%, n 15). El índice APRI fue $>1,5$ en 20 pacientes (44,4%). El 85,4% (n 31) tenían carga viral basal del VHC alta ($\geq 5.7 \log_{10}$ copias/ml). El 75,6% (n 34) recibieron 800 mg/día de RBV. La reducción media de CD4 fue de 293 células/ml pero sólo 4 pacientes alcanzaron $CD4 < 200$ y ninguno desarrolló infecciones oportunistas. La tasa de RVS fue 22,2% (10/45) en el análisis por intención de tratar y 26,3% (10/38) en el análisis por tratamiento. En 22,2% (n 10) fue preciso disminuir la dosis de IFN o RBV, debido fundamentalmente a anomalías de laboratorio (n 9). Los únicos predictores de RVS fueron recibir TARGA (15,4% vs 50%, $p: 0,045$, OR: 0,18, IC: 0,04-0,86) y el genotipo del VHC (50% para genotipos 2 y 3 vs 12,5% para genotipos 1 y 4, $p: 0,021$, OR: 7, IC: 1,4-34,7). Sólo para el genotipo 1, se encontraron diferencias en la respuesta, entre pacientes con carga viral basal alta y baja (6,7% vs 66,7%, $p: 0,056$). El 48,9% (n 22) tuvo toxicidad de grado leve, 24,4% (n 11) moderada, 15,6% (n 7) grave y sólo 1 paciente (2,2%) potencialmente mortal. No hubo muertes en relación con el tratamiento. Hubo que suspender el tratamiento por toxicidad sólo en 6 casos. Los eventos adversos más frecuentes fueron astenia (44,4%), náuseas/vómitos (40%), depresión/ansiedad (31,1%), fiebre (31,1%), insomnio (28,9%) y pérdida de peso (26,7%). Aunque las citopenias fueron frecuentes, la mayoría fueron leves. La más frecuente fue la anemia (82,9%) con una reducción media de la Hb de 3,15 mg/dl. **CONCLUSIONES:** En nuestra experiencia clínica, en pacientes coinfectados, PEG-IFN y RBV alcanzan tasas de RVS inferiores a las obtenidas en estudios randomizados, aunque se aproximan a éstas. El genotipo del VHC fue el principal predictor de RVS. El uso concomitante de TARGA se asoció a una menor respuesta virológica. La terapia parece segura y es generalmente bien tolerada, con un índice de toxicidad y de abandonos terapéuticos similar a los mono infectados.

GAMMAPATÍA BICLONAL EN LA INFECCIÓN AGUDA POR CITOMEGALOVIRUS: UN CASO INUSUAL

Vázquez Triñanes MC, Villaverde I, Vaqueiro I, González L, Lamas JL, Nodar A, Portela D, Martínez Vázquez C.

Hospital Xeral de Vigo, Medicina Interna

INTRODUCCIÓN: La gammapatía monoclonal, tanto la maligna como la de significado incierto, es consecuencia de la proliferación clonal de células plasmáticas que producen inmunoglobulinas homogéneas o sus cadenas ligeras (menos frecuentemente, pesadas). Incluso una producción a bajo nivel de componente M se asocia a riesgo de mieloma múltiple, macroglobulinemia de Waldenström u otros trastornos linfoproliferativos malignos. Sin embargo, se han descrito gammapatías mono o biclonales de carácter transitorio en relación con infección aguda, reacciones de hipersensibilidad a fármacos y período postransplante. Hasta donde sabemos, no se había descrito la gammapatía biclonal en relación con el CMV. **OBJETIVOS:** Analizar las características de la gammapatía biclonal asociada a la infección aguda por CMV.

MATERIAL Y MÉTODOS: Descripción de un caso y revisión de la literatura. **RESULTADOS:** Mujer de 59 años con fiebre, mialgias y odinofagia de 15 días de evolución. Destacaban entre sus antecedentes un carcinoma

ductal infiltrante 11 años antes que se trató con mastectomía radical, quimioterapia y tamoxifeno, libre de enfermedad en controles periódicos; y una dislipemia a tratamiento con ezetimiba. Se presentó en Urgencias por persistencia de fiebre hasta 39°C a pesar de paracetamol, con mialgias, artralgias y odinofagia. Había recibido tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico durante los 3 días previos al ingreso. La exploración general resultó normal, mantenía buen estado general y estaba afebril en el momento del ingreso. El hemograma no mostró alteraciones. Presentaba GOT 219, GPT 234, GGT 52, FA 315 (UI/L) con el resto de parámetros en la bioquímica, incluido el calcio, dentro de la normalidad. La radiografía de tórax y la ecografía abdominal fueron normales. El estudio serológico resultó negativo para VIH, VHB y VHC; IgG positiva para VEB e IgM positiva para CMV. En el proteinograma se observaron dos bandas monoclonales en la región gamma que por inmunosustracción se identificaron como IgG lambda e IgM kappa. Bence-Jones y cadenas ligeras negativas en orina. Serie ósea normal. La evolución fue favorable y se siguieron controles ambulatoriamente. Dos meses después del episodio agudo seguía presentando componente biclonal aunque en menor cuantía.

No hemos encontrado en la literatura ningún caso de gammapatía biclonal asociada a la infección aguda por CMV. Sin embargo, estudios previos han demostrado que hasta un 40% de los inmunocompetentes y un 62.5% de los receptores de transplante con infección por este virus presentan paraproteína. En el seguimiento a 30 meses menos de la mitad de los sueros disponibles seguían presentando componente monoclonal.

CONCLUSIÓN: La gammapatía biclonal puede asociarse a la infección aguda por CMV. Se necesitan más estudios para evaluar el significado de este fenómeno y si supone riesgo de malignización.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DE UNA DIARREA CRÓNICA

Novoa Lamazares L, Rodríguez S, Arca Blanco A, Enríquez Gómez H, Araujo Fernández S, Fernández Fernández F, Puerta Louro R.
POVISA. Departamento de Medicina Interna

INTRODUCCIÓN: La diarrea crónica se define como toda diarrea cuya duración sea mayor de 4 semanas, con disminución en la consistencia y aumento de frecuencia de las deposiciones. Puede estar acompañada de otras manifestaciones clínicas como dolor abdominal, pérdida de peso, malabsorción de nutrientes, náuseas, vómitos o fiebre. En el adulto es una causa muy frecuente de consulta; en EEUU alcanza una prevalencia del 3-5%. Su etiología es múltiple, y los exámenes para el diagnóstico, disponibles y aplicables, son también innumerables.

CASO CLÍNICO: Varón de 26 años, estudiante, sin antecedentes personales de interés, que ingresa en nuestro centro hospitalario por cuadro de 1 mes de evolución de diarrea diaria con 3 - 4 deposiciones pastosas y amarillentas, sin sangre ni pus; sin dolor abdominal asociado. En los últimos días se acompaña de registros febriles vespertinos. En el último año refiere episodios autolimitados de diarrea. La exploración física es normal, salvo por la existencia de fiebre. Se pauta tratamiento empírico con ciprofloxacino y metronidazol, tras ello mejora inicialmente la diarrea, aunque persisten los registros febriles diarios vespertinos. Se modifica pauta empírica, iniciando tetraciclinas, con buena evolución y desaparición de los registros febriles. Se realizan estudios complementarios, que incluyen análisis de sangre, serologías, autoanticuerpos y estudio de malabsorción, con RESULTADOS: normales. Las pruebas de imagen (ecografía y TC) no detectan alteraciones. Posteriormente se realizaron gastroscopia y colonoscopia, ambas sin alteraciones significativas. Se completa el estudio mediante SPECT con Galio, donde se aprecia una captación patológica en región duodeno-yeyunal; se decide realizar Enterorresonancia, que objetiva la existencia de un engrosamiento de la pared y pliegues en la región del yeyuno proximal y 4ª porción del duodeno, sugestivo de enfermedad inflamatoria-infecciosa. Tras estos hallazgos, se realiza enteroscopia, que evidencia un punteado blanquecino compatible con linfangiectasias en yeyuno proximal, la anatomía patológica identifica un infiltrado inflamatorio crónico en lámina propia sin signos de atipia. A la vista de estos RESULTADOS, se decide prescribir dieta pobre en grasas.

CONCLUSIÓN: La linfangiectasia intestinal es una causa infrecuente de diarrea crónica que habitualmente cursa con hipoproteinemia. El diagnóstico no es sencillo, precisando de múltiples estudios para su confirmación. El tratamiento recomendado es la dieta pobre en grasas.

MENINGITIS TRAS ANESTESIA ESPINAL

Puerta Louro R, González Vázquez L, Fernández Fernández F, Valle Feijoo L, Sanjurjo Rivo A, Enríquez Gómez H, Carrillo Sande J, de la Fuente Aguado J.
POVISA, Vigo. Medicina Interna.

INTRODUCCIÓN: Las complicaciones infecciosas bacterianas postpunción epidural (meningitis bacteriana, absceso epidural) tienen como mecanismo fundamental la contaminación del material de punción por gérmenes aerosilizados desde la boca del personal médico y de la piel, y menos frecuentemente directamente por vía hematogena desde focos endógenos.

CASO CLÍNICO: Varón de 29 años sin antecedentes personales de interés que ingresa en el Servicio de Traumatología tras accidente laboral por aplastamiento de pie con una plancha de hierro. Comienza a las 12 horas de intervención quirúrgica urgente, que consiste en drenaje de hematoma y fasciotomía con anestesia regional intrarraquídea y profilaxis antibiótica con cefazolina intravenosa, con cefalea intensa, náuseas-vómitos que son atribuidos a la anestesia intrarraquídea practicada, que no mejora con analgesia pautada. Presenta 5 horas más tarde episodios de desorientación temporo-espacial e incoordinación motora, y destaca en la exploración física cifras de TA y Tª dentro de valores normales, consciente, desorientación temporo-espacial, lenguaje incoherente, rigidez de nuca, sin datos de focalidad y resto de exploración sin alteraciones. Se realiza punción lumbar obteniéndose líquido purulento y se inicia tratamiento empírico con Ceftriaxona, Vancomicina y Dexametasona. El líquido cefalorraquídeo presenta 18000 células/mm³ de predominio neutrófilo, glucosa 0 mg/dl, proteínas 538 mg/dl, lactato 14,40 mmol/l, además de hemograma, bioquímica y coagulación dentro de valores normales salvo 37.000 leucocitos con desviación izquierda. Se traslada el paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos con evolución favorable y tras 48 horas se remite a la planta. El cultivo del líquido cefalorraquídeo identifica como organismo causante al *Streptococcus salivarius*.

COMENTARIO: Históricamente la complicaciones infecciosas que se producen tras anestesia espinal o epidural son raras, sin embargo la frecuencia parece incrementarse, debido en parte a una mayor realización. La realización de una técnica aséptica meticulosa, incluyendo el lavado de manos con clorhexidina, utilización de máscaras y guantes estériles por el que realiza el procedimiento, asepsia de piel con clorhexidina y profilaxis antibiótica para la colocación de dispositivos permanentes, es fundamental para su prevención. Los gérmenes más frecuentemente aislados son varios tipos de *Streptococcus viridans* en un 49% de los casos, *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus faecalis* y otros, aunque en un 36% no se cultiva germen causante. El diagnóstico diferencial debe realizarse con cefalea post-punción, meningitis química, meningitis aséptica, meningitis asociada con ciertas drogas, aunque la fiebre y/o alteración del sensorio u otros síntomas neurológicos deben inclinarnos a una rápida actuación ante la sospecha de infección bacteriana. Únicamente es aconsejable la realización de TAC craneal previa a la punción lumbar si la clínica neurológica pudiera reflejar hipertensión endocraneal y en pacientes inmunocomprometidos.

ENDOFTALMITIS ENDÓGENA: LA EXPERIENCIA DE 20 AÑOS

Valle L, Cid D, Páramo M, Puerta R, de la Puente MC, de la Fuente J.
Servicio de Medicina Interna. Povisa

INTRODUCCIÓN: La endoftalmitis endógena es una patología poco frecuente, secundaria a la diseminación por vía hematogena de un foco séptico. A pesar de los avances en métodos diagnósticos y terapéuticos, continúa siendo una causa potencial de ceguera.

OBJETIVO: Determinar la etiología, factores predisponentes, características clínicas y pronóstico visual de los pacientes ingresados con el diagnóstico de Endoftalmitis endógena.

MÉTODO: Se revisaron las historias clínicas de los pacientes ingresados con Endoftalmitis endógena desde Enero de 1990 a Diciembre 2009 en los servicios de Medicina Interna y Oftalmología del Hospital Povisa.

RESULTADOS: Durante este periodo de tiempo, 8 pacientes fueron ingresados con el diagnóstico de Endoftalmitis endógena: 5 casos de etiología candidiásica y 3 bacteriana. La media de edad fue de 51.1 años y 7 (87%) eran del sexo masculino. Los factores predisponentes más relevantes

fueron: UDPV 50% (4 casos), diabetes mellitus, VIH/SIDA, VHB, VHC y cardiopatía isquémica 25% (2 casos) y 12.5% (1 caso) de síndrome mielodisplásico y EPOC. En un 87% de los casos (7 casos) la clínica de presentación fue la pérdida de la agudeza visual. La afectación fue unilateral en todos los casos, afectando en un 75% (6 casos) al OD. Un 62.5% de los pacientes no presentaron síntomas sistémicos y un 12.5% presentaron fiebre y síndrome miccional. Se identificó foco extraocular en un 25% de los casos, un caso de pielonefritis y otro de espondilodiscitis. En un 25% de los casos se aisló agente etiológico: un caso de *E. coli* y otro de *Streptococcus pneumoniae*. Relativamente al pronóstico visual, un 50% de los pacientes (4 casos) presentaron ceguera, con necesidad de enucleación en 2 casos y enucleación en 1.

CONCLUSIÓN: La endoftalmitis endógena es una infección intraocular con efectos devastadores sobre la visión, como se refleja en los casos analizados, solo un diagnóstico y tratamiento precoz podrían mejorar el pronóstico visual de estos pacientes.

FACTORES PRONÓSTICOS EN LA ENDOCARDITIS PROTÉSICA. ESTUDIO DE 39 PACIENTES

Rodil Rodil V, Grigorian Shamagian L, Pérez de Lis Novo M, Fernández Martín JJ, Montes Santiago J, Pérez Álvarez R
Hospital do Meixoeiro. Medicina Interna

INTRODUCCIÓN: La endocarditis protésica (EP) se asocia con una elevada morbilidad y mortalidad. La información sobre esta patología a nivel nacional es escasa.

OBJETIVO: Evaluar las características clínicas y el pronóstico de pacientes hospitalizados con EP en un hospital terciario.

MÉTODOS y RESULTADOS: Se han evaluado todos los casos de EP ingresados desde 1/12/1995 hasta 1/5/2009 en un centro de referencia, siendo en total 39 pacientes, con una edad media de $66,5 \pm 12,9$ años y 79,5% de ellos varones.

Los patógenos más frecuentemente implicados eran los *Staphylococcus* coagulasa-negativos presentes en el 17,9% de los casos, seguidos por los *Enterococcus* y los *Staphylococcus aureus* meticilin-resistentes en el 15,4% y 12,8%, de forma respectiva; en el 15,4% de los pacientes los cultivos eran negativos. En el 67,6% la prótesis valvular era biológica y mayoritariamente (51,3%) era la válvula aórtica la afectada por el proceso infeccioso, siendo la afectación bivalvular (aórtica y mitral) en el 23,1% de los pacientes. La comorbilidad más prevalente era la anemia presente en el 70,3% de los casos y el 17,9% de los pacientes tuvieron endocarditis previa. Aunque la forma de presentación en la gran mayoría era aguda, en el 36,8% de los enfermos la EP no era el motivo inicial de hospitalización. A diferencia de los signos vasculares e inmunológicos patognomónicos de endocarditis cuya presencia era mínima, las complicaciones intrahospitalarias eran frecuentes: insuficiencia cardíaca, bacteriemia persistente, shock séptico, embolismo sistémico sin ictus e ictus en el 52,6%, 35,3%, 21,2%, 18,9% y 13,5% de los casos, respectivamente. El 17,9% de los pacientes precisaron de cirugía urgente durante el ingreso y en el resto de los casos ésta se realizó de forma electiva.

La mortalidad intrahospitalaria era del 30,6%, siendo sus predictores la infección estafilocócica Odds Ratio (OR) 12,6 ($p=0,008$); la presencia de fibrilación auricular OR 14,78 ($p=0,004$); la bacteriemia persistente OR 7,6 ($p=0,019$) y el shock séptico OR 13,75 ($p=0,009$).

CONCLUSIONES: La EP sigue presentando muy elevada mortalidad intrahospitalaria a pesar del tratamiento quirúrgico que se práctica en todos los casos. Las complicaciones que se desarrollan durante el ingreso junto con la etiología estafilocócica y la fibrilación auricular son los principales determinantes pronósticos a corto plazo.

OSTEOMIELITIS VERTEBRAL POSTQUIRÚRGICA POR CANDIDA PARAPSILOSIS: UNA ETIOLOGÍA INUSUAL

Vázquez Triñanes MC, Villaverde I, González L, Pérez MT, Nodar A, Portela D, Martínez Vázquez C
Hospital Xeral de Vigo, Medicina Interna

INTRODUCCIÓN: La osteomielitis vertebral por *Candida* es una entidad poco frecuente. Cuando ocurre se asocia de forma casi constante con inmunosupresión, antibioterapia previa de amplio espectro, catéteres venosos centrales, alcoholismo y diabetes. De forma excepcional se han

descrito casos tras cirugía espinal. Se requiere de un alto índice de sospecha para su diagnóstico.

OBJETIVO: Analizar las características diferenciales de la espondilodiscitis post-cirugía espinal por *Candida* parapsilosis así como su respuesta al tratamiento.

MATERIAL Y MÉTODOS: Presentamos un caso de espondilodiscitis tras cirugía espinal por *Candida* parapsilosis y realizamos revisión de la literatura.

RESULTADOS: Varón de 43 años sometido a discectomía L4-L5 y hemilaminectomía izquierda por hernia discal que comenzó con dolor lumbar de características inflamatorias, sin fiebre, dos semanas después de la intervención. Era inmunocompetente y no tenía antecedentes de interés. Tras 4 meses de evolución fue valorado por el servicio de Neurocirugía con RM que mostraba signos de espondilodiscitis L4-L5 con pequeña colección epidural a nivel de L5. La VSG era de 13 y la PCR de 6.84. Se pautó tratamiento empírico con ceftriaxona y daptomicina. Fue valorado por la unidad de Enfermedades Infecciosas dos días después, solicitando PAAF guiada por TC para toma de muestras en cuyo cultivo, 5 días después del inicio de la antibioterapia, creció *Candida* parapsilosis. Los hemocultivos fueron negativos. Se inició entonces fluconazol 400mg diarios por vía intravenosa y se mantuvieron los antibióticos por vía parenteral al no poder excluir una etiología polimicrobiana. En la RM de control, seis semanas después, se observaba reducción de los signos de inflamación, destrucción del disco L4-L5 y desaparición de la colección epidural. En base a estos hallazgos junto con la desaparición del dolor, se cambió el tratamiento a vía oral con fluconazol, linezolid y levofloxacino y un mes después seguía con buena evolución en su domicilio.

Identificamos tres casos en la literatura de espondilodiscitis por *Candida* parapsilosis tras cirugía espinal, dos varones y una mujer de 44, 65 y 70 años respectivamente, inmunocompetentes y sin factores de riesgo conocidos para infección fúngica invasiva. Se habían sometido a laminectomía L4-L5, discectomía con hemilaminectomía lumbar y discectomía L5-S1, respectivamente. En todos se llegó al diagnóstico tras varias semanas de dolor lumbar sin fiebre, mediante cultivo de muestras tomadas con PAAF guiada por imagen. Los dos primeros, ocurridos en la década de los 80, se trataron, el primero, con anfotericina B durante 8 semanas y fijación quirúrgica, y el segundo, con anfotericina B durante 6 semanas. El último, publicado recientemente, que asociaba un absceso epidural, se trató con limpieza quirúrgica y fluconazol intravenoso 400mg al día durante 4 semanas y por vía oral durante 12 semanas más. Los tres se resolvieron favorablemente.

CONCLUSIÓN: La espondilodiscitis postquirúrgica por *Candida* parapsilosis no se asocia a los factores clásicos de infección fúngica invasiva. Sigue siendo fundamental la toma de muestras mediante PAAF guiada por TC para llegar al diagnóstico microbiológico. Actualmente el fluconazol se presenta como una opción terapéutica eficaz y segura en este tipo de pacientes.

UNA CAUSA INFRECUENTE DE HIPERTENSION ARTERIAL

Longueira R, Lamas JL, Pérez MT, Villaverde I, Alonso M, Sopena B, Martínez Vázquez C
Hospital Xeral, Vigo.

INTRODUCCIÓN: El carcinoma de corteza suprarrenal es una entidad muy infrecuente, con una incidencia aproximada de 1 por millón habitante año. La mayoría son esporádicos, siendo los tumores hiperfuncionantes (60%) más frecuentes en mujeres. El hiperaldosteronismo se ha descrito en menos del 10% de los casos.

OBJETIVOS: Dar a conocer un caso de hiperaldosteronismo debido a la presencia de un carcinoma suprarrenal hiperfuncionante.

MÉTODOS: Tras revisión de la historia clínica, describimos un caso de carcinoma suprarrenal que debutó en forma de crisis hipertensivas, hipopotasemia y edemas periféricos.

RESULTADOS: Mujer de 62 años de edad, sin antecedentes previos de interés, que acudió repetidas veces al servicio de Urgencias en el último mes por crisis de hipertensión arterial y edemas en miembros inferiores. En las analíticas realizadas en ese momento destacaba una hipopotasemia de reciente aparición, sin otras alteraciones. Ante estos hallazgos y posterior aparición de un dolor tipo cólico en hemiabdomen izquierdo se

realizó una tomografía axial computarizada abdominal, que mostró una gran masa heterogénea de 10x10 cm de diámetro a nivel de la glándula suprarrenal izquierda, así como lesiones hepáticas, pulmonares y óseas sugestivas de enfermedad metastásica. Se realizó una punción aspiración con aguja fina (PAAF) de dicha masa, que confirmó el diagnóstico de sospecha de carcinoma de corteza suprarrenal. Los edemas periféricos, las crisis hipertensivas y la hipopotasemia de reciente aparición se explicaron por la presencia de un hiperaldosteronismo asociado en relación con la naturaleza hiperfuncionante del tumor. A pesar de iniciar tratamiento quimioterápico con mitotane la paciente evolucionó de forma desfavorable, falleciendo un mes después del comienzo de dicha terapia.

CONCLUSIONES: La hipertensión arterial puede ser el modo de presentación de un carcinoma de corteza suprarrenal con hiperaldosteronismo asociado. La agresividad de estos tumores y el gran tamaño que suelen presentar al diagnóstico confieren a esta entidad un pronóstico infausto.

COLESTASIS Y ANTICONCEPCIÓN ORAL

Lougueira R, Lamas JL, Pérez MT, Vázquez MC, González L, Freire MC, Sopena B, Martínez Vázquez C
Hospital Xeral, Vigo

INTRODUCCIÓN: El uso de anticonceptivos orales se ha asociado a posible toxicidad hepática. Se ha descrito la presencia de colestasis, tumores hepáticos benignos, hepatocarcinoma, peliosis hepática y trombosis portal. **OBJETIVOS:** Comunicar un caso de colestasis por ACO, así como su evolución.

MÉTODOS: Tras revisión de la historia clínica, describimos el caso de una paciente a tratamiento con ACO y marcada ictericia secundaria a dicho tratamiento.

RESULTADOS: Mujer de 17 años que consulta por ictericia progresiva de una semana de evolución, con prurito cutáneo asociado y malestar abdominal difuso. Entre sus antecedentes figuraba una interrupción voluntaria de embarazo 1 mes antes y, en las últimas 3 semanas, toma de ACO (etinilestradiol y gestodeno). La paciente presentaba ictericia cutáneo-mucosa intensa sin, con bilirrubina total de 6.90 mg/dl (mixta) e hipertransaminasemia (GOT 131 U/L, GPT 334 U). Al ingreso se retiró la anticoncepción oral y se inició tratamiento con colestiramina y ácido dexosiurosicólico, pero a pesar de ello los niveles de bilirrubina siguieron aumentando progresivamente. La ecografía abdominal y la colangiografía no mostraron alteraciones, y las serologías, autoinmunidad, screening de tóxicos y demás estudios fueron negativos. Al segundo día de su ingreso se alcanzó la cifra máxima de bilirrubina (16 mg/dl) y, tras ello y sin tratamiento específico, los niveles de bilirrubina comenzaron a descender progresivamente hasta la normalidad, siendo dada de alta con el diagnóstico de colestasis secundaria a ACO.

CONCLUSIONES: Debemos tener en cuenta el tratamiento con ACO como causa de ictericia ante la negatividad de otros estudios, por lo que es fundamental en estos casos la realización de una historia clínica completa.

POLIURIA Y POLIDIPSIA: LA IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Valle L, Boente R, Puerta R, Paz J, González L, de la Fuente J.
Servicio de Medicina Interna. Servicio de Endocrinología. Povisa

Aunque la diabetes mellitus es ampliamente conocida como causa habitual de polidipsia y poliuria, muchas veces la posibilidad de una diabetes insípida es pasada por alto.

Aportamos el caso clínico de una paciente de 62 años, que acude a urgencias por descompensación diabética, polidipsia y poliuria de 3-4 litros/día con varias semanas de evolución. Se trataba de una paciente obesa, con diabetes mellitus tipo 2 y dislipemia. Tres semanas antes le habían realizado una hipofisectomía transesfenoidal por macroadenoma de hipófisis, no secretor. En el primer momento se plantea el diagnóstico diferencial de diabetes mellitus tipo 2 descompensada vs diabetes insípida central de inicio tardío, por lo que se ingresa en la Unidad de Cuidados Intermedios de Medicina para vigilancia clínica y restricción hídrica. A pesar de la restricción hídrica, la paciente presenta poliuria, con hipernatremia, que se pone en relación con diabetes insípida central,

tras hipofisectomía. La paciente inicia tratamiento con desmopresina y suplementos hormonales por panhipopituitarismo post-quirúrgico, con control de la diuresis y normalización de las alteraciones metabólicas.

Es importante tener presente la posibilidad de una diabetes insípida ante un paciente con poliuria y polidipsia, ya que podemos evitar riesgos para el paciente: un error diagnóstico puede llevar a una deshidratación severa con daño cerebral irreversible.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA TRAS MANIPULACIÓN DENTAL

Puerta Louro R, Fernández Fernández F, González Vázquez L, Sánchez Conde P, Paz Ferrín JM, Araújo Fernández S, de la Fuente Aguado J.
POVISA, Vigo. Medicina Interna.

INTRODUCCIÓN: La nueva guía de práctica clínica para prevención, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa (versión 2009), ya no recomienda la profilaxis en otras formas de cardiopatía valvular salvo con una válvula protésica o material protésico utilizado para la reparación de la válvula cardíaca o endocarditis infecciosa previa, o en pacientes con cardiopatía congénita salvo en aquellas sin cirugía de reparación, con defectos residuales, cortocircuitos o conductos paliativos, hasta 6 meses después de reparación completa con material protésico, o cuando un defecto residual persiste en el lugar de implantación de un material protésico o dispositivo; y sólo en aquellos procedimientos con mayor riesgo como los procedimientos dentales que precisan manipulación de la región gingival o periapical de los dientes o la perforación de la mucosa oral.

CASO CLÍNICO: Varón de 67 años que acude por síndrome febril de 48 horas de evolución. Antecedentes personales de hipercolesterolemia, prolapso valvular mitral con insuficiencia ligera-moderada, episodios de infección respiratoria-bronquitis, y esteatosis hepática, además de estar intervenido quirúrgicamente de hernia inguinal y polipectomía colónica. El paciente realizó limpieza bucal un mes y medio previo al ingreso. En la exploración física destaca temperatura termometrada de 38,5°C y auscultación cardíaca con soplo sistólico en foco mitral. Los valores de hemograma, bioquímica, coagulación estaban dentro de valores normales salvo fibrinógeno 570 mg/dL, VSG 30 mm/h, PCR 4,45 mg/L, G.O.T./AST 60 U/L, G.P.T./ALT 162 U/L, GGT 784 U/L, FA 145 U/L. El ecocardiograma transtorácico y transesofágico muestra una válvula mitral mixoide con prolapso de velo posterior mitral, con dos imágenes en cara auricular de verrugas de velo anterior y posterior de 5 y 7 mm., insuficiencia mitral severa excéntrica hacia el septum interauricular. Los hemocultivos fueron positivos para *Streptococcus sanguis* por lo que con la confirmación de endocarditis valvular mitral completa tratamiento antibiótico con ceftriaxona y gentamicina durante 2 semanas. Permanece afebril desde su ingreso y siendo remitido para realizar reparación quirúrgica valvular.

COMENTARIO: Las razones que justifican la revisión de guías anteriores es la incidencia de bacteriemia después de procedimientos dentales y durante la vida diaria son muy variables, con falta de evidencia para la eficacia de la profilaxis de la endocarditis, pero que una buena higiene oral y la revisión dental regular son de particular importancia. Finalmente recomienda una evaluación proactiva para evaluar si el uso reducido de profilaxis está asociado con un cambio en la incidencia de endocarditis infecciosa. El caso que presentamos es el de un paciente con mala higiene bucal que realiza procedimiento de limpieza, con cardiopatía valvular en la que no estaría recomendada profilaxis antibiótica según la nueva guía y que probablemente por esa mala higiene bucal y no sólo por la manipulación de la región gingival presenta endocarditis por *Streptococcus sanguis*.

TUMOR DESMOPLÁSICO INTRAABDOMINAL DE CÉLULAS PEQUEÑAS REDONDAS

Roca Pardiñas L, López Rodríguez R, Campos Franco J, Freire Romero MA, Alende Sixto R, González Quintela A
Unidad Médica de Alta Precoz, Medicina Interna del Hospital Clínico de Santiago de Compostela.

INTRODUCCIÓN: El tumor desmoplásico de células redondas pequeñas (DSRCT) es muy raro y agresivo, con una histología y perfil IHC característico. Documentados menos de 200 casos, suele aparecer en varones adolescentes/adultos, como una masa abdominal/pélvica con extensión peritoneal.

OBJETIVOS: Describir un caso de DSRCT que debuta con clínica génito-urinaria.

MÉTODOS: Varón de 23 años fumador que consulta por polaquiuria de 2-3 semanas de evolución y aumento de tamaño del testículo derecho. En la exploración física destaca un conglomerado adenopático en ambas fosas ilíacas, con extensión hacia región inguinal, de >5 cm. de longitud, indurado, adherido a planos profundos y doloroso a la palpación en el lado derecho. También presenta hepatomegalia con una masa palpable de unos 2 cm de diámetro, y aumento de tamaño del teste derecho con contenido líquido, doloroso a la palpación.

RESULTADOS: En la analítica básica se objetiva una anemia normocítica (Hb 10.6), insuficiencia renal (urea 69, creatinina 1.8), colestasis disociada y una LDH de 265. Se realiza ecografía abdominal que muestra una masa en LHI sugestiva de metástasis, con adenopatías a nivel esplénico, conglomerados adenopáticos adyacentes a aorta y ramas principales y dilatación ureteral y pielocalicial bilateral secundaria a la compresión por conglomerados adenopáticos. Dado que se trata de un varón joven, ante estos hallazgos se plantea la un tumor germinal. En una nueva determinación analítica, se obtiene una AFP y beta-HCG normales, con NSE y beta-2-microglobulina ligeramente elevadas, y un frotis de sangre sin hallazgos reseñables. En la TC

abdominal informan de masas sólidas intra/retroperitoneales que afectan a cuerpo y cola del páncreas, con extensión a los conductos inguinales y un varicocele derecho, además de lo observado en la ecografía. Se plantea la opción de un tumor neuroendocrino o un sarcoma. Se practican 2 biopsias percutáneas del conglomerado adenopático derecho, con histología de DSRCT con positividad para citoqueratinas y desmina.

CONCLUSIONES: La clínica inicial del DSRCT suele ser secundaria a la compresión extrínseca de estructuras intrabdominales provocada por las masas abdominales/pélvicas, como en el caso descrito. En los estudios de imagen aparecen como una masa dominante con extensión peritoneal y, raramente, con diseminación extraabdominal. Se trata de tumores localmente agresivos, aunque la hidronefrosis es poco frecuente, y las metástasis a distancia generalmente son hepáticas, en estadios muy avanzados. El pronóstico es muy malo a pesar de un tratamiento agresivo con QT con/sin cirugía, con una supervivencia media de 17 meses (23 meses – 4 años). El DSRCT es un tumor muy raro, pero que hay que tener en cuenta en varones jóvenes con hallazgos clínico-radiológicos compatibles sin neoplasia primaria conocida, para detección precoz y tratamiento, con el objetivo de alcanzar una remisión, que excepcionalmente es completa.

Índice de autores

A

Abeledo C	66
Alende Sixto R	88, 92
Alonso M	70, 83, 91
Alonso M	69
Álvarez J	67
Andrade JA	69
Antela A	88
Araújo Fernández S	70, 73, 74, 79, 86, 89, 90, 92
Araújo S	72
Arca Blanco A	89, 90
Argibay A	88
Arias Amorín I	74
Arias Castaño JC	74
Astola Hidalgo I	75, 77
Azevedo E	79

B

Barbagelata López C	65
Barros Alcalde P	75
Basanta MD	66
Bello Peón MJ	76
Bello Rodríguez L	89
Blanco Sío S	73
Boente R	92
Bové A	67,84
Brito Zerón P	67, 84
Buño Ramilo B	65

C

Cainzos Romero T	71, 72, 75, 76
Calatayud Moscoso del Prado J	74
Callejas JL	85
Calvo Gómez C	67, 85
Calvo Gómez E	68

Camba M	66
Campos Franco J	88, 92
Cardoso T	79
Carrillo Sande J	90
Casariego E	66
Castelo Corral L	89
Castelo L	65, 80, 86
Castro Iglesias A	89
Castro P	79
Cerqueiro JM	66
Chouciño Fernández T	68, 75, 77
Cid D	90
Cimas Hernando I	73
Coca A	67,84
Elena Corral	67
Cuenca J	80

D

Días da Costa JM	71
Díaz Díaz JL	67, 85
Díaz Lagares C	67, 84, 85
Díaz Peromingo JA	67, 69, 85
Domínguez N	66
Dopico Santamariña L	74, 75, 77
Durana Tonder C	76
Durán O	66

E

Enríquez Gómez H	70, 72, 73, 74, 79, 86, 89, 90
Estévez C	82

F

Fernández Bouza E	65, 71, 76
Fernández F	66
Fernández Fernández F	72, 78, 86, 89, 90, 92
Fernández Fernández FJ	70, 71, 72, 75, 76

Fernández Hernández L	68, 82, 83, 85
Fernández Martín JJ	91
Fernández R	82
Fernández V	67
Ferreira D	71
Ferreira González L	76, 78
Ferreiro Fernández L	68, 82, 83
Ferrón Vidán F	65, 72
Freire M	69, 70, 84
Freire Martínez	77
Freire Martínez R	68, 77
Freire MC	92
Freire Romero MA	87, 88, 92
Freitas-Silva M	69
de la Fuente Aguado J	70, 72, 73, 74, 78, 79, 86, 90, 92
de la Fuente J	66, 90, 92
de la Fuente R	85

G

Garavelli L	83
García Suárez F	69
Garzón P	82
Gayol Fernández MC	69
Gómez Buela I	76
Gómez I	82, 83
Gómez IS	72
Gómez Torreiro E	71
Gonzalez L	86
Gonzalez L	69
González L	66, 70, 83, 84, 89, 91, 92
González MC	66
González Quintela A	88, 92
González Vázquez L	78, 79, 86, 90, 92
Grandes Ibáñez J	69
Grigorian Shamagian L	91

H

Hermida Ameijeiras A 67, 68, 83, 85

I

de la Iglesia F 86
Iglesias Gallego M 69
Iñiguez I 76
Iñiguez Vázquez I 73, 74

J

Juega Puig J 77

L

Lado Lado F 68, 82, 83, 85, 87
Lamas JL 69, 70, 83, 86, 89, 91, 92
Lamas JS 84
Llinares D 65, 80
Longueira R 69, 70, 83, 84, 86, 88, 91, 92
López Calvo S 89
López MJ 66
López Paz 83
López Paz JE 67, 68, 85
López Pérez M 77
López Rodríguez R 88, 92
Losada E 88

M

Marques DS 79
Martínez Berriotxo A 85
Martínez Braña L 68, 82, 83, 85
Martínez Quintanilla 68
Martínez-Vázquez C 86
Martínez Vázquez C 69, 70, 83, 84, 89, 91, 92
Mateo Mosquera L 82, 83
Matesanz Fernández R 73, 74
Matesanz M 76
Mediero A 67
Mejide H 65, 80, 86
Mella Pérez C 65
Mello RAB 69, 71, 79
Mena A 65, 80
Méndez Fabeiro M 65, 72
Mesías Prego A 72
Miguélez D 67
Molinos Castro S 69
Montero J 73
Montero Teijeiro C 68, 74, 75, 77
Montero Tinnirello J 72
Monte Secades R 67, 85
Montes-Santiago J 67, 70, 71, 91
Moreira G 79
Mosquera E 66
Mateo Mosquera 68, 82, 85
Muñiz Mariño V 79, 89

N

Naveiro Soneira J 69
Nicolás R 80, 86
Nodar A 89, 91
Novoa Lamazares L 89, 90

P

Padín Paz E 69
Pallarés L 85
Pantarotto M 79
Páramo M 90
Pastor Rubín de Celis E 76, 78
Pato Pato A 73
Paz Ferrín JM 70, 79, 92
Paz J 92
Pazos A 76
Pazos Ferro A 73, 74
Pedreira Andrade JD 89
Pellicer C 80, 86
Pena Seijo M 85
Pereira Blanco A 79
Pérez Álvarez R 67, 84, 85, 91
Pérez de Lis M 67, 84, 85
Pérez de Lis Novo M 91
Pérez Freiría M 79
Pérez M 84
Pérez MT 91, 92
Perez Pedrosa A 70
Pérez Rodríguez MT 86
Pernas B 65, 80
Pesqueira Fontán P 69
Pita Fernández S 68, 77
Pita Fernández Salvador 77
Pombo B 66
Portela D 89, 91
Portela Velasco U 65
Posada García J 78
Pose Reino A 65, 67, 72, 85
del Pozo M 84
Prieto Martínez A 88
de la Puente MC 90
Puerta Louro L 78
Puerta Louro R 73, 86, 90, 92
Puerta R 66, 90, 92

Q

Quinaz J 71

R

Ramil I, 80
Ramos Caneda A 74
Ramos Casals M 67, 84, 85
Ramos V 65, 80, 86
Rey G 67
Rey L 82
Rey Martínez M 86
Rivas MJ 66
Rivera A 84
Roca Pardiñas L 87, 88, 92
Rodil Rodil V 91
Rodríguez Cordero M 68, 82, 83, 85
Rodríguez I 65, 80
Rodríguez López I 82, 87
Rodríguez Pecci MS 72
Rodríguez Pecci S 73
Rodríguez S 90
Romero Picos E 71
Rosas MJ 71
Rubal Bran D 73, 74
Rubal D 76

S

Saborido Froján J 69
Salgado Barreira A 73
Sánchez Conde P 70, 72, 78, 92
Sánchez Leira J 69
Sánchez P 66
Sánchez Trigo S 65, 71, 72, 75, 76
Sanjurjo A 66
Sanjurjo Rivo A 72, 78, 90
Sanmartín Fernández M 74
Sardina Ferreiro R 65, 71, 72, 75, 76
Seco E 82
Sempere Serrano P 73
Seoane B 65, 80, 86
Serrano J 80
Sesma P 72, 75
Sesma Sánchez P 65, 71, 76, 78
Sisó A 67, 84
Solla Babío E 71, 72, 75, 76
Soneira Aguin I 65, 72
Sopeña B 69, 83, 84, 86, 88, 91, 92
Soto Cardenas MJ 67
Soto I 82
Soto Ríos C 78
Suárez Dono J 65, 72
Suárez Sambade D 76, 78
Suárez Tembra M 67, 85
Sueiro Padín C 74

T

Terrón F 66
Torreiro C 76
Trigás Ferrín M 76, 78

U

Ucha M 82

V

Valcárcel García M 68, 82, 83, 85
Valcárcel M 82
Valle Feijoo L 79, 90
Valle Feijoo ML 79
Valle L 90, 92
Vaqueiro I 69, 70, 83, 86, 89
Varela A 68, 83
Varela P 80
Vares M 80
Vázquez C 83
Vázquez MC 92
Vázquez R 65, 80
Vázquez Rodríguez P 89
Vázquez Triñanes C 69, 86
Vázquez Triñanes MC 89, 91
Vázquez-Triñanes MC 70, 88
Vázquez Vázquez B 65
Vilariño Maneiro L 71, 72, 75, 76
Villar Bello R 68, 75
Villar R 65, 80
Villaverde I 69, 70, 83, 88, 89, 91

Imágenes en medicina

Mujer de 95 años con antecedentes de miocardiopatía hipertensiva que es traída al Servicio de Urgencias por pérdida súbita de la conciencia. Al ingreso presentaba una tensión arterial de 144/76 mmHg. En la exploración física se objetivó hemiplejía izquierda con desviación conjugada de la mirada hacia la derecha. La bioquímica sanguínea, hemograma y estudio de coagulación fueron normales. El EKG mostró un ritmo de marcapasos VVI a 70 lpm. El TAC craneal al ingreso reveló la presencia de una arteria cerebral media derecha hiperdensa (Figura A, flecha). Tras 24 horas, el TAC craneal repetido evidenció un infarto isquémico extensor en el territorio de la arteria cerebral media derecha (Figura B, flechas). Tras iniciar tolerancia oral se introdujo tratamiento con clopidogrel y la paciente fue dada de alta al 5^a día con hemiplejía izquierda residual.

La presencia en el TAC inicial del signo de la arteria cerebral media hiperdensa suele indicar una gran afectación del ictus subyacente y comporta de forma general un mal pronóstico desde el punto de vista neurológico.

Diagnóstico:

Signo de la arteria cerebral media hiperdensa

Hiperdense middle cerebral artery sign

José Antonio Díaz Peromingo¹, Pilar Rial Rama²

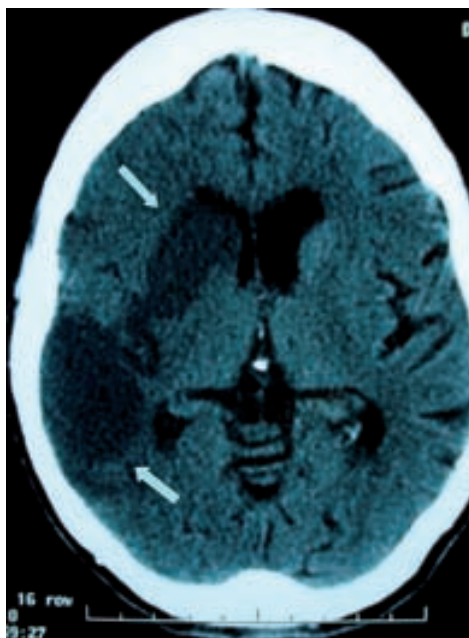
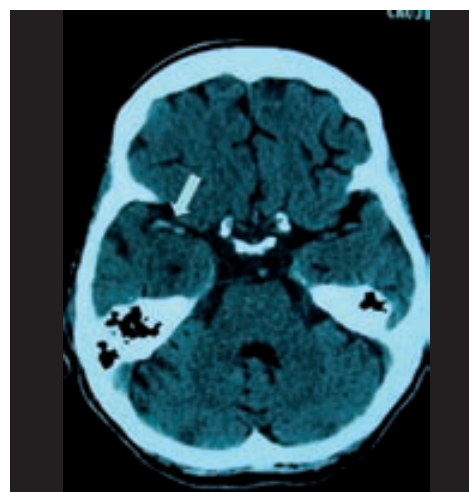
¹Servicio de Medicina Interna. Hospital da Barbanza. Riveira

²Servicio de Radiología. Hospital da Barbanza. Riveira

Como citar este artículo: Díaz Peromingo JA, Rial Rama P.

Signo de la arteria cerebral media hiperdensa. *Galicla Clin* 2010; 71 (2): 95

Recibido: 16/01/2010; Aceptado: 09/02/2010



Normas de publicación

GALICIA CLÍNICA evaluará para su publicación trabajos médicos relacionados preferentemente con la Medicina Interna y sus subespecialidades, y/o con problemas médicos prevalentes en nuestra comunidad autónoma. Se podrán publicar trabajos en castellano, gallego, inglés y portugués.

La revista presenta las siguientes secciones:

Editoriales

Habitualmente encargados por la dirección de la revista. Su extensión máxima será de 2 páginas de 30 líneas y se admitirá una figura o una tabla y quince citas bibliográficas. El número máximo de firmantes será de dos.

Revisiones

Habitualmente encargadas por la dirección de la revista. La extensión máxima recomendada del texto es de 20 páginas de 30 líneas, a las que se podrán añadir 6 figuras y 6 tablas, y un máximo de 50 citas bibliográficas. El número máximo de firmantes será de tres.

Originales

Trabajos de investigación sobre cualquier aspecto médico. La extensión máxima es de recomendada del texto es de 14 páginas de 30 líneas, a las que se podrán añadir 5 figuras y 5 tablas, y un máximo de 30 citas bibliográficas. El número máximo de firmantes será de ocho.

Originales breves

Trabajos de investigación que por sus características no precisan un mayor espacio. Su extensión máxima será de 6 páginas de 30 líneas, 3 figuras, 3 tablas y 20 citas bibliográficas. El número máximo de firmantes será de seis.

Notas clínicas

Descripción de casos clínicos de excepcional interés. El número máximo de firmantes será de cuatro.

Cartas al director

Comentarios, opiniones u observaciones sobre los diversos trabajos publicados con anterioridad en la revista. La extensión máxima será de 2 páginas de 30 líneas y se admitirá una figura o una tabla y diez citas bibliográficas. El número máximo de firmantes será de cuatro.

Preguntas clínicas

En esta sección se tratará de responder de forma concreta y sucinta a preguntas clínicas concretas que, bien han motivado una controversia, o cuestionan actitudes arraigadas en la práctica diaria. La extensión máxima será de 3 páginas de 30 líneas, dos figuras y dos tablas y 15 citas bibliográficas. El número máximo de firmantes será de dos.

Imágenes médicas

Imágenes curiosas, insólitas o demostrativas. Se acompañarán con un texto breve, de aproximadamente 15 líneas. El número máximo de firmantes será de dos.

Resúmenes de Tesis doctorales

Elaborados por el autor, describirán el trabajo realizado; su extensión máxima será de 2 páginas de 30 líneas. Debe incluirse un apéndice con los datos correspondientes a Universidad, departamento, director de la tesis y fecha de presentación.

Otros

La dirección de la revista considerará para su publicación cualquier artículo relacionado con la medicina en cualquier aspecto, aunque

no se incluya exactamente dentro de los supuestos anteriores. En este caso se recomienda antes de su envío contactar con la dirección para acordar las características del mismo.

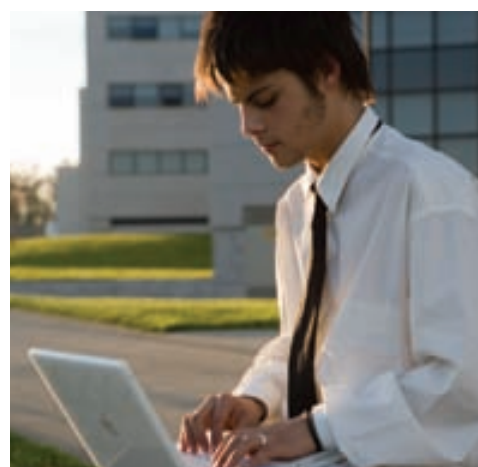
La estructura general de los trabajos será la tradicional: resumen (en el idioma original y en inglés), palabras clave, introducción, material y método, resultados, discusión y bibliografía. Las figuras y tablas irán en archivo aparte. Se recomienda el empleo de los programas más habituales (Ej., Word, Excel) tanto para el texto como para las tablas. En el caso de las figuras o imágenes se enviarán como PDF o como archivo de imagen (jpeg o similar) con una resolución de 300 ppp. a tamaño de impresión definitivo.

Los trabajos reunirán los requisitos de uniformidad habituales en revistas biomédicas. Dichos requisitos se pueden consultar en "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication, Updated October 2007", disponible en www.icmje.org.

Se recomienda encarecidamente leer dicho artículo y seguir fielmente sus indicaciones a la hora de redactar el trabajo a enviar.

Para el envío de originales se ha habilitado un formulario en la página web www.galiciaclinica.info. El sistema confirmará la entrega y permitirá consultar el estado del manuscrito. No se aceptarán originales enviados por otros métodos.

Los trabajos publicados serán propiedad de GALICIA CLÍNICA, cediendo los autores todos los derechos sobre la misma.



Miro esta provincia e vexo futuro



Mirar A Coruña é ver unha provincia medrar. Unha provincia que mira ao futuro con investimentos para o desenvolvemento, que aposta polo crecemento sostible e a conservación do medio ambiente. Que traballa cada día para garantir a igualdade de oportunidades fomentando a cultura, a educación, o turismo e a conservación do patrimonio. Un valor de hoxe para facer fronte aos retos de mañá. **Mirar a provincia da Coruña é ver futuro.**



**DEPUTACIÓN
DA CORUÑA**