

GALICIA CLÍNICA

Volumen 71
Número 1
Marzo 2010



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

EDITORIAL

- 4 Escalas en Medicina Interna: hablando el mismo idioma**
Scales in Internal Medicine: speaking the same language
V. Ramos Polledo

ORIGINALES

- 7 Enfermedad de Lyme en el área sanitaria de Lugo**
Lyme Disease in Lugo healthcare area
A. Pazos Ferro, M. Matesanz Fernández, D. Rubal Bran, I. Iñiguez Vázquez, R. Rabuñal Rey, R. Monte Secades

COMENTARIO CLÍNICO

- 15 Doenças Infecciosas, mobilidade populacional e globalización**
Infectious diseases, population mobility and globalization
C. Abreu
- 19 ¿Por qué aumentar la prescripción de genéricos?**
Why to increase the prescription of generic drugs?
C. González-Criado Mateo, M^a N. Domínguez González

REVISIÓN

- 21 Epidemioloxía da infección polo VIH en Galicia no século XXI: un novo xeito de seguimento**
Epidemiology of HIV infection in Galicia in the 21st century: a new model of follow up
J. Cereijo Fernández, C. Márquez Riveras, R. Lema Mougán, X. A. Taboada Rodríguez
- 25 Ventilación mecánica no invasiva en la exacerbación de la EPOC**
Non-invasive mechanical ventilation for COPD exacerbation
R. Golpe Gómez
- 31 Escalas en Medicina Interna: cardiología**
Scales in Internal Medicine: cardiology
R. Villar, H. Meijide, L. Castelo, Á. Mena, J. Serrano, M^a Vares, V. Ramos

ARTÍCULO ESPECIAL

- 37 El beso mortal de la “Dama Española”.
La gripe de 1918: un asesino de artistas geniales.**
The deadly kiss of “Spanish Lady”. The 1918 Flu: a killer of genius
J. Montes-Santiago

CASO CLÍNICO

- 40 Varón de 18 años con dolor torácico**
Chest pain in a 18 years old man
M. Á. Núñez Viejo

IMÁGENES EN MEDICINA

- 42 Estómago de retención secundario a hernia de hiato**
Gastric retention secondary to hiatal hernia
E. Solla Babío, T. Caínzos Romero

42 Normas de publicación

- 43 XXVII Reunión SOGAMI. Santiago de Compostela**
Programa provisional

Escalas en Medicina Interna: hablando el mismo idioma

Scales in Internal Medicine: speaking the same language

Vicente Ramos Polledo

Unidad de Corta Estancia Médica.

Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña

En este número de Galicia Clínica se inicia una nueva sección de la revista que lleva por título “Escalas en Medicina Interna: hablando el mismo idioma”. En ella se realizará una revisión estructurada de distintas escalas médicas utilizadas con fines diagnósticos y pronósticos en la clasificación de los pacientes afectados de muy distintas enfermedades.

El trabajo de revisión de las mismas, que incluye su enunciado, estudio de sus utilidades y constatación de su posible validación, ha corrido a cargo de los residentes de Medicina Interna del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, impulsados desde la junta directiva de la SOGAMI, sin cuyo entusiasmo y tesón no habría podido salir adelante. Esto es así porque debemos reconocer que, en principio, el tema es árido y los internistas estamos habituados a manejar nuestros pacientes de una forma ágil y pragmática, buscando la eficiencia, sin muchos

academicismos, y quizás consideramos que estas escalas de las que hablamos siempre han sido un tema más propio de otros especialistas, como un adorno en nuestros diagnósticos.

Sin embargo, creo que esto es un error y que debemos familiarizarnos con su uso, que nos puede facilitar muchos aspectos de nuestro trabajo, tanto en lo que respecta al correcto diagnóstico de los pacientes como a su valoración pronóstica, por ejemplo con respecto a la estimación de su supervivencia, y muy especialmente nos será de ayuda en la elección del tratamiento escalonado de los mismos. Además, si nos habituamos a utilizar estas clasificaciones correctamente en los informes de nuestros pacientes, nos facilitarán la realización de trabajos de investigación, al poder realizar estudios y comparaciones homogéneas de distintos aspectos de los mismos, tanto de su forma de presentación, como evolutivos o de comportamiento ante distintas terapéuticas.

“debemos familiarizarnos con su uso, que nos puede facilitar muchos aspectos de nuestro trabajo, tanto en lo que respecta al correcto diagnóstico de los pacientes como a su valoración pronóstica”

“si nos habituamos a utilizar estas clasificaciones correctamente en los informes de nuestros pacientes, nos facilitarán la realización de trabajos de investigación”

Para poder realizar el trabajo hemos tenido que convencer a los residentes de su utilidad, lo que no ha sido fácil, ya que ellos también tenían una opinión sobre las escalas similar a la expuesta anteriormente y, además, estas revisiones les han exigido un esfuerzo suplementario dentro de sus actividades habituales, que la gran carga asistencial que los residentes de Medicina Interna soportan en cualquier hospital hace difícil realizar. Pero, como siempre, su gran generosidad y capacidad de trabajo han permitido que poco a poco el proyecto se haya ido desarrollando y que las distintas revisiones que han realizado se hayan podido ir incorporando a la página web de nuestra sociedad y ahora, gracias al empuje del consejo editorial de nuestra revista, se da un paso más en la difusión de las mismas.

Se inicia esta sección con una revisión por parte de un grupo de residentes encabezado por Raquel Villar, residente de 4º año de nuestro hospital, de las escalas más usadas en la patolo-

gía cardiológica, que por su elevada prevalencia se encuentra entre la más frecuente dentro de los pacientes que habitualmente atendemos en nuestras consultas y salas de hospitalización. Ya estamos familiarizados con algunas de estas escalas, como la clasificación de la NYHA del grado funcional de los pacientes con insuficiencia cardíaca. Pero creo que debemos profundizar en el conocimiento de otras escalas menos utilizadas habitualmente por nosotros, como por ejemplo las que se revisan en este número sobre angina estable e inestable, que nos ayudarán a la hora de tomar decisiones terapéuticas en nuestros pacientes con cardiopatía isquémica.

En números sucesivos de la revista se realizarán revisiones de las escalas más importantes del resto de la patología que manejamos habitualmente, siendo las próximas previstas las dedicadas a la patología digestiva y respiratoria. Esperamos que todas ellas nos sean de utilidad y que nos faciliten nuestro trabajo.

“en números sucesivos de la revista se realizarán revisiones de las escalas más importantes del resto de la patología que manejamos habitualmente”

Enfermedad de Lyme en el área sanitaria de Lugo

Lyme Disease in Lugo healthcare area

Pazos Ferro A, Matesanz Fernández M, Rubal Bran D, Iñiguez Vázquez I, Rabuñal Rey R, Monte Secades R

Servicio de Medicina Interna.

Complejo Hospitalario Xeral-Calde, SERGAS, Lugo

Resumen

Objetivo: Conocer la incidencia, características epidemiológicas, clínicas y serológicas de la Borreliosis de Lyme (BL) en el área sanitaria de Lugo e intentar valorar según los criterios establecidos si estamos en una zona endémica para esta entidad.

Material y métodos: Estudio retrospectivo de la historia clínica de los pacientes con serología positiva para *Borrelia* detectadas en el área sanitaria de Lugo desde 1995 hasta 2008.

Resultados: Se detectaron 53 serologías positivas, de las cuales 42 (79%) reunían criterios clínicos para BL. Procedían en su mayoría del área rural. Tres ayuntamientos del noreste del área sanitaria presentaron la mayor incidencia por habitante. Los casos se agruparon en los meses de verano. El 81% de los pacientes presentó afectación neurológica, principalmente meningoradiculitis (27/34; 79%), doce de los cuales se asociaron a parálisis facial periférica. Quince casos presentaron Eritema Migrans, de ellos 3 de forma aislada. El 7,2% presentó afectación cardíaca, dos casos de bloqueo auriculoventricular y uno de miopericarditis. Las formas articulares fueron las menos frecuentes (4,8%), un caso poliartritis aguda y otro artritis oligoarticular crónica. El 81% de nuestros pacientes recibieron ceftriaxona y la evolución fue satisfactoria.

Conclusiones: La BL está presente en el área sanitaria de Lugo, y en determinados ayuntamientos se puede considerar una enfermedad endémica. La afectación neurológica, principalmente la meningoradiculitis, es la forma clínica preponderante. En base a su impacto, se podría valorar, en determinados casos, la profilaxis antibiótica ante picadura de garrapatas en dichas zonas.

Palabras clave: enfermedad de Lyme, Borreliosis, enfermedad endémica.

Abstract

Objectives: To know the incidence and epidemiologic characteristics of Lyme Borreliosis (LB) in Lugo healthcare area, as well as its clinical and serologic features. We tried also to evaluate whether our area is endemic for BL according to the established criteria.

Material and methods: Retrospective study of the clinical records of patients with positive serologic tests for *Borrelia* detected in the Lugo healthcare area from 1995 to 2008.

Results: 53 positive serologic tests for LB were registered, 42 (79%) of whom fulfilled clinical criteria for LB. Most of cases came from rural areas. Three councils in the northeast of the area presented with the highest incidence per habitant. Cases were more common in summer. Eighty one per cent of patients showed neurological disease, mainly meningoradiculitis (27/34; 79%); twelve of them were associated to periferic facial palsy. Fifteen cases had Erytema Migrans, three of them isolated. Seven per cent of patients showed cardiac disease, two of them with atrioventricular block, and one case with myopericarditis. Joint involvement was infrequent (4.8%): 1 case of acute polyarthritis and 1 oligoarthritic chronic arthritis. Eighty one per cent of our patients received ceftriaxone and clinical outcome was favourable.

Conclusions: The LB is not infrequent in Lugo healthcare area and some councils might be considered as endemic areas. Neurological involvement, mainly meningoradiculitis, is the most common clinical feature. Antibiotic prophylaxis could be considered, in selected cases of these areas, after a tick bite.

Keywords: Lyme disease, *Borrelia* infections, endemic disease.

Introducción

La BL es una enfermedad crónica y multisistémica con manifestaciones cutáneas, reumatológicas, neurológicas y cardíacas. Se trata de una zoonosis transmitida por la picadura de la garrapata *Ixodes Ricinus* cuyo agente infeccioso es la espiroqueta *Borrelia Burgdorferi* (BB)¹.

Se reconocen 10 genopecies de BB, de las cuáles sólo *B. burgdorferi* sensu stricto (articulaciones), *B. garinii* (SNC) y *B. azfeli* (piel) presentan organotropismo preferencial humano y son patógenas para el hombre^{1,2,3,4}.

La BL es una enfermedad de distribución mundial, aunque la mayor parte de los casos humanos se han descrito en el Hemisferio Norte³. En áreas endémicas de EEUU se estima una incidencia entre 20 y 100 casos por cada 100.000 habitantes y año, siendo la especie principalmente encontrada

la *BB* sensu stricto. En Europa, aunque la BL no se encuentra entre las enfermedades de declaración obligatoria (EDO), se estima que las mayores tasas de incidencia se alcanzan en Alemania, Austria, Eslovenia, Suecia y Escandinavia, pudiendo llegar a los 155 casos por 100.000 habitantes y año. También se han descrito casos en Rusia, China y Japón^{5,6}. En España, el primer aislamiento de BB a partir del *Ixodes Ricinus* se realizó en 1992⁷. Aunque la enfermedad se conocía desde 1977, y desde entonces se habían publicado diferentes series de casos^{8,9}, hasta 1998 no se realizó el primer aislamiento a partir de una muestra clínica de un paciente con BL¹⁰. En nuestro país, la BL no se considera una EDO, por lo que su incidencia real es difícil de determinar, aunque se podría estimar, tomando como fuente los casos diagnosticados por zonas y los datos de altas hospitalarias,

en alrededor de 0,25 casos por 100.000 habitantes^{2,11}. En el Norte de España se han descrito casos en Galicia, Asturias, Cantabria, Euskadi, La Rioja y Castilla-León, así como también en la zona Centro (Madrid, Extremadura), en la zona Este (Aragón, Cataluña) y en el Sur (Andalucía)^{1,9,11}. La serie más extensa describe 64 casos, en su mayor parte procedentes de Madrid, observando un predominio de manifestaciones neurológicas sobre las cutáneas y articulares¹².

En Galicia, se han publicado casos aislados de meningoradiculitis (Lugo)¹³, artritis recurrente en rodilla y esclerodermia localizada (Ferrol)¹⁴ y eritema migratorio (A Coruña, Vigo)^{15,16}.

En el presente estudio analizamos la incidencia, características epidemiológicas, clínicas y serológicas de la BL en el área sanitaria del hospital Xeral de Lugo. Por otra parte, siguiendo los criterios del Grupo de Trabajo en Borreliosis de Lyme¹⁷, intentamos valorar si se puede considerar nuestra área sanitaria como zona endémica para BL.

Material y métodos

Estudio de cohortes retrospectivo para evaluar las características de los enfermos diagnosticados de enfermedad de Lyme en el área sanitaria de Lugo entre Enero de 1995 y Diciembre de 2008. El Complejo Hospitalario Xeral-Calde de Lugo es un hospital docente de 2º nivel, que dispone de 735 camas, con las que se cubre un Área Sanitaria de 221.441 personas. Se estudiaron las historias clínicas de todos los pacientes con serología positiva para BB detectadas en el Laboratorio de Microbiología del hospital, que es de referencia para toda el área sanitaria. La inclusión de un paciente en el estudio exigió el cumplimiento de los criterios establecidos para el diagnóstico de BL por el Grupo de Trabajo de Borreliosis de Lyme en España¹⁷ (tabla 1).

Para cada caso de BL confirmada, se extrajeron los datos referentes a epidemiología, presentación clínica, datos serológicos, tratamiento y evolución.

Se aceptaron como manifestaciones clínicas causadas por BB las definiciones establecidas por el Grupo de Trabajo en BL¹⁷. En base a ello, se define Eritema Migrans (EM) como una mácula o pápula en el lugar de la mordedura indolora de la garrapata que se extiende para formar una lesión redondeada que suele mostrar una zona central más clara, midiendo aproximadamente unos 5 cm. Se considera que existe meningitis aséptica ante una meningitis linfocitaria sin otra clínica y meningoradiculitis ante la existencia de meningitis linfocitaria añadida a neuritis craneal y/o una radiculoneuropatía. Se acepta la existencia de afectación cardiaca cuando se detecten defectos de conducción auriculoventricular (AV) de segundo y tercer grado de comienzo agudo con o sin miocarditis asociada. Se define la artritis de Lyme cuando hayan aparecido episodios de tumefacción articular en una o varias articulaciones, siguiéndose a veces de artritis crónica.

Para el análisis se creó una base de datos utilizando el programa EXCEL (2007) y los resultados fueron tratados según el programa estadístico SPSS15.

Resultados

Se estudiaron las historias clínicas de 53 enfermos con serología positiva, de los cuales se excluyeron 11 falsos positivos (ELISA limítrofe no confirmado por Western-Blott (WB) y clínica no compatible). Finalmente se incluyeron 42 casos confirmados según los criterios del Grupo de Trabajo en BL en España¹⁷.

La edad media fue 57,5 años (DS 22,2), rango 4-89 años. El 61,9% eran varones, 66,6% procedían del medio rural, de profesión agricultores o pensionistas agrarios.

En la figura 1 se detalla la distribución geográfica de los casos en relación a los diferentes ayuntamientos del área sanitaria. Treinta y seis de los casos se diagnosticaron con posterioridad al año 2002. Cuando analizamos la distribución de los casos en función de los meses del año, observamos una clara agrupación en la época estival (figura 2).

El 55% de los enfermos recordaban el antecedente de picadura por garrapata. En estos pacientes el tiempo de latencia desde la picadura hasta la aparición de la clínica fue de 127 días (DS 213), rango 15-730 días

Figura 1. Distribución geográfica de los casos en relación a los diferentes ayuntamientos del área sanitaria (nº casos/10.000 habitantes)

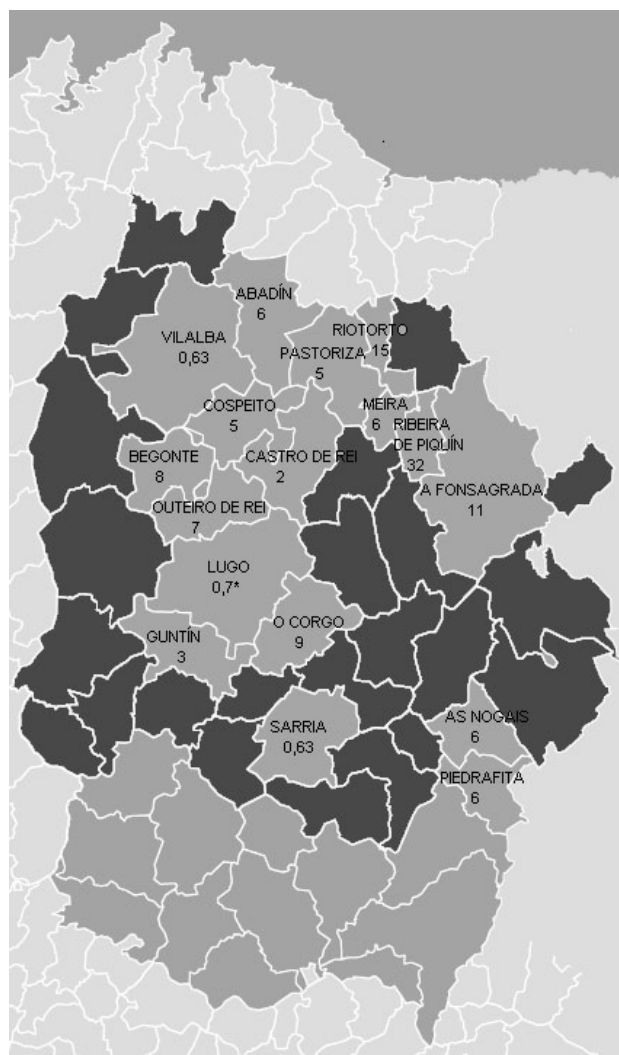


Tabla 1. Criterios diagnósticos de enfermedad de Lyme¹⁷

1. Clínico	a) Eritema migratorio, o b) Al menos, una manifestación de la enfermedad diseminada
2. Microbiológico	a) ELISA (+) o limítrofe con confirmación por Western-Blott (WB) para Ig M e Ig G, en suero y/o LCR b) Aislamiento de <i>Borrelia</i> spp de muestras clínicas

Deben cumplirse los criterios 1 y 2.

Tabla 2. Presentación clínica de la BL en el Área sanitaria de Lugo

Manifestaciones clínicas de BL	N=42 (%)
Meningorradiculitis	27 (64,3)
Parálisis facial periférica*	12 (28,6)
Meningitis aséptica	6 (14,3)
Encefalopatía	1 (2,3)
Eritema migrans**	15 (35,7)
Bloqueo AV completo	2 (4,7)
Miopericarditis	1 (2,3)
Poliartritis aguda	1 (2,3)
Oligoartritis crónica	1 (2,3)

* En 5 casos la parálisis facial fue bilateral

**En 3 casos el eritema migrans fue la manifestación única de BL. En 9 casos se asoció a meningorradiculitis y en 3 a manifestaciones cardíacas

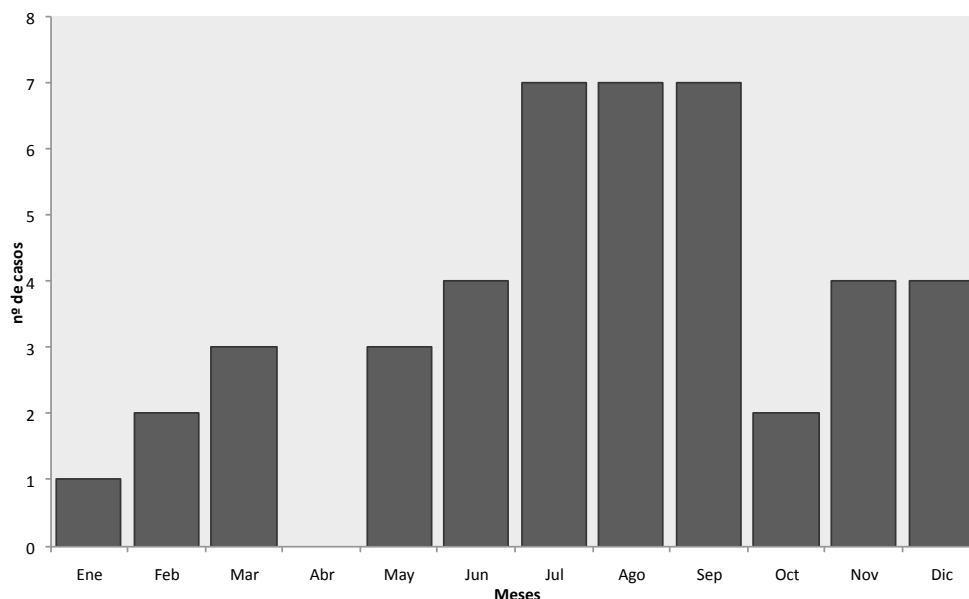
La forma de presentación clínica más frecuente fue la neurológica y dentro de ésta, la meningorradiculitis su forma de expresión preponderante, asociada o no a parálisis facial periférica. El EM fue la segunda en frecuencia, la afectación cardíaca y articular se presentaron como casos aislados. Los diagnósticos específicos y su frecuencia se detallan en la tabla 2.

Treinta y cuatro pacientes presentaron ELISA positivo y 8 limítrofe en sangre, todos ellos confirmados por WB, (IgG e IgM). El 91% de los pacientes con lesión neurológica presentaron pleocitosis linfocitaria en LCR y en 14 de ellos (41%) se detectaron Anticuerpos (Ac).

El tratamiento antibiótico habitualmente utilizado fue la ceftriaxona, excepto en dos casos de meningorradiculitis, los tres casos de EM aislado, y los pacientes con miopericarditis y artritis oligoarticular crónica, en los que se usó doxiciclina. Los enfermos con Bloqueo A-V recibieron uno ceftriaxona y el otro amoxicilina. El tiempo medio de tratamiento fue de 25,6 días (DS 5,6), rango 15-44 días.

El 69% de los casos del estudio evolucionaron hacia la curación. Trece casos (31%) presentaron secuelas, todas ellas de tipo neurológico: seis sensitivas, predominantemente disestesias y parestesias, cuatro motoras en forma de disminución de fuerza de extremidad superior y tres de tipo mixto, todas ellas asociadas a parálisis facial periférica residual. Los pacientes con Bloqueo AV, precisaron marcapasos provisional, resolviéndose todos los casos sin secuelas posteriores.

Figura 2. Distribución de los casos en función de los meses del año.



Discusión

Nuestro estudio muestra que la BL está presente en el área sanitaria de Lugo con una incidencia creciente en los últimos años. Nuestros pacientes proceden en su mayor parte del ámbito rural. La forma de presentación clínica más frecuente es la afectación neurológica y la evolución tras tratamiento antibiótico es favorable.

La distribución geográfica de la BL ésta ampliamente condicionada por la presencia de su vector principal, el *Ixodes Ricinus*, que tiende a habitar en bosques de hoja caduca con zonas de arbustos y pastizales. Sobrevive donde existe una buena cubierta vegetal para que en la base de esta vegetación se mantenga una humedad relativa del 80%^{1,4}. La mayor incidencia por habitante en nuestra área sanitaria se encuentra en comarcas con características similares a las descritas, en la zona Noreste, en Ribeira de Piquín, Riotorto y A Fonsagrada principalmente. Lógicamente la incidencia disminuye en áreas urbanas como Lugo, Sarria y Vilalba, aunque probablemente los casos descritos en estas zonas no son autóctonos del núcleo urbano sino que se trata de individuos que se desplazan en su tiempo libre a áreas rurales.

Observamos una agrupación de casos durante los meses de verano, al igual que otro trabajo español⁹, lo que concuerda con el ciclo del *Ixodes ricinus*, donde la temperatura es el estímulo para el comienzo de la actividad y su supervivencia depende de la humedad, lo que explica que la presencia de la garrapata en la vegetación sea mayor¹. Llama la atención el crecimiento del número de casos en los últimos seis años que creemos podría estar en relación con un mayor conocimiento de la enfermedad y sus formas de presentación, y por lo tanto con un mayor índice de sospecha.

En menos de un 20% de los pacientes se registra el antecedente de picadura por garrapata^{12,18}. En nuestra serie se detectó en un mayor número de casos (55%). Estos datos deben ser tomados con cautela. Por un lado, su recogida depende de la memoria del enfermo, que en ocasiones presenta antecedentes de múltiples picaduras separadas en el tiempo. Por otra parte, la naturaleza retrospectiva de los estudios realizados limita la validez de la obtención de estos datos epidemiológicos.

Existe una variabilidad geográfica de las diferentes manifestaciones clínicas de la BL en relación con la distribución mundial de los distintos serotipos y su organotropismo preferencial. La BB sensu stricto parece ser la única que se presenta en EEUU, mientras que coexiste con *B.garinii* en el Oeste de Europa y con *B. afzelii* en el Norte de Europa. Así en EEUU las manifestaciones articulares son las más frecuentes, mientras que Europa, las manifestaciones neurológicas son las más prevalentes^{9,12,19,20}.

La mayoría de los casos de BL descritos en España cursan con lesión neurológica 62,5%^{9,12,21}, en el rango superior de las series Europeas, que sitúan la incidencia entre el 18,3%

y el 62,1%^{9,22,23}, siendo la forma principal de expresión la meningorradiculitis, mientras que en EEUU dicha incidencia es mucho menor, entre el 10-15% de los casos^{20,24}. En nuestra serie dicho porcentaje alcanzó el 81%, con un predominio de las meningorradiculitis como forma de expresión principal, lo que difiere ligeramente de los resultados del trabajo de Guerrero et al, en el que se observó un predominio de meningitis aséptica¹¹. Nuestros resultados muestran una elevada frecuencia de parálisis facial, casi un tercio de todos los casos de BL, superior a la descrita en otros estudios^{2,9,12,24,25}.

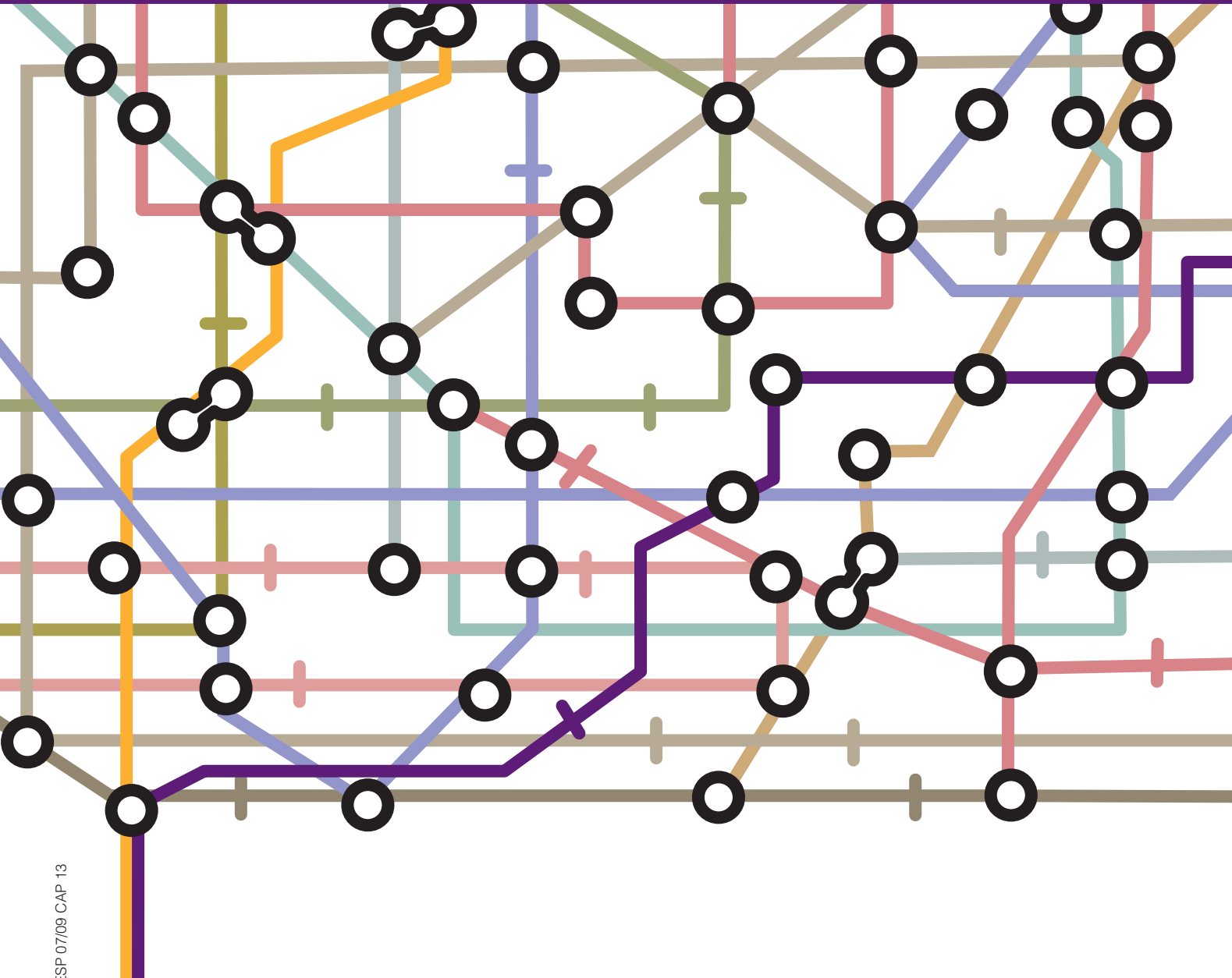
Las lesiones cutáneas por BL son frecuentes en EEUU, observándose hasta en un 70% de los casos²⁶. En Europa, el EM es una entidad bien conocida, expresándose más frecuentemente como una única lesión, mientras que en EEUU la forma típica de presentación es en forma de múltiples lesiones²⁰. En nuestro país, aunque se han descrito casos excepcionales de acrodermatitis crónica atrófica, morfea localizada o linfocitoma^{12,14}, la lesión más frecuente es el EM, que se observa en alrededor de un 30% de los enfermos^{2,9,12}, dato que coincide con nuestros resultados. En su forma típica, el EM, se muestra como una lesión cutánea redondeada que crece durante días o semanas de forma centrífuga, tiende a aclararse en el centro, si es solitaria, alcanza al menos unos 5 cm y suele aparecer dentro del mes de la exposición en áreas de hierba, matorrales o bosque^{1,2,12,26}. Probablemente la incidencia de lesiones cutáneas sea mucho mayor, pero pasa inadvertida en la mayoría de los casos, pudiendo confundirse con otras entidades cutáneas banales, o curarse de forma espontánea sin desarrollar enfermedad diseminada, y por tanto sin llegar a observarse en el ámbito hospitalario^{1,12,26}.

La afectación cardíaca en la BL es muy infrecuente, su incidencia en serie europeas la sitúan entre 1 y el 6%^{9,12,27}, y en las norteamericanas menor del 1%²⁸. En España, en base a los dos estudios más representativos su incidencia se encuentra entre el 0-3%^{9,12}. La forma de expresión más frecuente son los bloqueos de conducción AV de segundo y tercer grado de comienzo agudo, que se resuelven en días o semanas con el tratamiento adecuado, seguido de lejos y por orden de pericarditis, endocarditis, miocarditis, derrame pericárdico, infarto de miocardio, aneurisma de arteria coronaria, prolongación de intervalo QT, taquiarritmias e insuficiencia cardíaca congestiva^{12,28}. En nuestra serie, predominó el bloqueo AV, cuya presencia en pacientes de mediana edad sin cardiopatía estructural debería alertar sobre la posibilidad de BL en zonas endémicas.

La frecuencia de manifestaciones articulares en la BL es variable, entre el 0 y el 28%, tanto en series españolas^{9,12} como europeas²⁰. Estas discrepancias podrían explicarse por diferencias en los criterios metodológicos y serológicos utilizados en la inclusión de casos^{7,22}. En EEUU las manifestaciones articulares son las más frecuentes después de las cutáneas y se sitúan entre el 46 y el 60% de los ca-

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

tos^{12,19,23}. La artritis de Lyme se define como una artritis inflamatoria causada por la infección de la BB que provoca una respuesta inmune en el interior de la articulación. Se distingue fácilmente de la artritis séptica y sigue un curso recurrente-remitente, afectando a grandes articulaciones (principalmente la rodilla) y menos frecuentemente a pequeñas articulaciones, generalmente con una distribución asimétrica. Se sigue a veces de artritis crónica¹⁹. En nuestra serie la afectación articular fue infrecuente (4,8%).

En el presente estudio observamos un porcentaje de serologías de BB falsamente positivas (ELISA) del 21%, inferior a la descrita en otros estudios^{9,12}. Si bien se dan una menor cantidad de falsos positivos con WB (técnica más específica) que con ELISA, ambas pruebas están concebidas para detectar Ac frente a BB y no para el diagnóstico de BL, por lo que éste debe realizarse en conjunción con datos clínicos⁶. La elevación de IgM se produce entre la tercera y sexta semana de inicio de la enfermedad y la de IgG entre la cuarta y la octava semana, manteniéndose durante la fase crónica y tras tratamiento. Se encuentran hasta un 2-5% de falsos positivos en relación con sueros de pacientes con infecciones por otras espiroquetas, como sífilis, infecciones periodontales por espiroquetas o fiebre recurrente^{2,29}. También existen reacciones cruzadas en enfermedades como Lupus Eritematoso sistémico, Artritis Reumatoide y mononucleosis infecciosa²⁹. Dada la positividad falsa de fondo, incluso entre las poblaciones sanas de regiones no endémicas, sólo se aconseja la realización de pruebas serológicas cuando la posibilidad de que el paciente sufra una enfermedad activa de Lyme alcance, como mínimo, un 20% según la estimación del médico. Por otra parte, se sabe que la administración precoz de antibióticos aborta la respuesta humoral completa. Asimismo se han descrito casos de seronegatividad de BL, probablemente menos del 10%^{29,30}. En general, el cultivo de BB presenta una sensibilidad muy baja (alrededor del 30%) debido, entre otros factores, al bajo número de organismos presentes en las muestras, por lo que no considera una técnica costo-efectiva^{29,30}. La amplificación de ADN mediante reacción en cadena de la polimerasa se ha convertido en los últimos años en una técnica alternativa a realizar sobre biopsias de piel, más sensible y específica, que debe reservarse para los casos de presentaciones atípicas o con serologías negativas^{26,30,31}.

La mayoría de pacientes con afectación neurológica por BL presenta Ac en el suero contra BB, y en general no es necesario examinar la presencia de Ac en LCR^{2,29}. Cuando aparecen síntomas neurológicos, junto con otras manifestaciones de BL, y la historia es compatible, la presencia de Ac contra BB en LCR, además del suero, no suele modificar el tratamiento de los pacientes seropositivos. Este análisis está indicado ante pacientes con BL, con síntomas de afectación neurológica y un LCR normal, ya que si se sospecha invasión del sistema nervioso central, estaría indicado el

tratamiento por vía parenteral más que por vía oral^{29,30}. En nuestro estudio el 91% de los casos de afectación neurológica presentaban un LCR compatible con meningitis linfocitaria y un 41% presentaban Ac positivos, superior a otros estudios^{6,9,12}.

El tratamiento de la BL depende básicamente de la localización y del estadio de la enfermedad³². En nuestra serie, el 81% de los casos recibió ceftriaxona, en el 16,7% la doxiciclina fue el tratamiento elegido y en un único caso se utilizó amoxicilina. Nuestro tiempo medio de tratamiento se situó entre las 3-4 semanas. Los antibióticos utilizados con mayor frecuencia en la BL son la doxiciclina (primera elección) y amoxicilina (en niños y embarazadas) durante 14-21 días en las manifestaciones precoces localizadas o durante 1 o 2 meses en la artritis². Para tratar el EM se emplean antibióticos por vía oral; los dos preparados de primera línea son la amoxicilina (500mg/8h) y la doxiciclina (100mg/12h)^{26,33}. En general, el tratamiento de elección para la afectación neurológica es la ceftriaxona iv (2 gramos/día) durante 2 semanas y en el caso de neuroborreliosis tardía (síntomas que duran más de 6 meses) durante 3 semanas^{2,34,35}. Sin embargo, en un reciente estudio se concluyó que la doxiciclina oral era tan eficaz como la ceftriaxona iv en el tratamiento de síntomas confinados al sistema nervioso periférico, incluido la meningitis³⁶. Se recomienda ceftriaxona iv para el Bloqueo AV de alto grado^{28,32,37}, aunque la doxiciclina y la amoxicilina pueden estar indicados en formas más leves de afectación cardíaca^{32,37}. Para la artritis intermitente o crónica, la doxiciclina o la amoxicilina se emplean durante 30-60 días^{19,38}. Los fracasos terapéuticos ocurren con cualquiera de los regímenes terapéuticos². Sin embargo, la presencia de secuelas neurológicas leves no es infrecuente, como indica nuestro estudio. Para estos casos, se ha valorado la utilidad de realizar una segunda tanda de tratamiento, cuando los síntomas neurológicos persisten más de 6 meses (síndrome post-BL), con resultados negativos³⁵.

A pesar de que se ha señalado que la BL es una entidad de muy baja incidencia en el Noroeste gallego¹⁵, nuestros datos indican que determinadas comarcas del área sanitaria de Lugo puede considerarse zona endémica, según los criterios establecidos por el Grupo de Trabajo en BL¹¹. Esto tiene implicaciones a la hora de valorar la posibilidad de profilaxis ante una picadura de garrapata. En general, la noción de que el contagio depende del tiempo y de que la retirada inmediata de las garrapatas puede reducir el riesgo de transmisión de BB se halla muy extendida, pero no siempre resulta posible y eficaz³⁹. Hasta el momento existen pocos datos que apoyen el tratamiento antibiótico profiláctico para la BL, ni tan sólo en áreas endémicas, debido a que el riesgo de transmisión de la infección es bajo^{2,32,39}. Sólo existen estudios en EEUU, en picaduras por *Ixodes scapularis* en zonas endémicas, donde se recomendaba la toma de una dosis única de 200 mg de doxiciclina como medida

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
CANDESARTÁN 32 mg + HCTZ 12,5 mg

PARAPRES® PLUS FORTE
CANDESARTÁN 32 mg + HCTZ 25 mg



Soluciones pensando en ti

www.solucionesalmirall.com

www.almirall.com

preventiva³⁹. Sin embargo, sí parece ser útil en aquellos casos donde el seguimiento del paciente es difícil, o bien cuando la posibilidad de haber contraído la enfermedad origine en el paciente un estado de ansiedad. En estos casos se recomienda administrar amoxicilina o doxiciclina durante 10 días³². La vacuna para BL sería de utilidad en determinadas circunstancias pero fue retirada del mercado en 2002 por escasa rentabilidad económica^{2,39}.

La naturaleza retrospectiva del trabajo puede condicionar la interpretación de los resultados, especialmente en la recogida de los antecedentes epidemiológicos y los datos clínicos específicos de los casos. Sin embargo, los datos objetivos referentes a las serologías positivas para BL y su emparejamiento con clínica sugestiva de esta entidad confieren al estudio un alto grado de seguridad.

En conclusión, la BL no es infrecuente en el área sanitaria de Lugo y en determinadas comarcas de la misma se podría considerar endémica. Su incidencia es creciente en los últimos años en probable relación con un mayor grado de sospecha. En estas zonas se podría valorar la profilaxis antibiótica ante casos seleccionados de picadura de garrapata.

Bibliografía

- Guerrero A. Borreliosis de Lyme en España. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2001; 19:244-246.
- Escudero R, Guerrero A. Enfermedades producidas por *Borrelia*. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2005; 23: 232-40.
- Wang G, Van Dam AP, Schwartz I, Dankert J. Molecular typing of *Borrelia burgdorferi* sensu lato: taxonomic, epidemiological, and clinical implications. *Clin Microbiol Rev* 1999; 12: 633-53.
- Tilly K, Rosa PA, Stewart PE. Biology of infection with *Borrelia burgdorferi*. *Infect Dis Clin North Am* 2008; 22: 217-34.
- Stanek G, Strle F. Lyme Borreliosis. *Lancet* 2003; 362: 1639-47.
- Stanek G, Strle F. Lyme Borreliosis: a European perspective on diagnosis and clinical Management. *Curr Opin Infect Dis* 2009; 22: 450-54.
- García Moncó JC, Benach JL, Coleman JL, Galbe JL, Szczepanski A, Fernández Villar B. Caracterización de una cepa española de *Borrelia burgdorferi*. *Med Clin (Barc)* 1993; 98: 89-93.
- Guerrero A, Querada C, Martí-Belda P, Escudero R. Borreliosis de Lyme: ¿cómo se manifiesta en España? *Med Clin (Barc)* 1993; 101: 5-7.
- Anda P, Rodríguez I, De La Loma A, Fernández MV, Lozano A. A serological survey and review of clinical Lyme Borreliosis in Spain. *Clin Infect Dis* 1993; 16:310-9.
- Oteo JA, Backenson PB, Vitutia MM, García Moncó JC, Rodríguez I, Escudero R, et al. Use of the C3H/He Lyme disease mouse model for the recovery of a Spanish isolate of *Borrelia garinii* from erythema migrans lesions. *Res Microbiol* 1998; 149:39-46.
- Oteo JA, Guerrero A. Propuesta de definición de zona endémica de Borreliosis de Lyme. *Med Clin (Barc)* 1998; 110:438.
- Guerrero A, Escudero R, Martí-Belda P, Querada C. Frecuencia de las manifestaciones clínicas de la borreliosis de Lyme en España. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1996; 14: 72-79.
- Cortés JA, Barcala P, Brañas F, Martínez Vázquez F, Monte R. Neuroborreliosis: a propósito de los dos primeros casos comunicados en Galicia. *Rev Neurol (Barc)* 1994; 22: 1-3.
- Maestre JR, Almagro M, Martínez P, De Casas R, Quesada R, Egido J. Esclerodermia localizada (morfea) y artritis séptica. Manifestaciones clínicas de borreliosis de Lyme observadas en El Ferrol. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1991; 9: 394-98.
- Beceiro A, Zuñiga C, Guerrero A. Baja incidencia de la enfermedad de Lyme en el noroeste gallego. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2001; 19: 505.
- Martínez Vázquez C, Rodríguez García M, González Yebra I, Sopena B, Oliver J. ¿Infección temprana de enfermedad de Lyme en la zona Sur de Galicia?. *Rev Clin Esp* 1991; 188: 324-25.
- Grupo de trabajo en borreliosis de Lyme (Guerrero A, Oteo JA y et al). Borreliosis de Lyme: criterios diagnósticos. *Rev Clin Esp* 1995; 195:3.
- Steere AC, Bartenhagen NH, Craft JE et al. The early clinical manifestations of Lyme disease. *Ann Intern Med* 1983; 99:76-82.
- Puius YA, Kalish RA. Lyme arthritis: Pathogenesis, clinical presentation and management. *Infect Dis Clin North Am* 2008; 22:289-300.
- Stanek G, Strle F. Lyme disease: European perspective. *Infect Dis Clin North Am* 2008; 22: 327-39.
- Guerrero A, Escudero R, Martí Belda P, Querada C, Miramon J. Lyme borreliosis in Spain: a serological survey. *Clin Infect Dis* 1994; 18: 493.
- Stanek G, Strle F. Lyme Borreliosis. *Lancet* 2003 ; 362 : 1639-47.
- Stanek G, Pletschette M, Flamm H. European Lyme borreliosis. *Ann N Y Acad Sci* 1988; 539: 274-82.
- Halperin JJ. Nervous System Lyme disease. *Infect Dis Clin North Am* 2008; 22: 261-74.
- Guerrero A, Querada C, Martí-Belda P, Escudero R. Borreliosis de Lyme: ¿Como se manifiesta em España?. *Méd Clin (Barc)* 1993; 101: 5-7.
- Dandache P, Nadelman RB. Erythema Migrans. *Infect Dis Clin North Am* 2008; 22: 235-60.
- Artiago R, Torres G, Guerrero A, Jimenez Mena M, Bayas M. Irreversible complete heart blok in Lyme disease. *Am J Med* 1991; 90: 531-3.
- Fish AE, Pride YB, Pinto DS. Lyme Carditis. *Infect Dis Clin North Am* 2008; 22: 275-88.
- Bunikis J, Barbour AG. Laboratory testing for suspected Lyme disease. *Tick-Borne Disease. Med Clin North Am* 2002; 86: 311-40.
- Aguero-Rosenfeld ME. Lyme Disease: Laboratory Issues. *Infect Dis Clin North Am* 2008; 22: 301-13.
- Fernández Jorge B, Almagro Sánchez M, Escudero Nieto R, Fonseca Capdevila E. Eritema migratório por *Borrelia afzelii*. *Med Clin (Barc)* 2006; 126: 237-9.
- Segura Porta F, Fernández MM. Tratamiento de las Borreliosis. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1998; 16: 239-44.
- Edlow JA. Erythema migrans. Tick-Borne Disease. *Med Clin North Am* 2002; 86: 239-60.
- Coyle PK, Schutzer SE. Neurology aspects of Lyme disease. *Tick-Borne Disease. Med Clin North Am* 2002; 86: 261-84.
- Mygland A, Ljøstad U, Fingerle V, Rupprecht T, Schmutzhard E, Steiner I. EFNS guidelines on the diagnosis and management of European Lyme neuroborreliosis. *Eur J Neurol.* 2009; 17: 8-16.
- Ljøstad U, Skogroll E, Eikeland R, Midgard R, Skarpaas t, Berg A, Mygland A. Oral doxycycline versus intravenous ceftriaxone for European Lyme neuroborreliosis: a multicentre, non-inferiority, double-blind, randomised trial. *Lancet Neurol* 2008; 7: 690-5.
- Pinto DS. Cardiac manifestations of Lyme disease. *Tick-Borne Disease. Med Clin North Am* 2002; 86: 285-96.
- Massarotti EM. Lyme arthritis. *Tick-Borne Disease. Med Clin North America* 2002; 86: 297-309.
- Wilson ME. Prevention of tick-borne diseases. *Tick-Borne Disease. Med Clin North Am* 2002; 86: 219-38.

Doenças Infecciosas, mobilidade populacional e globalização

Infectious diseases, population mobility and globalization

Candida Abreu

Coordenadora da Consulta do Viajante. Serviço de Doenças Infecciosas.
Hospital de S. João. Porto. Portugal.

Desde sempre a epidemiologia das doenças infecciosas tem sido condicionada pela mobilidade populacional, de forma indelével e amplamente reconhecida em muitas situações de surto e de pandemia. Os surtos de peste na Idade Média, a pandemia da gripe de 1918, e já neste século a síndrome respiratória aguda atípica (SARS) são só alguns dos exemplos. Nos nossos dias a nova estirpe de gripe A (H1N1)v é o paradigma em curso.

Também, de forma mais silenciosa e focalizada, a população móvel pode introduzir ou reintroduzir doenças infecciosas na população nativa e aumentar a incidência de determinadas patologias e, conseqüentemente, o risco de transmissão local, sempre que as condições de saúde são assimétricas entre os diversos locais. São exemplos a disseminação global da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (VIH) nos anos 80 do século XX e a reintrodução de sarampo na Europa em populações que receberam no seu seio migrantes com sarampo, provenientes de países do leste europeu ou africanos, com baixas taxas de vacinação; refiram-se também os casos de hepatite A importados na sequência de viagem para países de elevada incidência da doença e os casos de tuberculose que em países de baixa incidência da doença são maioritariamente diagnosticados na população imigrante, condicionando ambos o risco de casos secundários ou mesmo disseminação na população autóctone. Num estudo efectuado recentemente nos Estados Unidos da América mais de 60% dos casos de tuberculose clínica foram diagnosticados na população migrante.

Há que dizer que esta mobilidade das populações entre zonas de disparidade de doença é um processo bi-direcional: não é só a população que acolhe a mobilidade que está em risco, os que se deslocam também podem estar: por exemplo quem se desloca de zonas livres de malária para zonas endémicas da doença. Contudo mais raramente os problemas de saúde (sobretudo com repercussão na saúde pública) se colocam em relação ao viajante de curto prazo, em deslocação para países em desenvolvimento, que habitualmente permanece em hotéis com condições higieno-sanitárias muito superiores às da população autóctone.

Mas o que mudou de facto neste panorama nas últimas

décadas? Essencialmente a facilidade da deslocação, a velocidade da deslocação e o número crescente em deslocação, não só de pessoas mas também de mercadorias e de agentes vectores de doenças infecciosas, dando lugar ao conceito de aldeia global. A deslocação de vectores, facilitada pelo aquecimento global, tornou possível a transmissão de doenças em áreas onde habitualmente não existiam, em particular arboviroses (Dengue, Chikungunya). Quanto à população móvel ela é extremamente heterogénea em condições física, social, educacional, económica, médica e cultural o que acresce em complexidade. Esta diversidade populacional tem implicações sociais, políticas, ambientais e também de saúde. Os viajantes para países em desenvolvimento tem vindo cada vez mais a beneficiar de aconselhamento pré- viagem, nas consultas de Medicina de Viagem nos países de origem; os migrantes com frequentes deslocações aos países de onde são naturais escapam mais vezes a essa prevenção e constituem um grupo particularmente atreito a doenças infecciosas, mercê de terem habitualmente piores condições higieno-sanitárias no seu destino, um contacto mais estreito com a população autóctone e frequentemente um acesso mais limitado a cuidados médicos. Os refugiados constituem um grupo particular dos migrantes, muitas das vezes com um rastreio infeccioso pré e pós migração que não são facilmente exequíveis nos restantes migrantes, em particular nos migrantes ilegais, uma população de difícil acesso.

De alguma forma podemos admitir que os riscos e benefícios de saúde se partilham neste mundo globalizado. Nada mais errado, porque este não é ainda um mundo de equidade, muito menos no domínio da saúde. As disparidades são grandes no campo da saúde e do acesso a cuidados médicos e a globalização ainda tende a aumentar estes "gaps" por diferentes condições de acesso à saúde e dificuldade de adaptação dos sistemas de controlo de saúde pública em países com elevado número de migrantes.

Das medidas tendentes a controlar a transmissibilidade de doenças entre grupos populacionais, particularmente as doenças de apresentação aguda e as que tem risco imediato de epidemia, o controlo sanitário fronteiriço foi uma

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, anticongestivos orales (como etinilestradiol/levonorgestrel), glibenclamida 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 caluréticos, 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

das primeiras. Claramente neste controlo ficam de fora todas as doenças de período de incubação mais prolongado como hepatites, tuberculose, malária e infecção pelo VIH, em geral mais prevalentes nas comunidades migrantes do que nas populações autóctones. Contudo, mesmo para as doenças agudas a rapidez da deslocação das viagens aéreas permite que virtualmente se possa cruzar todo o globo durante o período de incubação de uma qualquer patologia infecciosa aguda. Por outro lado a tendencial dissipação das fronteiras, nomeadamente no território comunitário europeu, faz com que este controlo se torne cada vez mais difícil de exercer.

As medidas de quarentena, já no século XIV implementadas a propósito da peste e mesmo antes de serem conhecidos os agentes microbianos causadores de doença e os respectivos períodos de incubação, foram outra das formas de prevenir a disseminação de patologias infecciosas, ainda que de utilidade questionável. Já no século XX as “International Health Regulations” tiveram por objectivo, ao introduzir medidas para reduzir o risco de transmissibilidade de doenças infecciosas epidémicas (febre amarela, cólera, varíola), velar pela saúde pública a nível regional, nacional e internacional.

Mesmo que estudos vários tenham indicado que a transmissão secundária de patologia infecciosa da população migrante para a população autóctone pareça ser de pequena monta, à medida que aumentam as pessoas e bens em deslocação o risco pode aumentar em número e em diversidade de patologia.

A adaptação dos sistemas de saúde dos países hospedeiros exige um ajuste contínuo, de forma a atingir as diferentes comunidades migrantes, não só na fase de chegada aos países de acolhimento mas também no estabelecimento de acesso facilitado a cuidados médicos diferenciados. De facto, as doenças infecciosas de incubação prolongada e as consequências a longo prazo de alguma dessa patolo-

gia infecciosa (hepatocarcinoma associado aos vírus B e C da hepatite, carcinoma do colo uterino associado ao vírus papilomahumano, neoplasia gástrica associada ao *Helicobacter pylori*, etc) tornam premente, tal como para doenças crónicas não infecciosas, a manutenção de vigilância médica. A cultura, a língua, as dificuldades económicas e a mobilidade acentuada de algumas destas populações migrantes, são factores que constituem obstáculos a esse acesso. Por seu turno, é também importante divulgar e facilitar o aconselhamento médico pré-viagem nas deslocações para países em desenvolvimento de forma a prevenir e alertar para riscos de doença e contenção da mesma, se não foi possível evitá-la.

A formação de quem trabalha em saúde, actualizando conhecimentos relacionados com a epidemiologia internacional das doenças infecciosas, o planeamento de acções a implementar para conseguir prestar cuidados médicos a todos são tarefas a considerar para que a resposta possa ser global e para que possam ser atingidos padrões de qualidade dos sistemas de saúde.

Referências

1. Achkar JM, Sherpa T, Cohen HW, Holzman RS. Differences in Clinical Presentation among Persons with Pulmonary Tuberculosis: A Comparison of Documented and Undocumented Foreign-Born versus US-Born Persons. *Clinical Infectious Diseases* 2008 47:10, 1277-1283
2. Barnett ED, Walker PF. Role of Immigrants and Migrants in Emerging Infectious Diseases. *Med Clin N Am* 92 2008; 1447-58
3. Semenza JC, Menne B. Climate change and infectious diseases in Europe. *Lancet Infect Dis* 2009; 9: 365-75
4. El Aouad R, Diez M, Cherkaoui I. Impact of immigration on HIV and tuberculosis epidemiology in the Euro-Mediterranean area. *Euro Surveill*. 2009; 14 (15): pii = 19173. Available online:
5. <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19173>
6. Gushulak BD, MacPherson DW. Population mobility and infectious diseases: The diminishing impact of classical infectious diseases and new approaches for the 21st century. *Clin Infect Dis* 2000; 31: 776-80
7. Gushulak B. Population Mobility, Migration Infectious Disease Outcomes. Seminar on Health and Migration, 9-11 June 2004. Session II A – Globalization of communicable diseases.
8. Gushulak BD, MacPherson DW. Population Mobility and Health: An Overview of the Relationships Between Movement and Population Health. *J Travel Med* 2004; 11:171– 4.

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

¿Por qué aumentar la prescripción de genéricos?

Why to increase the prescription of generic drugs?

Carolina González-Criado Mateo¹, M^a Nieves Domínguez González²

¹Subdirectora Xeral de Farmacia. (Dirección de Asistencia Sanitaria). Servizo Galego de Saúde

²Directora de Asistencia Sanitaria. Servizo Galego de Saúde

La prescripción de medicamentos genéricos contribuye a la racionalización del gasto farmacéutico al permitir que el sistema sanitario pague menos por los mismos medicamentos. Su menor gasto, no supone falta de calidad en los requisitos técnicos ni en su seguridad. Además, la experiencia mundial muestra que la extensión en la prescripción y uso de genéricos no afecta a la capacidad investigadora de la industria, ya que la mayoría de estos son fabricados y comercializados por los laboratorios más importantes. Constituyen una práctica solidaria con el sistema sanitario y son una realidad creciente en la mayoría de los países de nuestro entorno.^{1,2} Dentro de este marco, las administraciones públicas tratan de fomentar el uso de los genéricos. Por otra parte, uno de los objetivos de la *Ley 29/2006, de 26 de julio, de garantías y uso racional de los medicamentos y productos sanitarios* es garantizar la sostenibilidad financiera del Sistema Nacional de Salud (SNS)³. La financiación pública de medicamentos, en nuestro sistema, está sometido al sistema de "precios de referencia" y para que este tenga éxito como medida de contención del gasto farmacéutico, es necesaria la existencia de un mercado de medicamentos genéricos desarrollado. Pero además, para que este sistema funcione, se necesita de la implicación de todos los profesionales sanitarios, pues de lo contrario las expectativas seguirán sin cumplirse⁴.

Sabemos que su disponibilidad es la misma en todo el territorio nacional, por lo que los motivos de la baja prescripción en nuestra comunidad gallega (9,79% en el año 2008 frente a 21,81% en el SNS⁵) hay que buscarlos en la práctica profesional del médico que juega un papel clave y que muchas veces no percibe el coste farmacéutico en el que incurre cuando selecciona una alternativa que no es la más coste efectiva. Por eso, desde la Administración, debemos proporcionar herramientas que nos permitan facilitar e implicar a los médicos en la prescripción de medicamentos genéricos con el propósito de corregir esta baja utilización motivada entre otros factores por:^{2,6}

- Desconfianza en la eficacia y seguridad de los medicamentos genéricos.

- Desconocimiento del gasto en el que incurren al no seleccionar la alternativa más eficiente.
- Mayor promoción de las marcas por parte de la industria farmacéutica.
- Hábitos difíciles de cambiar.
- Demanda de medicamentos de marca por parte del paciente.
- Irregular implantación en ambos niveles asistenciales.
- Sustitución en las oficinas de farmacia.

Por todo ello, el equipo directivo del Servizo Galego de Saúde desde su incorporación, con el ánimo de dar traslado al compromiso de austeridad, eficacia y eficiencia adquirido por el actual gobierno gallego, presentó un plan de contención de gasto farmacéutico aplicado a la calidad de la prescripción y la mejor práctica en el uso del medicamento que abarcara los distintos factores.

Dentro de este plan, se puso en marcha en el mes de julio de 2009 la campaña de promoción de la prescripción de medicamentos genéricos o de menor coste con el objetivo de disminuir el gasto por receta, incrementar el porcentaje de envases genéricos prescritos y situarnos al nivel de prescripción de genéricos de otras Comunidades Autónomas, mediante la gestión eficiente de los recursos farmacoterapéuticos. Se pretende que sea la participación, información y comunicación con los facultativos la clave de su éxito, a la par que se trabaje en otros aspectos asociados con el aumento de la prescripción de genéricos.

Esta campaña consiste en seleccionar y promocionar trimestralmente tres medicamentos en base a criterios de amplio uso en atención primaria y diferencia de precio entre el medicamento de marca y el genérico.

- La primera fase de la campaña se promocionó entre julio y septiembre de 2009 y en ella se seleccionaron: amlodipino, venlafaxina retard y paracetamol 1 gramo comprimido efervescente.
- La segunda se inició en el mes de octubre de 2009 con los medicamentos Metformina, Levofloxacino y Fentanilo transdérmico. Por otra parte, dentro de esta fase se

decidió realizar una campaña informativa dirigida a los profesionales y a la población para implicarlos activamente en el uso de los genéricos.

- La tercera fase, que se presentó en el mes de Enero de 2010, se seleccionaron los medicamentos: Irbesartán, Lorazepam y Atorvastatina.

Pero además, a lo largo de la campaña se realizaron distintas acciones entre las que destacan:

- Se solicitó la colaboración en el programa de todos los médicos, mediante el envío de una carta informándoles de los objetivos de la campaña, de su inicio y solicitándoles su colaboración.
- Se publicitó la campaña a través de la intranet y los medios de comunicación.
- Se incorporó en la intranet del Servicio Galego de Saúde información relativa a la campaña y a los medicamentos implicados.
- Se divulgó cómo es el acceso al perfil de prescripción en su nueva localización en la intranet del Servicio Galego de Saúde y se mejoró su contenido, para que se pueda conocer de una forma sencilla, clara y actualizada, los datos más relevantes de su prescripción, así como, la evolución de su prescripción dentro de la campaña de promoción.
- Se firmó un acuerdo marco de colaboración entre la Consellería de Sanidad, el Servicio Galego de Saúde y los Colegios Oficiales de Farmacéuticos de Galicia donde se contempla la puesta en marcha de medidas de ahorro en el gasto farmacéutico, entre las que se incluyen aquellas relacionadas con el fomento de la prescripción/dispensación de medicamentos genéricos.
- Se ha mejorado el módulo de prescripción de la historia clínica IANUS, con el fin de facilitar a nuestros facul-

tativos la prescripción de medicamentos genéricos y, fundamentalmente, de aquellos que están incluidos en la campaña.

- En diciembre se inició una campaña informativa y publicitaria de sensibilización dirigida a la población a través de radio, prensa y televisión.
- Se realizaron reuniones con grupos profesionales implicados en el gasto farmacéutico.
- Se contempló en los acuerdos de gestión el compromiso de los profesionales en la implementación de estas buenas prácticas de uso y el fomento de la prescripción por principio activo.

Aunque es pronto para establecer conclusiones, todo apunta a que los resultados preliminares son alentadores. Así, en el mes de diciembre de 2009 el % de envases genéricos prescritos se situó ya en el 11,80% y el ahorro real obtenido con la prescripción de seis de estos medicamentos (1ª y 2ª fase) entre julio y diciembre de 2009 es de 137.850 €. Seguimos trabajando para que ese porcentaje siga subiendo y cada vez se aproxime más al valor nacional y poder así, garantizar la sostenibilidad del sistema sanitario. Queremos dar las gracias a los profesionales por estos resultados y reiterar su compromiso para seguir mejorando.

Bibliografía

1. Servicio Vasco de Salud. Los genéricos, 10 años después... ¿seguimos hablando del +/-20%?. *Infac* 2007; 15(8): 35-40.
2. Ruiz-Rico T, Moreno A, Nacle I. Algunas reflexiones sobre los medicamentos genéricos. *Farm Hosp.* 2008; 32 (3): 182-3.
3. Ley de garantías y uso racional de los medicamentos y productos sanitarios. Ley Nº 29/2006 de 26 de julio.
4. Blasco M. A vueltas con los genéricos. *Aten Primaria* 2005; 36 (5): 289-90.
5. Nota de prensa del Ministerio de Sanidad y Política social sobre genéricos. Disponible en: <http://www.msc.es/gabinetePrensa/notaPrensa/desarrolloNotaPrensa.jsp?id=1454>.
6. Orueta R. Medicamentos genéricos ¿Por qué no se cumplen las expectativas? *Aten Primaria* 2005; 35 (5): 227-8.

Epidemioloxía da infección polo VIH en Galicia no século XXI: un novo xeito de seguimento

Epidemiology of HIV infection in Galicia in the 21st century: a new model of follow up

Javier Cereijo Fernández¹, Cristina Márquez Riveras¹, Rogelio Lema Mougán¹ e Xosé Antonio Taboada Rodríguez¹

¹Dirección Xeral de Saúde Pública e Planificación.
Consellería de Sanidade. Xunta de Galicia

Resumo

En decembro do ano 2009 publicáronse por primeira vez os datos procedentes do Sistema de Información Galego sobre a Infección polo Virus da Inmunodeficiencia Humana (SIGIVIH)¹, o que supón un gran cambio na percepción da situación epidemiolóxica da infección polo VIH na nosa comunidade. A información que proporciona este sistema de información amosa unha situación deste problema de saúde bastante diferente da que mostran os datos procedentes do Rexistro Galego da Sida, de maneira que a información procedente do SIGIVIH complementa e mellora á procedente do rexistro anterior, no que o retraso da enfermidade con respecto ao momento da infección polo VIH, supoñía un baleiro excesivo na toma de decisións en materia de prevención. Isto ten moita importancia nas políticas a desenvolver, pero tamén na visión que a sociedade, os medios de comunicación, e incluso moitos profesionais sanitarios teñen sobre esta infección, que fundamentalmente se asociaba o problema cos Usuarios de Drogas Inxectables (UDI) cando os datos consultados procedían do rexistro de casos de sida. Pero ao observar os datos máis a tempo real sobre a infección polo virus que aporta o SIGIVIH amósase claramente que maioritariamente o VIH supón unha verdadeira infección de transmisión sexual (ITS). Debemos insistir na idea de que, aínda que o número de casos de sida diminuíra a partir de 1996 e permanece estable nos primeiros anos do século XXI, o problema da infección segue moi presente na poboación, e está a aumentar entre certos grupos como particularmente son os homes que teñen relacións sexuais con outros homes (HSH). Deste xeito o custe en saúde, pero tamén social e económico, segue sendo enorme, xa que cada vez temos máis infectados polo alongamento da expectativa e calidade de vida destas persoas, e é necesario aproveitar a información procedente do SIGIVIH para tratar de cambiar a falsa percepción de que o VIH/sida é un problema do pasado e de que hoxe os riscos de infectarse son moito menores.

Palabras clave: VIH, SIDA, Galicia, Epidemioloxía.

En decembro de 2009 a Dirección Xeral de Saúde Pública e Planificación da Consellería de Sanidade publicou o Informe VIH-sida en Galicia², nel, por primeira vez, expóñense os datos dos novos casos de infección polo virus da inmunodeficiencia humana (VIH) en Galicia ao momento do seu diagnóstico. No informe avalíanse os datos procedentes do Sistema de Información Galego sobre a Infección polo VIH (SIGIVIH) entre os anos 2004 e 2008. A información procedente deste sistema de información complementa e apórtalle calidade ao Rexistro Galego da Sida (que ata o de agora era a principal fonte de datos galega neste problema, pero que só sinalaba a fase final da infección polo virus). De maneira que agora xa temos datos, que unha vez analizados, proporcionan unha información que nos achega ao tempo

Abstract

Data on HIV infection from the Galician Information System (SIGIVIH) were first published in December 2009, leading to a change in the perception of the epidemiology of HIV infection in our community. The available information provided by this system shows a complementary but different scenario from that of the Galician Registry of AIDS. In the latter, only AIDS cases are considered, so the presence of a gap from the infection to the development of the disease could lead to a delay in the adoption of prophylactic measures. This is important not only to decide the political measures to develop, but to change the view that both society, media and sanitary professionals have about this infection, mostly related to intravenous drug addicts when data provided by the Galician Registry of AIDS were considered. Data available from the SIGIVIH show that HIV is mostly a Sexually Transmitted Disease. We must emphasize the fact that despite the number of AIDS cases has declined since 1996, the HIV infection is still present in the population and its incidence is increasing in several risk groups like men that have sexual intercourse with other men (HSH). The social, healthcare and economic burden associated to the prolonged life expectancy and improved quality of living in AIDS patients is huge. Thus, it is necessary to take advantage from data coming from the SIGIVIH in order to change the false perception that AIDS is a disease of the past and that the risk of infection is lesser nowadays.

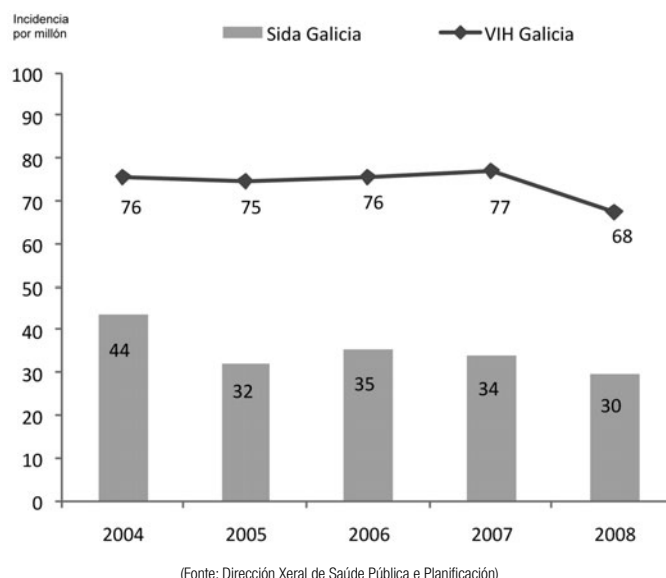
Key words: HIV, AIDS, Galicia, Epidemiology

real, que é o obxectivo perseguido por todo sistema epidemiolóxico de estudio das infeccións.

Nestes cinco anos, rexistráronse en Galicia 1.025 novos diagnósticos de infección polo VIH, cunha media anual de 205 casos por ano, o que representa unha incidencia anual media de 74 casos por millón de habitantes, o que nos sitúa por debaixo da incidencia media das oito CCAA españolas³ que declaraban casos ata o de agora, que foi de 86 casos por millón de habitantes no período 2003-2007. Os homes representaron o 76% dos VIH+ en Galicia, e as idades máis habitualmente rexistradas foron as correspondentes ao período de 25 a 44 anos, cunha idade media de 38 anos.

A práctica de risco máis asociada coa infección polo VIH nos 5 anos analizados foi a das relacións heterosexuais non

Gráfico 1. Incidencia de VIH+ e sida por ano de diagnóstico. Galicia 2004-2008



protexidas no 42% das veces (73% no caso das mulleres e do 31% no dos homes –nestes últimos é máis frecuente a transmisión por relacións homosexuais non protexidas, cun 35% dos casos–). É importante constatar que as infeccións por compartir material de inxección para drogas supuxo a cuarta parte dos casos rexistrados de nova infección polo VIH (20,8% en mulleres e o 28,5% en homes), que sinala a gran diferenza cos casos de diagnósticos de sida para o mesmo período que era a metade dos rexistros, circunstancia que confirma a gran demora no tempo que supoñía o rexistro único de casos de sida que tivemos ata o ano 2003 en Galicia.

No gráfico 3 observamos o transcendental cambio que supón ver o fenómeno da afectación polo virus segundo o apreciamos dende a perspectiva da infección polo VIH (SIGVIH) ou do Rexistro de Casos de Sida. É por iso que epidemioloxicamente o fenómeno débese basear en termos de infección e só secundariamente en termos de sida.

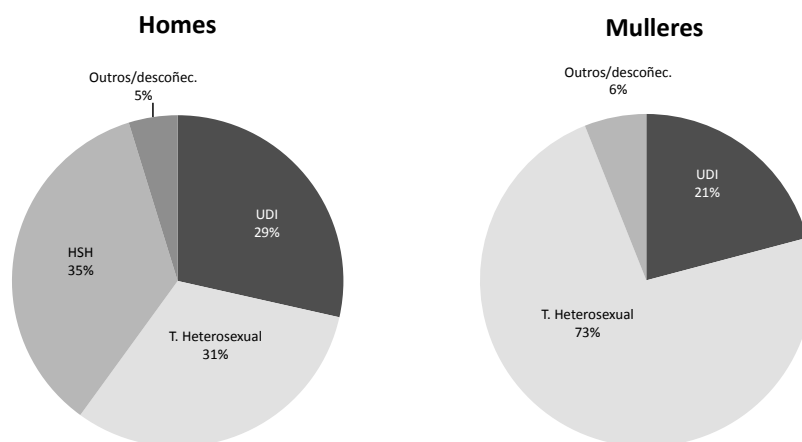
O 68% dos casos que se producen por relacións sexuais non protexidas teñen entre 25 e 44 anos (heterosexuais:18% maiores de 49 anos; homes que teñen relacións sexuais con outros homes –HSH–: 10% maiores de 49 anos), mentres que no caso das infeccións por compartir material de drogas inxectadas supón un 84% dos casos entre os que teñen de 25 a 44 anos (só un 2% de maiores de 49 anos).

Atendendo á orixe das persoas diagnosticadas de VIH observamos que o 19 % dos casos producíronse en persoas de orixe inmigrante (15 % dos homes e o 29 % das mulleres). Dentro deste colectivo existen diferenzas importantes na categoría de transmisión en relación coa rexión de orixe. Así por exemplo, as relacións heterosexuais supoñen o 93 % dos casos de VIH en persoas africanas, as relacións sexuais non protexidas o 94 % dos casos en persoas de procedencia latinoamericana (63 % heterosexuais e 31 % homosexuais) e o uso compartido de materiais de inxección de drogas o 59 % dos casos en persoas de procedencia europea.

Ao analizar o estadio clínico no momento do diagnóstico, o 62% preséntanse como infeccións asimptomáticas, o 20% como casos sida, o 12% como infeccións sintomáticas sen criterios sida (12% dos homes e 14% das mulleres) e o 6% como primoinfeccións.

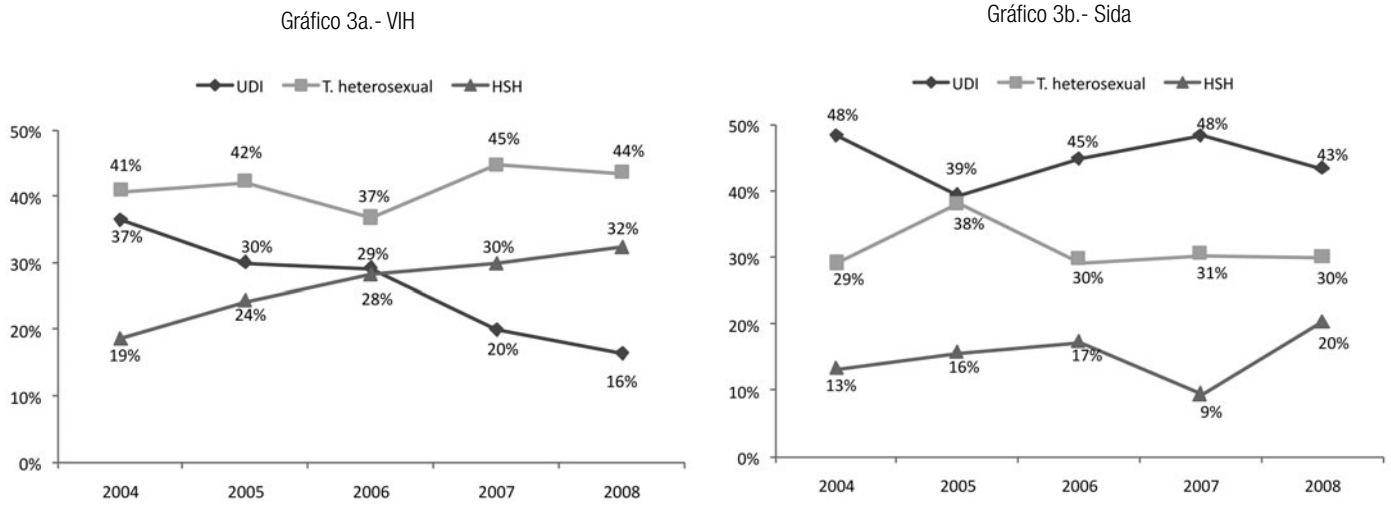
Por último, comentaremos os datos de diagnóstico tardío segundo o nivel de linfocitos CD4 por debaixo das 200 células/ μ l, e/ou o estadio da infección en situación de caso sida^{4,5}. Observándose que o 35% dos infectados presentan unha in-

Gráfico 2. Categorias de transmisión dos diagnósticos VIH+ por sexos. Galicia 2004-2008



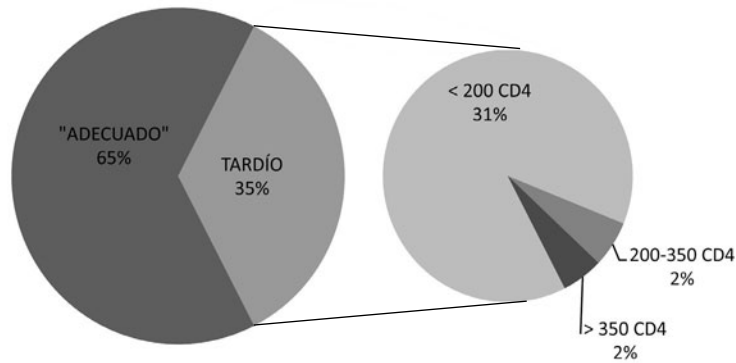
(Fonte: Dirección Xeral de Saúde Pública e Planificación)

Gráfico 3. Porcentaje de diagnósticos VIH+ e sida segundo a práctica de risco e os anos. Galicia 2004-2008



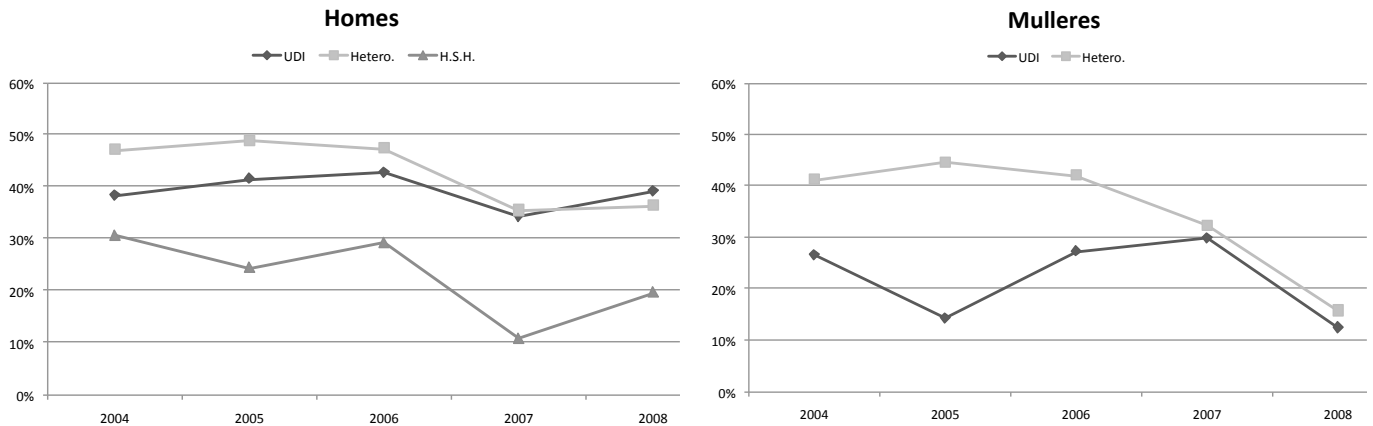
(Fonte: Dirección Xeral de Saúde Pública e Planificación)

Gráfico 4. Diagnóstico tardío nos novos diagnósticos VIH+. Galicia 2004-2008



(Fonte: Dirección Xeral de Saúde Pública e Planificación)

Gráfico 5. Porcentaxe do diagnóstico tardío nos novos diagnósticos VIH+ nas principais categorías de transmisión segundo o sexo e os anos. Galicia 2004-2008



(Fonte: Dirección Xeral de Saúde Pública e Planificación)

munosupresión severa ao ser diagnosticados. Ademais, un 17% tiñan entre 200 e 350 CD4, o que supón que a metade dos infectados eran xa susceptibles de estaren a tratamento antirretroviral ao seren diagnosticados, tendo en conta os criterios actuais de comezo de pauta antirretroviral.

Tendo en conta as diferentes categorías de transmisión, o diagnóstico tardío é maior en infectados por relacións heterosexuais sen protección (o 39% desas situacións), mentres que en UDI é do 37% e en HSH é do 22%.

O diagnóstico tardío aumenta coa idade, e pasa dun 12% no grupo de menores de 25 anos ata un 61% nos maiores de 54 anos. Este mesmo comportamento vese por igual en todas as categorías de transmisión.

Conclusións

Os datos do SIGIVIH en Galicia no período 2004-2008, mostran unha incidencia de infección polo VIH de 74 casos/ano por millón de habitantes, e a incidencia anual dos casos de sida está estabilizada en menos de 50 casos/ano por millón de habitantes⁶ dende o ano 2001.

A información procedente do SIGIVIH complementa e mellora a aportada polo Rexistro Galego da Sida, xa que os datos deste último están condicionados polo longo tempo de evolución natural desta infección, e polo tanto dános información da evolución da infección con varios anos de atraso, o que supón un baleiro excesivo na toma de decisións en materia de prevención. Así, entre 2004 e 2008, declaráronse en Galicia 1.025 novos diagnósticos de VIH+ e soamente 485 casos de sida, o que supón un 111% máis de rexistros de infección que de enfermidade. Deste modo, a partir de agora, o SIGIVIH achegaranos datos que nos aproximen ao tempo real da infección, que é o obxectivo perseguido por todo sistema epidemiolóxico de vixilancia.

O patrón epidemiolóxico predominante na transmisión do virus é claramente a vía sexual, cun 68% (42% asociado á heterosexualidade e un 27% aos HSH), o que racha claramente coa idea de predominancia que tiña a transmisión por compartir material de inxección entre os UDI no rexistro de casos de sida de Galicia (aínda que ultimamente xa se falaba de que a vía sexual comezaba a ser a primeira categoría de transmisión da infección polo VIH).

No caso particular dos datos en homes tamén confirman a predominancia da vía sexual cun 67% dos infectados, pero neste caso predomina a transmisión en HSH cun 35% dos casos polos 32% asociados á vía heterosexual. Isto xustifica o reforzo das medidas preventivas neste colectivo para atallar a alta prevalencia de infección por este virus nestas persoas. O 35% dos infectados presentan unha inmunosupresión severa que expresa un diagnóstico tardío (<200 CD4/ μ l, e/ou o estadio da infección en situación de caso sida). Polo tanto, a promoción do diagnóstico precoz entre a poboación e os profesionais sanitarios é prioritaria para obter o máximo beneficio, individual e colectivo, dos avances na prevención e o tratamento da infección polo VIH.

Ata agora, e dada a inexistencia de tratamento curativo para o VIH/sida, consideramos a prevención como a alternativa principal de control do problema. Esta circunstancia incrementase máis, se cabe, pola tendencia actual do aumento das infeccións por prácticas de risco asociadas á transmisión heterosexual e, dada a non percepción de este risco, a promoción do sexo seguro e o diagnóstico precoz da infección deben ser os mecanismos principais de actuación a curto e medio prazo en Galicia.

Bibliografía

1. Decreto 33/2004, do 29 de xaneiro, polo que se crea o Sistema de Información Galego sobre a Infección polo Virus da Inmunodeficiencia Humana (SIGIVIH). Diario Oficial de Galicia, nº 29 (11 de febreiro de 2004).
2. Consellería de Sanidade. Informe VIH-sida en Galicia: Diagnósticos de infección polo VIH (2004-2008); Casos de sida (1984-2008). Santiago de Compostela: Xunta de Galicia, Consellería de Sanidade, Dirección Xeral de Saúde Pública e Planificación; 2009.
3. Ministerio de Sanidad y Consumo. Valoración de los nuevos diagnósticos de VIH en España a partir de los sistemas de notificación de casos de las CCAA, período 2003-2007 (actualización a 30 de junio de 2008). Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo, Secretaría del Plan Nacional sobre el Sida.
4. Esteve A, Montoliu A, Jaén Á, Miró JM, Tural C, Podzamczar D, et al.; Grupo de estudio PISCIS. Cuando iniciar tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA). Aplicación de métodos que ajustan por el leadtime en la cohorte PISCIS [abstract]. XXIII Reunión Sociedad Española de Epidemiología. Canarias, 1-5 Noviembre 2005.
5. Granell M, Jaén A, Casabona J, Miró JM, Riera M, Tural C, et al.; Grupo de estudio PISCIS. Factores asociados al inicio del tratamiento antirretroviral durante el primer año de seguimiento en pacientes con infección por VIH. Cohorte PISCIS [abstract]. XXIII Reunión Sociedad Española de Epidemiología. Canarias, 1-5 Noviembre 2005.
6. Consellería de Sanidade. Plan de Saúde de Galicia 2006-2010. Santiago de Compostela: Xunta de Galicia. Consellería de Sanidade; 2006.

Ventilación mecánica no invasiva en la exacerbación de la EPOC

Non-invasive mechanical ventilation for COPD exacerbation

Rafael Golpe Gómez

Servicio de Neumología.

Complejo Hospitalario Xeral-Calde. Sergas. Lugo

Introducción

La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) es la enfermedad respiratoria de mayor prevalencia e impacto sociosanitario¹. Las exacerbaciones que requieren ingreso hospitalario están asociadas a una mortalidad intrahospitalaria del 3-4%, que aumenta al 11-24% en aquellos pacientes que requieren tratamiento en una unidad de cuidados intensivos (UCI)². La ventilación mecánica no invasiva (VNI) es una modalidad de tratamiento que proporciona una alternativa a la intubación orotraqueal en pacientes con exacerbaciones severas e insuficiencia respiratoria hipercápnica¹. Existe suficiente evidencia de que esta terapéutica puede reducir las tasas de intubación orotraqueal y la mortalidad en esta situación³⁻⁸. Aunque los primeros estudios prospectivos se realizaron en el contexto de las UCIs, el tratamiento puede implementarse con éxito en una planta de hospitalización convencional, especialmente en aquellos sujetos con acidosis respiratoria menos severa⁸. Esta terapia es detallada en varias guías y normativas científicas⁹⁻¹². El objetivo de este artículo no es sustituir a dichas guías, ni hacer una revisión detallada sobre el estado del tema, sino ofrecer un resumen sobre aspectos prácticos a la hora de instaurar este tratamiento en una planta de hospitalización convencional, de utilidad para los diversos especialistas implicados en el manejo de la enfermedad.

Indicaciones y requisitos para la VNI

Un trabajo desarrollado en nuestro medio indica que la VNI aplicada en planta de hospitalización no es superior al tratamiento farmacológico convencional si se emplea sistemáticamente en todos los pacientes ingresados por agudización hipercápnica¹³. Sin embargo, en aquellos pacientes con acidosis respiratoria que persiste tras un tratamiento farmacológico convencional inicial la VNI puede ser de utilidad clínica^{8,14}. Es en estos casos, por lo tanto, en los que se considerará esta terapia. Existen algunos criterios de gravedad inicial que predicen el fracaso de este tratamiento (tabla 1)¹⁵. En pacientes que presenten estas características, no debería considerarse la VNI más que en un entorno controlado (UCI, unidades de cuidados intermedios), salvo que no se tenga acceso al mismo, o que se desestime por las características del paciente el ingreso en una de estas unidades.

Tabla 1. Predictores de fracaso de la VNI según características iniciales de los pacientes¹⁵

Gravedad de la enfermedad	Acidosis respiratoria severa (pH < 7,25)
	Hipercapnia grave (pCO ₂ > 80 mmHg, y pH < 7,30)
	APACHE II > 20
Nivel de conciencia	Estado neurológico, score > 4 (estuporoso, despertares sólo tras la estimulación o inconsciente tras estímulos intensos)
	Encefalopatía, score > 3 (confusión importante, somnolencia severa o agitación)
	Puntuación < 8 en escala del coma de Glasgow

Para que la VNI tenga éxito, es necesario que sea llevada a cabo por personal experimentado en su empleo¹⁶, con una vigilancia estrecha del paciente, especialmente en las primeras horas, y es necesario tener presentes las limitaciones de la técnica (y tener claro que no sustituye a la ventilación mecánica invasiva, cuando la misma está claramente indicada desde el principio). Es asimismo recomendable considerar, según el estado clínico del paciente, la conveniencia de llevar a cabo la VNI en la UCI o, dependiendo de los recursos de cada centro, en una unidad de cuidados intermedios respiratorios. La tabla 2 detalla las contraindicaciones para la VNI.

Tabla 2. Contraindicaciones para la VNI

- Fallo respiratorio que requiera intubación orotraqueal sin demora
- Inestabilidad hemodinámica
- Arritmias graves no controladas
- Isquemia miocárdica no controlada
- HDA no controlada
- Vómitos no controlados
- Secreciones excesivas
- Agitación o estupor/coma no atribuible a narcosis por CO₂
- Ausencia de cooperación
- Cirugía facial o de vía aérea superior reciente
- Obstrucción fija de vía aérea superior
- Traumatismo facial severo
- Cirugía esofágica/gástrica reciente
- Abdomen agudo
- Neumotórax no drenado

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 hepatobiliares	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)
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 hepatobiliares	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.

Es muy recomendable que en los centros en que se instaura la VNI en una planta convencional se diseñen protocolos por escrito que detallen los principios fundamentales de la actuación del médico y personal de enfermería en cada fase de la misma. Esto es especialmente importante en hospitales donde se realicen guardias de medicina interna general, ya que es posible que facultativos poco familiarizados con la asistencia al paciente con patología respiratoria se vean implicados en el cuidado del mismo. Es deseable prever y documentar por escrito en cada caso la actuación a realizar en caso de fracaso de la VNI, y especialmente reseñar si ésta constituye el “techo terapéutico” en el paciente, a fin de evitar retrasos inapropiados en realizar una intubación orotraqueal o ingreso en una UCI.

Es esencial disponer, al menos, de un oxímetro (y de un analizador de gases para realizar gasometría arterial). La monitorización no invasiva de capnografía, aunque útil, no es imprescindible.

Inicio de la VNI

El primer paso es seleccionar el ventilador. Para la VNI en la exacerbación de la EPOC usaremos prácticamente siempre un ventilador limitado por presión o barométrico (los limitados por volumen son empleados con más frecuencia en la alteración ventilatoria restrictiva). En estos sistemas, a la inversa de lo que sucede en los ventiladores volumétricos, prefijamos la presión en vía aérea, y el volumen corriente será determinado por la resistencia de la vía aérea y la compliancia del aparato respiratorio. Programaremos el ventilador barométrico para que suministre una presión en la fase inspiratoria (IPAP) y otra en la fase espiratoria (EPAP); la diferencia entre ambas es la presión de soporte ventilatorio. Los sistemas bipresión (comúnmente denominados BiPAP, aunque este término se refiere realmente a unos ventiladores de la marca comercial *Respironics®*) son, en general, mejor tolerados que los ventiladores volumétricos. Además, ofrecen la ventaja de compensar (hasta cierto punto) la fuga aérea que en mayor o menor medida se produce siempre en la VNI. En este artículo nos referiremos fundamentalmente a los sistemas bipresión.

En pacientes con EPOC es esencial emplear siempre una EPAP superior a cero. Ello tiene dos objetivos: equilibrar la presión tele-espiratoria positiva intrínseca (PEEPi), que prácticamente siempre está presente en la exacerbación de la EPOC, y evitar la reinhalación de CO₂ que puede suceder en los ventiladores que usan una única tubuladura para la inspiración y la espiración^{17,18}. En estos sistemas, la presión positiva es lograda en el circuito a través de un único puerto de salida, que está conectado a la máscara del paciente. La presión obtenida depende del flujo de aire a través del puerto de salida y de la resistencia del mismo (presión=flujo x resistencia). La válvula espiratoria tiene una resistencia fija, de modo que si pautamos una EPAP baja, el flujo a través de la misma es escaso, y puede ser inferior al flujo espiratorio

del paciente, parte del cual es exhalado dentro de la tubuladura del sistema, y es reinhalado en la siguiente inspiración, lo que puede producir una PaCO₂ inapropiadamente alta para el nivel de ventilación-minuto del paciente, al inhalar una mezcla de gases enriquecida en CO₂¹⁹ (Figura 1). La EPAP puede, adicionalmente, aumentar la PaO₂ en presencia de neumonía, edema pulmonar o atelectasia pulmonar asociada, al reclutar unidades alveolares. Además, controla las apneas obstructivas en pacientes con síndrome Overlap (asociación de EPOC y síndrome de apnea obstructiva del sueño)²⁰.

El siguiente paso es seleccionar la interfaz paciente-ventilador. La máscara oronasal es más efectiva que la nasal en situaciones agudas, evitando los problemas de fuga aérea bucal que se producen con ésta, por lo que será de primera elección en la mayoría de los casos, al menos en las primeras 24-48 horas. Sus mayores inconvenientes son la imposibilidad para expectorar durante su empleo —lo que aumenta el riesgo de aspiración en pacientes con secreciones respiratorias abundantes—, el aumento del espacio muerto respecto a la máscara nasal, y la sensación de claustrofobia que produce en algunos pacientes, lo que puede obligar a usar la máscara nasal en algunos casos²¹. Las piezas bucales no suelen emplearse en situaciones de agudización. Antes de iniciar la VNI debemos informar al paciente sobre el objetivo del tratamiento, las alternativas al mismo, las molestias que puede sentir, y qué hacer si quiere retirarse temporalmente el ventilador. Esta comunicación inicial es esencial para lograr el éxito del tratamiento, que está abocado al fracaso si el paciente no colabora¹².

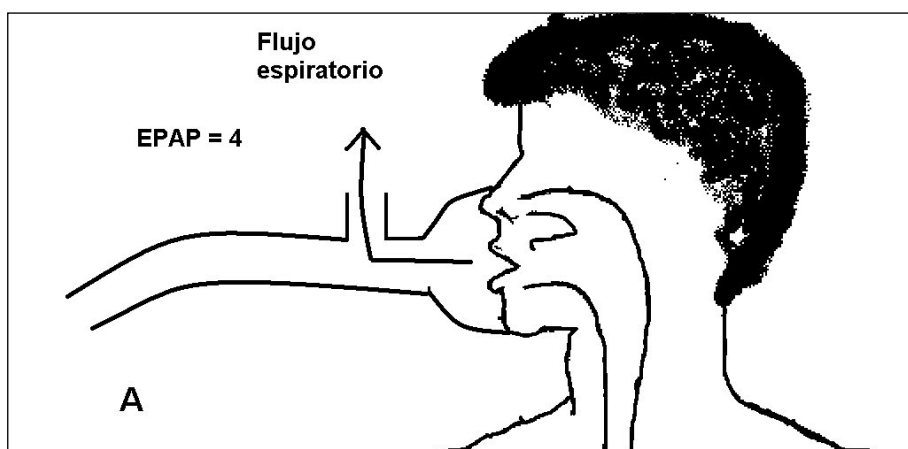
Al inicio de la VNI permitiremos que el enfermo se sujete él mismo la mascarilla, para aumentar su confianza, antes de fijarla con el arnés. Éste debe ajustarse para minimizar la fuga aérea, pero sin apretarlo excesivamente (entre el arnés y la cara del paciente deben pasar al menos 1-2 dedos del operador). Se recomienda elevar ligeramente la cabecera de la cama, lo que puede ayudar a prevenir la broncoaspiración. A continuación debemos seleccionar el modo y los parámetros de ventilación. La mayor parte de las veces usaremos el modo de ventilación espontánea, en el cual el ventilador cicla entre IPAP y EPAP siguiendo el ritmo respiratorio del paciente. Puede ser necesario el empleo del modo asistido/controlado, en el cual fijamos una frecuencia respiratoria de seguridad mínima, de modo que, si el paciente no alcanza la misma, el ventilador iniciará una respiración.

En general, no usaremos una EPAP inferior a 4 cm H₂O, para prevenir la reinhalación de CO₂. En pacientes con EPOC más severa puede ser necesario un nivel de EPAP más alto (5-8 cm H₂O, en general), para compensar la PEEPi. También puede ser precisa una EPAP más alta en pacientes con síndrome Overlap.

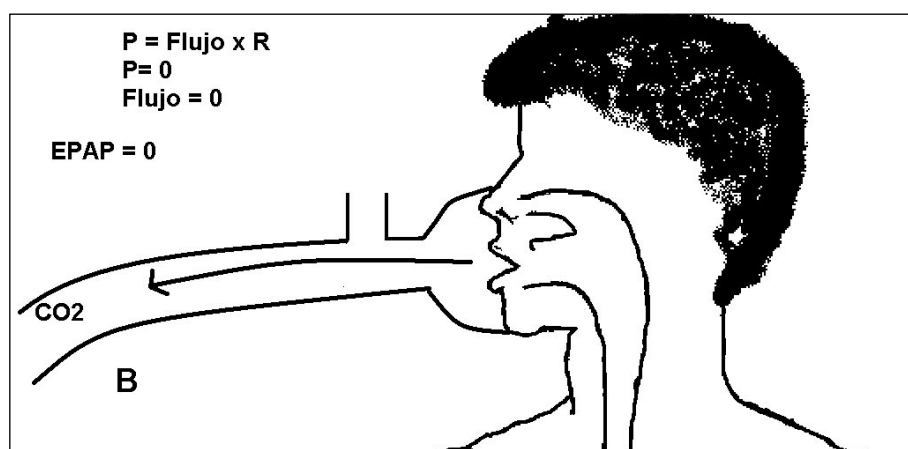
Comenzaremos con una IPAP baja (alrededor de 7 cm H₂O), que iremos aumentando según la tolerancia y respuesta

Figura 1

A: Con una EPAP ≥ 4 cm H₂O, el flujo espiratorio del paciente sale por la válvula espiratoria



B: Al configurar una EPAP = 0, el flujo a través de la válvula espiratoria es también cero, y el aire espirado por el paciente, rico en CO₂, es exhalado en la tubuladura



clínica (unos 2-3 cm H₂O cada 5 minutos), hasta alcanzar un nivel mínimo de 10-15 cm H₂O. Añadiremos oxígeno en el circuito del ventilador, ajustando el flujo (en general, 2-6 lpm) inicialmente por oximetría, hasta alcanzar una SaO₂ \geq 90%. Para ello se usa habitualmente una conexión en "T", que puede colocarse en el circuito del sistema, en el extremo cercano a la mascarilla o en el adyacente al ventilador. Ambas localizaciones tienen potenciales ventajas e inconvenientes, pero son más teóricas que de verdadera relevancia clínica.

Primeros ajustes de la VNI

Durante las primeras 1-4 horas, es preciso realizar una vigilancia estrecha a la cabecera del paciente. El objetivo inicial es reducir la frecuencia respiratoria del enfermo a menos de 25 rpm, sin que emplee la musculatura respiratoria accesoria, ni exista descoordinación tóraco-abdominal, y con un confort y tolerancia adecuados, manteniendo una SaO₂ $>$ 90-92%. Es preciso comprobar la sincronía del sujeto con el ventilador, lo que puede requerir ajustes en el "trigger" (si

el ventilador permite los mismos). Un "trigger" demasiado sensible dará lugar a fenómenos de autodisparo, mientras que uno poco sensible causará dificultad para activar el ciclado. Varios estudios demuestran que la mejoría de los parámetros gasométricos (en especial el pH) durante este período inicial, predicen el éxito de la terapia²²⁻²³ por lo que realizaremos una gasometría de control en el plazo de 1-2 horas tras el inicio de la VNI.

Según la respuesta del paciente y la gasometría, ajustaremos los parámetros de ventilación: aumentaremos la IPAP si la PaCO₂ es inadecuadamente alta (en especial si el pH no mejora) o el paciente emplea la musculatura accesoria (contracción del esternocleidomastoideo). Puede ser preciso reducirla si el paciente no tolera el nivel de presión, o si se produce fuga aérea excesiva (comprobando siempre previamente el ajuste de la mascarilla).

Puede ser necesario aumentar la EPAP si la PaO₂ no está adecuadamente corregida con flujos de 4-6 lpm de O₂²⁴. En general, cuando aumentemos la EPAP, debemos incremen-

tar la misma cantidad la IPAP, para mantener el mismo nivel de soporte ventilatorio. Si se producen inspiraciones fallidas, esto puede ser debido a una baja sensibilidad del “trigger” (que habrá que modificar), o a una PEEPi no compensada (lo que se corregiría aumentando la EPAP progresivamente, hasta que se elimine el problema)¹². En ocasiones, si la tolerancia es mala, ésta puede mejorar al reducir la EPAP, pero es recomendable no bajar de los 4 cm de H₂O, para evitar el problema de la reinhalación de CO₂, mencionada arriba.

En esta fase es esencial preguntar al paciente frecuentemente por los problemas que le produce la VNI (dolor, incomodidad, náuseas, distensión abdominal...) para poder corregirlos. Si en 2-4 horas, tras realizar todos los ajustes pertinentes, no se ha producido una respuesta clínica y gasométrica satisfactoria, hay que considerar que la VNI ha fracasado, y plantear la necesidad de intubación orotraqueal y ventilación invasiva.

Ajustes tras lograr la estabilización inicial

Si la respuesta clínica es adecuada, en los primeros días debemos decidir el número de horas que vamos a emplear la VNI. Habitualmente durante las primeras 12-24 horas la VNI debe ser continua, intercalando sólo los períodos necesarios para comer, aspirar secreciones, administrar medicación nebulizada, o breves descansos que mejoren la tolerancia a la ventilación. A partir de entonces es práctica habitual en nuestro servicio pautar la VNI períodos de 1-3 horas por la mañana y la tarde, y toda la noche, si el paciente la tolera. Esta pauta puede modificarse en función de las necesidades y tolerancia. Si el paciente es incapaz de estar una hora sin el ventilador, hay que considerar el posible fracaso de la VNI, y plantear el traslado del paciente a una UCI o unidad de cuidados intermedios. En los períodos de descanso pautaremos O₂ mediante gafas nasales o (mejor, por el mayor control que se ejerce sobre la FiO₂) mediante mascarilla de Venturi. Los controles gasométricos pasada la fase aguda no están estandarizados. En nuestro servicio, cuando el paciente emplea la VNI menos de 12 horas al día, solemos obtener una gasometría arterial cuando el paciente lleva unas 2 horas sin VNI, con el flujo de O₂ que vamos a emplear durante los períodos de descanso. Si se produce un aumento inapropiado de la PaCO₂, es preciso plantear aumentar el número de horas de VNI, y vigilar estrechamente la situación clínica del paciente.

Retirada de la VNI

Ésta tampoco está estandarizada, y varía con cada enfermo. Nosotros no solemos plantear la misma, si el tratamiento ha sido efectivo, antes de las primeras 48 horas. Por lo general, antes de retirar definitivamente el soporte ventilatorio, mantenemos al paciente 24 horas con VNI sólo nocturna. Si el paciente es incapaz de tolerar este régimen, y precisa volver a pautar períodos de VNI durante el día, no intentamos retirar la ventilación hasta pasadas otras 24-48 horas. Si, por el contrario, el paciente aguanta todo el día sin precisar

emplear el ventilador, solemos obtener a continuación otra gasometría arterial sin VNI. Si los niveles de PaCO₂ y pH son adecuados, retiramos definitivamente la ventilación, manteniendo una vigilancia especial en las primeras 24 horas, y replanteando su reintroducción según la evolución clínica.

Problemas comunes con la VNI

Uno de los problemas más frecuentes, en especial cuando la VNI se prolonga más de 48 horas, es la aparición de lesiones por presión en el puente de la nariz, que pueden evolucionar a úlceras muy dolorosas, que comprometen seriamente el tratamiento. Para prevenirlas, es esencial evitar una presión excesiva en el arnés. Los apósitos hidrocoloides y los geles con clorhexidina son muy útiles para prevenir y tratar las ulceraciones. También puede ser útil el alternar entre dos mascarillas con puntos de apoyo ligeramente diferentes. Un error muy común en personal no habituado a la VNI es introducir una gasa entre la mascarilla y la nariz, lo que aumenta la presión y agrava el problema.

La conjuntivitis es producida por la fuga aérea hacia los ojos. El control de las fugas es esencial para prevenirla, y el empleo de humectantes mejora la sintomatología. En ocasiones es imposible evitar totalmente las pérdidas de aire, y puede ser preciso cerrar los párpados del paciente con esparadrapo de papel, durante las horas de sueño.

La sequedad de la mucosa oronasal también es un problema muy frecuente, agravado por las fugas, por lo que minimizar éstas es esencial. El empleo de gotas nasales puede aliviar las molestias, pero con frecuencia es preciso intercalar un humidificador en el circuito del ventilador. La rinitis es asimismo habitual, y puede mejorar con gotas humectantes y corticoides tópicos. Si se produce rinorrea excesiva, pueden emplearse vasoconstrictores tipo oximetazolina, o ipratropio tópico. La epistaxis debe tratarse con humidificación adecuada de la mucosa nasal. Si es importante o recurrente, debe solicitarse una valoración por el especialista en ORL. En ocasiones se produce otalgia, que puede mejorar reduciendo ligeramente la IPAP.

La cefalea puede indicar que se está produciendo una sinusitis, que hay que descartar siempre mediante exploración física y las técnicas de imagen oportunas. La cefalea no secundaria a sinusitis es común, y suele desaparecer en poco tiempo, aunque puede requerir el empleo de analgésicos.

La aerofagia que sucede en algunos pacientes suele ser poco relevante clínicamente, y desaparecer pronto. A veces puede requerir medidas específicas, como reducir la IPAP, o colocar al paciente en decúbito lateral izquierdo. Los fármacos antiflatulencia tipo simeticona son poco eficaces para tratar esta complicación, aunque pueden utilizarse.

En algunos sujetos se produce claustrofobia, que puede mejorar informando y tranquilizando al paciente, pero a veces requiere sustituir la máscara oronasal por una nasal, o emplear máscaras más pequeñas, si ya estamos empleando una nasal.

En algunos casos se produce un rash acneiforme, que generalmente responde al empleo de pomadas con corticoides. La hipotensión es extremadamente poco frecuente como complicación de la VNI, y su tratamiento consiste en reducir la IPAP. El neumotórax es asimismo muy poco habitual, y su tratamiento es el drenaje pleural.

La broncoaspiración es poco frecuente. Para prevenirla hay que seleccionar a los pacientes capaces de proteger la vía aérea (los que no puedan hacerlo no son buenos candidatos para VNI), y debemos enseñar al enfermo a liberarse de la mascarilla en caso de vómito.

Hay algunos errores que suelen producirse por personal poco familiarizado con la VNI, y que es preciso descartar cuando el tratamiento no sea eficaz. Hemos encontrado situaciones en las que se ha empleado un circuito configurado para un ventilador volumétrico (sin puerto de salida) en un ventilador tipo bipresión, lo que impide que el sistema funcione adecuadamente. Tampoco es raro que el puerto de salida se obstruya inadvertidamente por secreciones respiratorias. En una ocasión llegamos a encontrar la válvula espiratoria cerrada con esparadrapo por un familiar que había observado que "parte del aire se perdía". Otro error bastante común, por parte del personal auxiliar, es no modificar adecuadamente los flujos de oxígeno que pautamos al alternar entre los períodos con VNI y las fases con oxigenoterapia convencional. El flujo de oxígeno a emplear en cada fase debe quedar muy claramente especificado en las órdenes médicas.

Hay que asegurarse, cuando no se alcanzan las presiones programadas, de que no se han producido fugas en el circuito, o roturas en la tubuladura. Algunos ventiladores tienen una entrada independiente para el sensor de presión que puede desconectarse inadvertidamente, motivando que el ventilador no cicle de forma correcta entre la fase inspiratoria y espiratoria.

Como conclusión para estas notas, es necesario destacar que la VNI es un tratamiento empleado en una situación de urgencia médica, pero no de emergencia. Disponemos, por tanto, de un tiempo para optimizar la terapia, que debemos emplear adecuadamente, sin la precipitación con la que en ocasiones, bajo la presión asistencial, actuamos. Es necesario destacar nuevamente que la colaboración del paciente es esencial, y esta terapia añade una incomodidad importante a los síntomas producidos por su enfermedad. Es preciso, por lo tanto, tomarnos nuestro tiempo, especialmente al comienzo del tratamiento, en comunicarnos de forma clara y concisa con el enfermo, y tomarnos el tiempo necesario para que quede conforme. Este es el primer e indispensable paso para conseguir el éxito terapéutico.

Bibliografía

1. Barberá JA, Peces-Barba G, Agustí AGN, Izquierdo JL, Monsó E, Montemayor T, Viejo JL. Guía clínica para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Arch Bronconeumol 2001;37:297-316.
2. Bach PB, Brown C, Gelfand SE, McCrory DC. Management of acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a summary and appraisal of published evidence. Ann Intern Med 2001;134:600-20.
3. Bott J, Carroll MP, Conway JH et al. Randomised controlled trial of nasal ventilation in acute ventilatory failure due to chronic obstructive airway disease. Lancet 1993;341:1555-7.
4. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. N Engl J Med 1995;333:817-22.
5. Kramer N, Meyer TJ, Meharg J, et al. Randomized, prospective trial of noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med 1995;151:1799-1806.
6. Ceikel T, Sungur M, Ceyhan B, et al. Comparison of noninvasive positive pressure ventilation with standard medical therapy in hypercapnic acute respiratory failure. Chest 1998;114:1636-42.
7. Martin TJ, Hovis JD, Costantino JP, et al. A randomized prospective evaluation of noninvasive ventilation for acute respiratory failure. Am J Respir Crit Care Med 2000;161:807-13.
8. Plant PK, Owen JL, Elliott MW. Early use of noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomized controlled trial. Lancet 2000;355:1931-5.
9. Sinuff T, Keenan SP. Clinical practice guideline for the use of noninvasive positive pressure ventilation in COPD patients with acute respiratory failure. J Crit Care 2004;19:82-91.
10. Evans TW, Albert RK, Angus DC, et al. Noninvasive positive pressure ventilation in acute respiratory failure: report of an international consensus conference in intensive care medicine, Paris, France, 13-14 april 2000. Réanimation 2001;10:112-25.
11. British Thoracic Society Standards of Care Committee. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. Thorax 2002;57:192-211.
12. Manual SEPAR de procedimientos. Ventilación mecánica no invasiva. Barrot Cortés E y Sánchez Gómez E (coord). Ed RESPIRA-Fundación española del pulmón-SEPAR para Novartis Farmacéutica SA, Barcelona 2008.
13. Barbé F et al. Non-invasive ventilatory support does not facilitate recovery from acute respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. Eur Respir J 1996;9:1240-5.
14. Keenan SP, Sinuff T, Cook DJ, Hill NS. Which patients with acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease benefit from noninvasive positive-pressure ventilation? A systematic review of the literature. Ann Intern Med 2003;138:861-70.
15. Soo Hoo GW, Le Hoang. Ventilación mecánica no invasiva en el EPOC hipercápnico. Aspectos clínicos y predictores de respuesta. En tratado de ventilación mecánica no invasiva. Práctica clínica y metodología. Esquinas Rodríguez MA (Ed). Aula Médica, Madrid 2006. Tomo II, p 1037-47.
16. Elliott MW, Confalonieri M, Nava S. Where to perform noninvasive ventilation? Eur Respir J 2002;19:1159-66.
17. Ferguson GT, Gilmartin M. CO2 rebreathing during BIPAP ventilator assistance. Am J Respir Crit Care Med 1995;151:1126-35.
18. Golpe Gómez R, Mateos Colino A. Hipercapnia severa durante ventilación no invasiva con BIPAP. ¿Reinhalação de CO2? Emergencias 2001;13:223-7.
19. Thys F, Verschuren F, Rodenstein DO. Interfase y reinhalação de carbónico en pacientes con ventilación mecánica no invasiva en insuficiencia respiratoria aguda. En tratado de ventilación mecánica no invasiva. Práctica clínica y metodología. Esquinas Rodríguez MA (Ed). Aula Médica, Madrid 2006. Tomo I, p 115-8.
20. Weitzenblum E, Chaouat A, Kessler R, Canuet M. Overlap syndrome. Obstructive sleep apnea in patients with chronic obstructive pulmonary disease. Proc Am Thorac Soc 2008;5:237-41.
21. Ferrero GN, Midley AD. Interfases nasales. En tratado de ventilación mecánica no invasiva. Práctica clínica y metodología. Esquinas Rodríguez MA (Ed). Aula Médica, Madrid 2006. Tomo I, p 89-92.
22. Meduri GU, Abou Shala N, Fox RC, Jones CB, Leeper KV, Wunderink RG. Noninvasive face mask mechanical ventilation in patients with acute hypercapnic respiratory failure. Chest 1991;100:445-54.
23. Soo Hoo GW, Santiago S, Williams AJ. Nasal mechanical ventilation for hypercapnic respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease: determinants of success and failure. Crit Care Med 1994;22:1253-61.
24. Faleh Pérez L. Ventilación no invasiva: modos ventilatorios. Bases II. En tratado de ventilación mecánica no invasiva. Práctica clínica y metodología. Esquinas Rodríguez MA (Ed). Aula Médica, Madrid 2006. Tomo I, p 232-6.

Escalas en medicina interna: cardiología

Scales in Internal Medicine: cardiology

Raquel Villar, Héctor Meijide, Laura Castelo, Álvaro Mena, Joaquín Serrano, María Vares, Vicente Ramos

Servicio de Medicina Interna

Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña

Insuficiencia cardíaca: NYHA

Comúnmente utilizada como método para la clasificación funcional de los pacientes con insuficiencia cardíaca, fue propuesta en 1928 y revisada en varias ocasiones, la última en 1994.

Designa 4 clases (I, II, III y IV), basándose en las limitaciones que los síntomas cardíacos ocasionan en la actividad física del paciente (Tabla 1). Se trata, por tanto, de una estimación subjetiva de su *rendimiento* y *reserva* funcional^{1, 2}.

Tabla 1. Clasificación funcional de la New York Heart Association³

Clase I	No limitación de la actividad física. La actividad ordinaria no ocasiona excesiva fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
Clase II	Ligera limitación de la actividad física. Confortables en reposo. La actividad ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
Clase III	Marcada limitación de la actividad física. Confortables en reposo. Una actividad física menor que la ordinaria ocasiona fatiga, palpitaciones, disnea o dolor anginoso.
Clase IV	Incapacidad para llevar a cabo cualquier actividad física sin discomfórt. Los síntomas de insuficiencia cardíaca o de síndrome anginoso pueden estar presentes incluso en reposo. Si se realiza cualquier actividad física, el discomfórt aumenta.

"sistema sólo aproximado, puesto que deriva en gran parte de la inferencia de la historia clínica, la observación del paciente en determinadas formas de actividad física y ocasionalmente de medidas directas o indirectas de la función cardíaca en respuesta a ejercicios estandarizados. Representa una expresión de la opinión del médico..."

Comité de Criterios NYHA, 1964.

Para aumentar la objetividad de la clasificación, se añadieron, a las anteriores, 4 nuevas clases (A, B, C y D) en 1994, en función de la evidencia o no de enfermedad cardiovascular (Tabla 2). La evaluación de la estructura y función cardíacas se realizaba través de test específicos (electrocardiograma, rayos X, ecocardiograma, test de estrés y cateterización cardíaca). Los 2 grupos de clases se utilizarán en cualquier combinación que se adapte a la condición del paciente, teniendo en cuenta que los síntomas derivados de la enfermedad cardíaca no siempre guardan una relación paralela con la severidad de la misma. Así, por ejemplo, un paciente con estenosis aórtica severa puede aquejar síntomas mínimos o incluso encontrarse asintomático (estado funcional I, valoración objetiva D).

Sin embargo, la objetividad de esta nueva clasificación se ve limitada por el hecho de que, en último término, también está basada en juicios individuales, al no existir una definición precisa para los términos "*mínima*", "*moderadamente severa*" y enfermedad "*severa*".

Tabla 2. Valoración objetiva de la New York Heart Association⁴

Clase A	No evidencia objetiva de enfermedad cardiovascular.
Clase B	Evidencia objetiva de mínima enfermedad cardiovascular.
Clase C	Evidencia objetiva de moderadamente severa enfermedad cardiovascular.
Clase D	Evidencia objetiva de severa enfermedad cardiovascular.

Validez

La clasificación NYHA se utiliza, tanto en la práctica clínica como en estudios de investigación, como factor pronóstico, al haberse evidenciado su asociación con las tasas de hospitalización, progresión de la enfermedad y mortalidad en pacientes con insuficiencia cardíaca, independientemente de su edad o comorbilidad⁵.

Para confirmar su validez, se compara con medidas más objetivas de la *capacidad funcional* del individuo (esto es, la máxima función fisiológica que es capaz de realizar).

Las más utilizadas son la distancia recorrida en el test del paseo de los 6 minutos y el consumo máximo de O₂ (pVO₂) durante una prueba de esfuerzo según el protocolo de Bruce modificado. Esta última se utiliza habitualmente como "gold standard", al haber demostrado una correlación con el pronóstico y mortalidad (así, por ejemplo, un valor de pVO₂ <10 ml/kg/min se acepta actualmente como indicación de trasplante cardíaco).

Diversos estudios han demostrado una moderada correlación entre las clases funcionales de la NYHA y las clases de Weber del pVO₂¹¹ (Tabla 3), de tal forma que a medida que aumenta la clase funcional se reduce el consumo de O₂, apoyando la validez de la clasificación como medida del *estado funcional* del individuo (habilidad para realizar actividades dentro de su vida cotidiana, que puede estar limitada por los síntomas pero también por otra serie de factores personales, medioambientales y sociales)⁶.

Tabla 3. Estudios que compararon medidas de estado funcional con medidas de capacidad funcional

Autor	Correlación NYHA/consumo de O ₂
Williams et al, 2005 (8)	76 % (p<0.001)
Rostagno et al, 2000 (9)	41.7 % (p=0.005)
Goldman et al, 1981 (10)	51 % (p no disponible)
Franciosa et al, 1979 (11)	36 % (p no disponible)

*Clasificación de Weber basada en pVQ2: >20 ml/kg/min (A), 16-20 ml/kg/min (B), 10-15 ml/kg/min (C), <10 ml/kg/min (D). (7)

Reproducibilidad

No existe evidencia de la reproducibilidad de la clasificación, con una concordancia interobservador en la estimación de la clase funcional en torno a un 54-56%^{12,10}, lo cual supone un escaso acuerdo si tenemos en cuenta que una concordancia de un 50% podría ser fruto simplemente del azar.

La principal dificultad radica en la distinción entre los pacientes en clase II y clase III, puesto que los pacientes en clase I (asintomáticos) y en clase IV (sintomáticos en reposo) son fácilmente identificables.

Posiblemente esto se deba en parte a la interpretación del clínico acerca de lo que significa “*actividad cotidiana*” y “*liger*” y “*marcada*” limitación. En este sentido, la recogida de los criterios empleados para asignar a un paciente a una u otra clase funcional y la utilización de cuestionarios estandarizados, con preguntas definidas, podrían incrementar la reproducibilidad de la clasificación^{10,13}.

Insuficiencia cardíaca: Framingham

Los criterios clínicos de Framingham (CCF), presentados en 1971, son los de uso más extendido y aceptado para el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca (IC)*.

Tabla 1. Criterios clínicos de Framingham para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca¹

Criterios mayores	Criterios menores
<ul style="list-style-type: none"> • Disnea paroxística nocturna u ortopnea • Distensión venosa yugular • Crepitantes • Cardiomegalia • Edema agudo de pulmón • Galope por S3 • Reflujo hepatoyugular 	<ul style="list-style-type: none"> • Edema en MMII • Tos nocturna • Disnea de esfuerzo • Hepatomegalia • Derrame pleural • Taquicardia (>120 lpm)

*Para establecer el diagnóstico de IC se requiere la presencia de 2 criterios mayores o 1 criterio mayor y 2 menores. Los criterios menores se aceptan siempre y cuando no puedan ser atribuidos a otra condición médica que no sea la IC.

Referencias

- Coyne KS, Allen JK. Assessment of functional status in patients with cardiac disease. *Heart Lung* 1998;27:263-73.
- Miller-Davis C, Marden S, Leidy. The New York Heart Association Classes and functional status: What are we really measuring? *Heart Lung* 2006;35:217-24.
- The Criteria Committee of the New York Heart Association. Diseases of the heart and blood vessels: nomenclature and criteria for diagnosis. Boston: Little, Brown;1964.
- The Criteria Committee of the New York Heart Association. Functional Capacity and Objective Assessment. In: Dolgin M, ed. Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and great vessels. 9th ed. Boston: Little, Brown;1994.
- Ahmed A, MD. A propensity matched study of New York Heart Association Class an Natural History End Points in Heart Failure. *Am J Cardiol* 2007;99:549-53.
- Bennett J, Riegel B, et al. Validity and reliability of the NYHA classes for measuring research outcomes in patients with cardiac disease. *Heart Lung* 2002;31:262-70.
- Weber KT, Kinasewitz GT, et al. Oxygen utilization and ventilation during exercise in patients with chronic cardiac failure. *Circulation* 1982;65:1213-23.
- Williams SG, O'Brien RJ, Taylor S, et al. Complementary roles of simple variables, NYHA and N-BNP, in indicating aerobic capacity and severity of heart failure. *Int J Cardiol* 2005;102:279-86.
- Rostagno C, Galanti G, Comeglio M, et al. Comparison of different methods of functional evaluation in patients chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2000;2(3):273-80.
- Goldman L, et al. Comparative reproducibility and validity of systems for assessing cardiovascular functional class: advantages of a new specific activity scale. *Circulation* 1981;64(6):1227-34.
- Franciosa JA, Ziesche S, Wilen M. Functional capacity of patients with chronic left ventricular failure. Relationship of bicycle exercise performance to clinical and hemodynamic characterization. *Am J Med* 1979;67(3):460-6.
- Raphael C, et al. The limitations of the NYHA functional classification system and self reported walking distances in chronic heart failure. *Heart* published online 27 sep 2006.
- Kubo S, et al. Development and validation of a patient questionnaire to determine New York Heart Association Classification. *J Cardiac Fail* 2004;10(3):228-35.
- Russell S, et al. New York Heart Association functional class predicts exercise parameters in the current era. *Am Heart J* 2009;158:S24-S30.
- Goode K, et al. A comparison of patient and physician-rated New York Heart Association Class in a community-based heart failure clinic. *J Cardiac Fail* 2008;14:379-87.
- Hurst JW. The Value of using the entire New York Heart Association's Classification of heart and vascular disease. *Clin Cardiol* 2006;29:415-17.

Validez

Cuando se enfrenta su presencia o ausencia con el valor de fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) < 45 %, obtenido mediante ecocardiografía, como método de certeza para el diagnóstico de IC sistólica, los criterios clínicos de Framingham presentan una excelente sensibilidad (96.4 %) y valor predictivo negativo (97%), pero una escasa/moderada especificidad (38-78%)^{2,3}.

La ausencia de los CCF permite, por tanto, excluir de manera concluyente el diagnóstico de IC sistólica (y, en menor medida, también el de IC diastólica³) aunque su presencia no lo confirma debido al gran número de falsos positivos.

Reproducibilidad

Se trata de un test diagnóstico fácilmente reproducible en la práctica clínica, con una concordancia objetivada de un 75%³.

Referencias

- McKee PA, Castelli WP, McNamara PM, Kannel WB. The natural history of congestive heart failure: the Framingham study. *N Engl J Med* 1971 Dec 23;285(26):1441-6.
- Jimeno AS, Gil V, Merino J, et al. Validez de los criterios clínicos de Framingham para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca sistólica. *Rev Clin Esp* 2006;206(10):495-8.
- Maestre A, Gil V, Gallego J, et al. Diagnostic accuracy of clinical criteria for identifying systolic and diastolic heart failure: cross-sectional study. *J Eval Clin Pract* 2009 Feb;15(1):55-61.

Angina estable: Canadian Cardiovascular Society (CCS)

Propuesta por la CCS en 1972 y publicada en 1976, es la clasificación más comúnmente utilizada para medir la severidad de la angina, distinguiendo 4 clases (I, II, III y IV) en función de la limitación que esta supone en la actividad cotidiana del paciente (Tabla 1).

Tabla 1. Escala de la Canadian Cardiovascular Society para la graduación de la angina¹

Clase I	La actividad física ordinaria, como caminar o subir escaleras, no causa angina. La angina aparece ante esfuerzos extenuantes, rápidos o prolongados en el trabajo o tiempo libre.
Clase II	Ligera limitación de la actividad física ordinaria. La angina aparece al caminar o subir escaleras rápido, subir cuestras o escaleras después de las comidas, o con frío o viento, o bajo estrés emocional o sólo en las horas siguientes a levantarse por la mañana. Puede caminar más de 2 manzanas y subir un piso de escaleras a un ritmo y condiciones normales.
Clase III	Marcada limitación de la actividad física ordinaria. La angina aparece al caminar 1 ó 2 manzanas y al subir un piso de escaleras a un ritmo y condiciones normales.
Clase IV	Incapacidad para realizar ninguna actividad sin discomfórt. La angina puede aparecer en reposo.

Como ocurre con la mayoría de las escalas utilizadas en la práctica clínica, la búsqueda de la brevedad y sencillez en su aplicación conlleva limitaciones en varios aspectos del sistema, que han sido objeto de crítica^{2, 5}:

- La escala hace referencia a los síntomas que ocurren al caminar o subir escaleras-cuestras, pero estos pueden ocurrir en otros contextos distintos. Por ejemplo, los pacientes pueden tener angina después de levantarse por la mañana y no volver a presentarla durante el resto del día, a pesar de realizar esfuerzos iguales o superiores. A su vez, esta limitación se puede ver influenciada por factores tales como la edad, comorbilidad, estado mental, medicación concomitante y condiciones y forma físicas.
- La clasificación de los pacientes puede ser distinta según el observador. Así, por ejemplo, un paciente que presenta angina al subir un piso de escaleras (clase III) pero que es capaz de caminar 2 manzanas (clase II) puede ser clasificado como angina clase II o III, o angina II-III. En este caso, por lógica, se seleccionaría el grado más alto.
- La inclusión en la clase IV del criterio “la angina puede aparecer en reposo” puede ser inapropiada puesto que la angina vasoespástica puede ocurrir en cualquier nivel del deterioro funcional, y, por tanto, pacientes que deberían clasificarse en la clase II o III pueden ser erróneamente considerados como clase IV cuando presentan angina de reposo.
- Por último, la sensibilidad de la escala para detectar cambios mínimos, clínicamente relevantes, en un mismo paciente (“responsiveness”) no ha sido evaluada.

Validez

Es un hecho bien establecido que la presencia de angina predice la presencia de enfermedad coronaria subyacente. Determinar hasta qué punto la severidad de la angina (según la escala CCS) se relaciona con los resultados de test funcionales no invasivos, hallazgos angiográficos y pronóstico a largo plazo, es el objetivo de diversos estudios, algunos de cuyos resultados se exponen a continuación.

Relación con test no invasivos

Goldman et al⁶, validaron la clasificación CCS contra el tiempo de inicio de los síntomas o alteración en el ST durante una prueba de esfuerzo, encontrando una concordancia entre ambos métodos de un 59%.

Permanyer-Miralda et al⁷, en un estudio de diseño similar, observaron que los pacientes asintomáticos (grado “0”) corrían más tiempo pero sin encontrar diferencias entre las clases I-IV. Kaul et al⁸, compararon la CCS con la Duke Activity Status Index (DASI), una medida de la capacidad funcional del paciente, basada en un auto-cuestionario que ha sido validado contra test objetivos como el consumo máximo de O₂ en pacientes con enfermedad coronaria⁹ (la puntuación va de 0 a 58, con los máximos valores reflejando un mejor estado funcional). En este estudio se encontró una relación inversa entre las clases I-III de la CCS y la puntuación del DASI (tanto global como para cada una de las 12 preguntas de las que consta el cuestionario). Los pacientes en clase IV tenían similar puntuación en DASI que los de clase III. En definitiva, a mayor clase CCS menor score DASI (la dificultad para llevar a cabo las actividades de la vida diaria se incrementa significativamente con el incremento en la clase CCS).

Relación con enfermedad anatómica

Mientras que Sangareddi et al¹⁰, encontraron una escasa relación entre los hallazgos angiográficos y la severidad de la angina según la CCS (salvo para la enfermedad del tronco izquierdo, más frecuente en los pacientes clase IV), otros como Hemingway et al¹¹, sí encontraron una relación lineal ($p < 0.001$) entre estas 2 variables, de tal forma que a mayor clase CCS mayor número de vasos afectados y peor función ventricular. Del mismo modo, a mayor clase CCS, mayor número de angioplastias y bypass coronarios ($p < 0.001$).

Relación con pronóstico

A pesar de que el objetivo primario de la escala CCS es valorar la severidad de los síntomas y la respuesta al tratamiento, y no actuar como un factor pronóstico (para lo cual debemos basarnos en la información proporcionada por test más objetivos), diversos estudios han evidenciado una asociación entre la severidad de la angina, la mortalidad^{8, 11} y el riesgo de infarto de miocardio¹¹, manteniéndose dicha relación tras el ajuste por otras características basales del paciente (edad, diabetes, hipertensión...).

En vista a estos resultados, la escala CCS se considera actualmente un método válido para predecir la presencia de enfermedad coronaria en pacientes con angina estable y ayudar en la toma de decisiones acerca del tiempo óptimo para la angiografía y revascularización coronarias.

Reproducibilidad

A pesar de que existe poca evidencia acerca de la reproducibilidad de la clasificación, los estudios en los que se ha testado muestran una aceptable concordancia interobservador (78-86%) a la hora de asignar la clase CCS^{6,12}.

Referencias

1. Campeau L. Grading of angina pectoris. *Circulation* 1976;54:522-3.
2. Cox J, Naylor D. The Canadian Cardiovascular Society grading scale for angina pectoris: is it time for refinements? *Ann Intern Med* 1992;117:677-683.
3. Campeau L. The Canadian Society grading of angina pectoris revisited 30 years later. *Can J Cardiol* 2002;18:371-9.
4. Dagenais GR, Armstrong PW, Thérioux P, Naylor D. Revisiting the Canadian Cardiovascular Society grading of stable angina pectoris after a quarter of a century of use.

Can J Cardiol 2002;18:941-4

5. Dagenais GR. Can the Canadian Cardiovascular Society grading scale of angina influence clinical management and predict outcomes? *Can J Cardiol* 2004;20:310.
6. Goldman L, et al. Comparative reproducibility and validity of systems for assessing cardiovascular functional class: advantages of a new specific activity scale. *Circulation* 1981;64:1227-34.
7. Permyer-Miranda G, et al. Comparison of perceived health status and conventional functional evaluation in stable patients with coronary artery disease. *J Clin Epidemiol* 1991;44:779-86.
8. Kaul P, et al. Assessment of activity status and survival according to the Canadian Cardiovascular Society angina classification. *Can J Cardiol* 2009;25(7):e225-31.
9. Hlatky MA, Boineau RE, Higginbotham MB, et al. A brief self-administered questionnaire to determine functional capacity (The Duke Activity Status Index). *Am J Cardiol* 1989;64:651-4.
10. Sangareddi V, et al. Canadian Cardiovascular Society Classification of effort angina: an angiographic correlation. *Coron Artery Dis* 2004; 15:111-14.
11. Hemingway H, et al. Prospective validity of measuring angina severity with Canadian Cardiovascular Society class: The ACRE study. *Can J Cardiol* 2004;20:305-9.
12. Christensen HW, et al. Observer reproducibility and validity of systems for clinical classification of angina pectoris: comparison with radionuclide imaging and coronary angiography. *Clin Physiol Funct Imaging* 2006;26:26-31.

Angina Inestable: Braunwald

En 1989, Braunwald propuso su clasificación para la angina inestable (AI) en un intento de facilitar la toma de decisiones, ayudar en el diseño y evaluación de ensayos clínicos, elucidar pronósticos y desarrollar apropiadas estrategias para cada subgrupo.

Está basada en la severidad de la angina, las circunstancias clínicas en las que esta se produce, los cambios electrocardiográficos y la intensidad del tratamiento antianginoso (Tabla 1).

Tabla 1. Clasificación Braunwald de la angina inestable¹

Severidad de la angina
I. Angina severa de reciente comienzo (en los 2 últimos meses) o acelerada (más frecuente, severa o duradera), sin dolor de reposo.
II. Angina de reposo en el último mes, pero no en últimas 48 horas (angina de reposo, subaguda).
III. Angina de reposo en las últimas 48 horas (angina de reposo, aguda).
Circunstancias clínicas
A. Angina secundaria. Se desarrolla en presencia de una condición extracardíaca que precipita o agrava la isquemia miocárdica (anemia, taquicardia, tirotoxicosis, hipotensión, hipoxemia...)
B. Angina primaria. Se desarrolla en ausencia de una condición extracardíaca que intensifique la isquemia.
C. Angina post-infarto. Pacientes que desarrollan angina inestable en las 2 semanas siguientes a haber sufrido un infarto de miocardio (IAM).
Intensidad del tratamiento previo a la angina
1. En ausencia de tratamiento para la angina crónica estable.
2. Durante tratamiento para la angina estable (betabloqueantes, calcioantagonistas o nitratos a dosis convencionales).
3. A pesar de tratamiento antianginoso máximo, incluyendo nitratos intravenosos.
Cambios en el electrocardiograma
<ul style="list-style-type: none"> • Sin cambios en el segmento ST-T. • Con cambios en el segmento ST-T (ondas T negativas, depresión del ST).

La angina inestable es una condición dinámica, de tal forma que un paciente puede encontrarse inicialmente en una clase y moverse a otra si se producen cambios en la enfermedad subyacente o respuesta al tratamiento.

Validez

La utilidad clínica de la clasificación Braunwald como método para estratificar el riesgo ha sido validada en numerosos estudios prospectivos.

A corto plazo, los subgrupos de las 4 categorías se relacionan con diferentes pronósticos (tras el primer año, la tasa de eventos tiende a ser similar en todas las clases^{2,3}).

- La angina aguda de reposo (clase III) y los episodios recurrentes de angina se asocian a un mayor riesgo de eventos tempranos^{4,5}. Miltenburg et al.⁶ encontraron que los pacientes con angor de reposo presentaban un mayor riesgo de progresión a IAM o muerte en el periodo intrahospitalario, con un mayor número de revascularizaciones (angioplastia o bypass). El predictor más potente de isquemia recurrente fue el tiempo transcurrido desde el episodio previo. Tras un periodo libre de dolor de 48 horas, la probabilidad de desarrollar un nuevo episodio de dolor torácico se redujo de un 80% a <20%.
- El antecedente de IAM en los 14 días previos (clase C) se asocia a un mayor riesgo de muerte, IAM o necesidad de revascularización en los 6 meses siguientes al episodio⁷. En el estudio de Bertolet et al⁸, por ejemplo, la mortalidad al año de seguimiento fue significativamente mayor en los pacientes con angina postinfarto que preinfarto (7.7 vs 1.1%).
- La presencia de alteraciones transitorias del segmento ST durante el dolor identifica a un subgrupo de pacientes de alto riesgo, que posiblemente se beneficie de una

revascularización temprana^{6,9}. Cohen et al¹⁰ observaron además que el número total de derivaciones con cambios en el ST predecía la extensión del miocardio en riesgo.

- La necesidad de nitroglicerina intravenosa es un predictor independiente de eventos cardíacos mayores intrahospitalarios y muerte a los 6 meses^{6,7,9}
- Otro parámetro, no recogido en las categorías previas, pero que también parece asociarse a un peor pronóstico, es la elevación de los marcadores de daño miocárdico por debajo de los límites diagnósticos de infarto (<2 veces el valor normal). Así, Hamm et al¹¹, sugieren subdividir a los pacientes en clase IIIB a su vez en 2 subgrupos, aquellos que tienen la troponina T elevada y (Tpos) aquellos que no la tienen (Tneg). El riesgo de muerte o IAM fue del 15-20% en los primeros y de <2% en los segundos.

Por otro lado, se ha descrito también una correlación entre la clase clínica y la anatomía coronaria evidenciada en los estudios angiográficos. La angina aguda de reposo y la angina postinfarto suelen asociarse con lesiones complejas, no calcificadas y trombosis coronaria^{8,9,12,15}.

Reproducibilidad

La aplicabilidad clínica de la clasificación puede verse limitada por el hecho de que, en los estudios clínicos, muchos de los 54 subgrupos que de ella se derivan tienen un reducido número de pacientes, lo que conlleva una gran variabilidad en la estimación del riesgo⁷.

IAM: Killip

En 1967, Killip y Kimball describieron la evolución de 250 pacientes con IAM categorizándolos en 4 clases (I, II, III y IV) en función de la presencia o ausencia de hallazgos físicos que sugirieran disfunción ventricular (Tabla 1). La mortalidad diferenciando intrahospitalaria para cada una de ellas fue del 6, 17, 38 y 81 %, respectivamente¹.

Tabla 1. Clasificación de Killip

Clase I	Infarto no complicado.
Clase II	Insuficiencia cardíaca moderada: estertores en bases pulmonares, galope por S3, taquicardia.
Clase III	Insuficiencia cardíaca grave: edema agudo de pulmón.
Clase IV	Shock cardiogénico.

Aunque estudios más recientes han demostrado una menor mortalidad global en estos pacientes, la clasificación de Killip en el momento de la admisión del paciente con IAM sigue siendo un importante factor pronóstico a corto y largo plazo. Una mayor clase de Killip se asocia con mayor mortalidad intrahospitalaria, a los 6 meses y al año^{2,6}.

Nesbovic et al.⁷ encontraron una correlación entre el volumen telesistólico del ventrículo izquierdo (demostrado

Referencias

1. Braunwald E. Unstable angina: a classification. *Circulation* 1989;80:410-414.
2. Domburg R, et al. Unstable angina: good long-term outcome after a complicated early course. *J Am Coll Cardiol* 1998;31:1534-9.
3. Bjessmo S, et al. Early and late mortality after surgery for unstable angina in relation to Braunwald class. *Am Heart J* 2001;141:9-14.
4. Gazes P, Mobley E, et al. Preinfarctional (unstable) angina—a prospective study—ten year follow-up. *Circulation* 1973;48:331-335.
5. Murphy J, Connell P, Hampton J. Predictors of risk in patients with unstable angina admitted to a district general hospital. *Br Heart J* 1992;67:395-401.
6. Millenburg A, et al. Incidence and follow-up of Braunwald subgroups in unstable angina pectoris. *J Am Coll Cardiol* 1995;25:1286-92.
7. Calvin J et al. Risk stratification in unstable angina. Prospective validation of the Braunwald classification. *JAMA* 1995;273:136-41.
8. Bertolet B et al. Unstable angina: relationship of clinical presentation, coronary artery pathology and clinical outcome. *Clin Cardiol* 1993;16:116-22.
9. Owa M, Origasa H, Saito M. Predictive Validity of the Braunwald classification of unstable angina for angiographic findings, short term prognosis and treatment selection. *J Vasc Dis* 1997;48:663-71.
10. Cohen M et al. Usefulness of ST-segment changes in ≥ 2 leads on the emergency room electrocardiogram in either unstable angina pectoris or non-Q-wave myocardial infarction in predicting outcome. *Am J Cardiol* 1991;67:1368-73.
11. Hamm C, Braunwald E. A classification of unstable angina revisited. *Circulation* 2000;102:118-122.
12. Dangas G, et al. Correlation of Angiographic morphology and clinical presentation in unstable angina. *J Am Coll Cardiol* 1997;29:519-25.
13. Ahmed W, et al. Relation between clinical presentation and angiographic findings in unstable angina pectoris and comparison with that in stable angina. *Am J Cardiol* 1993;72:544-550.
14. De Servi S, et al. Correlation between clinical and morphologic findings in unstable angina. *Am J Cardiol* 1996;77:128-132.
15. Calton R, et al. Correlation of Braunwald's clinical classification of unstable angina pectoris with angiographic extent of disease, lesion morphology and intraluminal thrombus. *Indian Heart J* 1998;50(3):300-6.

determinante de la supervivencia tras IAM⁸) y la clase de Killip. Así, los pacientes en clase de Killip >1 tenían mayores volúmenes telesistólico y telediastólico en el momento agudo, con tendencia a incrementarse durante el año de seguimiento. Los pacientes en clase 1 presentaban menor dilatación ventricular al diagnóstico y su fracción de eyección tendía a mejorar con el tiempo.

En el estudio GUSTO-I⁶ la clase de Killip se incluyó dentro de los 5 factores que proporcionaron más del 90 % de la información pronóstica para la mortalidad a los 30 días (edad, hipotensión arterial sistólica, clase alta de Killip, taquicardia y localización anterior del infarto).

Similares resultados se han obtenido para pacientes con síndrome coronario agudo sin elevación del ST en los que la clasificación de Killip es también un poderoso predictor independiente de mortalidad por todas las causas a los 30 días y 6 meses (siendo el más poderoso el presentar un Killip III/IV). La incidencia de IAM también está incrementada aunque de forma menos prominente que la mortalidad. Nuevamente, los 5 factores descritos con anterioridad (sustituyendo la localización del infarto por depresión del ST) proporcionaron más del 70 % de la información pronóstica⁹.

Referencias

1. Killip T, Kimball JT. Treatment of myocardial infarction in a coronary care unit. A two year experience with 250 patients. *Am J Cardiol* 1967;20:457-64.
2. DeGeare V, et al. Predictive value of the Killip classification in patients undergoing primary percutaneous coronary intervention for acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2001;87:1035-38.
3. Parakh K, et al. Long-term significance of Killip class and Leith ventricular systolic dysfunction. *Am J Med* 2008;121:1015-18.
4. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico. Effectiveness of intravenous thrombolytic treatment in acute myocardial infarction. *Lancet* 1986;11:397-401.
5. Gruppo Italiano per lo Studio della Streptochinasi nell'Infarto Miocardico. Long-term effects of intravenous thrombolysis in acute myocardial infarction: final report of the GISSI study. *Lancet* 1987;2:871-4.
6. Rouleau JL et al. Myocardial infarction patients in the 1990s-their risk factors, stratification and survival in Canada: The Canadian Assessment of Myocardial Infarction (CAMI) study. *J Am Coll Cardiol* 1996 Apr;27(5):1119-27.
7. Neskovic A, et al. Association of Killip class on admission and left ventricular dilatation after myocardial infarction: a closer look into an old clinical classification. *Am Heart J* 1999;137:361-7.
8. Khot U, et al. Prognostic importance of physical examination for heart failure in non-ST-elevation acute coronary syndromes. The enduring value of Killip classification. *JAMA* 2003;290:2174-81.
9. Madias J. Killip and Forrester classifications. Should they be abandoned, kept, re-evaluated or modified? *CHEST* 2000;117(5):1223-26.
10. Werns S, Bates E, Arbor A. The enduring value of Killip classification. *Am Heart J* 1999;137:213-5.

IAM: Forrester

La clasificación de Forrester (Tabla 1), descrita en 1976 y basada en la evaluación hemodinámica de 200 pacientes con IAM, asigna a los pacientes a 4 categorías (I, II, III y IV) en función del índice cardíaco (IC) y la presión capilar pulmonar (PCP)¹. La correlación entre las clases clínicas, basadas en la presencia de hipoperfusión periférica y congestión pulmonar, y las clases hemodinámicas, fue de un 83%².

Tabla 1. Clasificación de Forrester

Clases clínicas		Clases hemodinámicas	
		PCP(mm Hg)	IC(l/min/m ²)
Clase I	No congestión pulmonar ni hipoperfusión periférica	<15-18	>2.2
Clase II	Congestión pulmonar aislada	>18	>2.2
Clase III	Hipoperfusión periférica aislada	<15-18	<2.2
Clase IV	Congestión pulmonar e hipoperfusión	>18	<2.2

Existe controversia en cuanto a si la cateterización del corazón derecho proporciona algún beneficio en el manejo de los pacientes con enfermedad crítica. Los que la defienden mantienen que la mortalidad objetivada con su uso puede ser consecuencia de la severidad de la enfermedad de los pacientes a los que se aplica.

Con respecto a la clasificación de Killip, presenta como inconvenientes su menor accesibilidad y el ser técnicamente más exigente, y como ventajas su mayor precisión y estabilidad en el tiempo³.

Referencias

1. Forrester J, et al. Medical therapy of acute myocardial infarction by application of hemodynamic subsets (first of two parts). *N Engl J Med* 1976;295:1356-62.
2. Forrester J, et al. Correlative classification of clinical and hemodynamic function after acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 1977;39:137-54.
3. Madias J. Killip and Forrester classifications. Should they be abandoned, kept, re-evaluated or modified? *CHEST* 2000;117(5):1223-26.

El beso mortal de la “Dama Española”.

La gripe de 1918: un asesino de artistas geniales

The deadly kiss of “Spanish Lady”. The 1918 Flu: a killer of genius

Julio Montes-Santiago

Servicio de Medicina Interna.

Complejo Hospitalario Universitario. Vigo. España.

Resumen

Objetivo: La gripe 2009 A H1N1 ha recordado el temor de la de 1918, llamada “La Dama Española”, causante de 50-100 millones de muertos. Aquí se describe su padecimiento por geniales artistas.

Métodos y resultados. La investigación patobiográfica muestra diferentes circunstancias vitales. En Viena, fue evento final para Klimt (55) (hemiplejía), Moser (50) (cáncer mandibular) o Wagner (76) (malnutrición). A Schiele (35) y su mujer embarazada les produjo la muerte fulminante. En París, acabó con Rostand (50)-autor de *Cyrano de Bergerac*- y el dibujante-poeta, convaleciente de guerra, Apollinaire (38). En Portugal, murió el modernista De Souza-Cardozo (31). Sobrevivieron Munch, Georgia O’Keeffe y un joven Walt Disney (17). Castelao, escritor-dibujante gallego, retomó temporalmente la medicina ante la mortandad de sus colegas.

Conclusiones. La Dama Española causó millones de muertes, incluidas las de algunos de los más importantes artistas contemporáneos.

Palabras clave. Gripe de 1918. Dama Española. Artistas famosos.

Abstract

Objective: Influenza A 2009 H1N1 had renewed the fear of the 1918 flu, called popularly “The Spanish Lady”, with 50-100 million deaths. We describe the ailment in some greatest artists.

Methods and results: Patobiographic research shows different circumstances. In Vienna, was the final event for Klimt (55) (hemiplegia), Moser (50) (jaw cancer) or Wagner (76) (malnutrition). Influenza killed fulminantly Schiele (35) and his pregnant wife. In Paris Rostand (50)-*Cyrano de Bergerac*’s author- and the poet-artist Apollinaire (38) were death. In Portugal died the modernist De Souza-Cardozo (31). Munch, Georgia O’Keeffe and a young Walt Disney (17) were survivors. Castelao, galician cartoonist and writer, temporarily resumed medicine due to his colleagues mortality.

Conclusions: “Spanish Lady” caused millions of deaths, including some of the most important contemporary artists.

Key words: 1918 influenza. Spanish Lady. Famous artists.

Introducción

La aparición en 2009 de la Gripe A H1N1, como antes la epidemia de gripe aviar, han hecho retornar el temor al llamado “mayor holocausto médico de la humanidad”: la llamada Gripe Española de 1918 conocida popular e internacionalmente como la “Dama Española”, a la que se atribuyen cerca de 50-100 millones de muertes¹⁻⁴. Una característica muy acusada de dicha epidemia, a diferencia de otras, fue la afectación y mortalidad de de las personas menores de 65 años. Tal epidemia se desarrolló en tres fases, con una inicial de mortalidad baja, siendo la segunda onda (agosto 1918-marzo 1919), la más mortífera. Fue característico el desarrollo de un síndrome clínico, particularmente letal, con desarrollo de un eritema cianótico heliotropo y con una mortalidad del 95%, habitualmente en 3-5 días. Aunque todavía no aclaradas todas las circunstancias de este aumento de patogenicidad, una de las hipótesis sostiene que una mutación del virus A H1N1 dio lugar a una hiperrespuesta inmune o “tormenta de citocinas”, sobre todo en los pacientes jóvenes⁵. Aunque dicha epidemia se agotó en 1920, redujo la esperanza de vida en cerca de un decenio en países desarrollados como EEUU y sus efectos poblacionales siguieron notándose hasta 15 años después^{4,6}. Aunque los datos actuales no parecen indicar que la pandemia actual pueda comportarse como la de 1918, el hecho de que el nuevo virus reagrupado triple derive parcialmente de

aquel, la descripción de cepas más virulentas o con resistencia a oseltamivir, o las consecuencias de las posibles combinaciones con otros virus gripales, etc., hacen que todavía sean numerosas las incógnitas sobre el devenir real y en los próximos años de la actual pandemia^{3,4}.

En este trabajo se aborda el padecimiento de la gripe de 1918 por universales personajes del arte contemporáneo. La enfermedad ocasionó su muerte en muchos casos pero en otros se produjo una recuperación con o sin secuelas. Ello permite ilustrar de forma paradigmática las diversas circunstancias vitales en las que incidió la infección y que fueron determinantes del pronóstico final.

Métodos

Para los propósitos de este artículo se ha realizado una indagación patobiográfica y de las circunstancias históricas de la vida de escogidos y conocidos artistas, primordialmente gráficos. Se ha consultado para ello acreditadas biografías de los mismos o artículos con mención específica sobre sus padecimientos⁷⁻¹⁵. Aunque no exclusivamente, se han elegido artistas residentes en las ciudades de Viena y París, que eran las capitales más importantes del arte en aquellos momentos. Se presenta un escueto sumario de sus vidas creadoras y se hace hincapié fundamental en las consecuencias derivadas de su padecimiento de la gripe de 1918.

Correspondencia: Julio Montes-Santiago. Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. C/ Meixoeiro s/n. 36200 Vigo. Pontevedra. España. Teléfono: 986 811111 (Ext 211540). Correo electrónico: julio.montes.santiago@sergas.es

Como citar este artículo: Montes-Santiago J. El beso mortal de la “Dama Española”. La gripe de 1918: un asesino de artistas geniales. *Galicia Clin* 2010; 71 (1): 37-39

Recibido: 31/01/2010; Aceptado: 09/02/2010

Resultados

Los fallecidos⁷⁻¹¹. Viena

Gustav Klimt (58 años). Figura principal del movimiento de la Secesión que renovó el arte vienés de principios del siglo XX y autor de obras tan conocidas como *El beso*, *El retrato de Adèle Bloch-Bauer* o *el Friso Beethoven*. En él la gripe fue el proceso final para un hemiplejía derecha acaecida dos meses antes y que le mantenía postrado. Egon Schiele, que realizó un dibujo póstumo de Klimt en la Morgue de Viena (febrero-1918), mostrando la caquexia extrema producida por su enfermedad, estaba lejos de imaginar que unos meses después (agosto) también sucumbiría a tal enfermedad.

Kolo Moser (50 años). Muy vinculado a Klimt y otros artistas de la Secesión (Kokotscha, Hoffmann, Bauer, etc.) destacó particularmente por sus diseños (vidrieras, papeles pintados, murales, etc.), siendo autor de famosos carteles en las diversas exposiciones de artistas secesionistas. En su caso, la gripe también fue el proceso definitivo para un doloroso cáncer de mandíbula.

Otto Wagner (76 años). Fue el arquitecto de gran parte de los edificios modernistas de la Viena Imperial, así como de otras obras de la arquitectura civil como puentes o las famosas estaciones de metro vienesas. Aun hoy en Viena se realizan rutas turísticas exclusivas por las construcciones de Wagner. En su caso, la gripe incidió en un proceso de caquexia extrema que le llevó a la muerte.

Egon Schiele (28 años). Constituye una figura capital del expresionismo. En su caso la gripe ocasionó un fin súbito y trágico, pues, estando aparentemente sano y después de escándalos artísticos y personales motivados por pinturas juzgadas obscenas que incluso ocasionaron su encarcelamiento, el mismo año de su muerte había conseguido finalmente el reconocimiento social en una exposición individual. Su mujer Edith, que estaba embarazada de 6 meses, murió de gripe sólo 3 días antes de que lo hiciera el propio artista.

Los fallecidos⁷⁻¹¹. París

Guillaume Apollinaire (38 años)¹². Pilar literario de cubismo y surrealismo, fue camarada de Toulouse-Lautrec, Picasso, Modigliani y otros artistas de las vanguardias parisinas. Es muy conocido por sus caligramas o poemas con forma de figuras: de la Torre Eiffel, flores, etc. La gripe ocasionó su muerte cuando todavía convalecía de las heridas cerebrales sufridas dos años y medio antes en la I Guerra Mundial. Le habían ocasionado un probable hematoma subdural, que fue preciso drenar.

También la gripe ocasionó en París la muerte de **Edmond Rostand** (50 años), el conocido autor de la obra *Cyrano de Bergerac*. **Amedeo Modigliani** (36 años) huyó de París, intentando evitar la gripe, lo cual consiguió, aunque a la postre no pudo evitar su muerte, pocos meses después, a principios de 1920, por una meningitis tuberculosa. La muerte por gripe sorprendió cerca de Lisboa al gran pintor cubista-modernista portugués **Amadeo De Souza Cardozo** (31 años), quien había sido compañero de Picasso y de los otros artistas vanguardistas parisinos.

Los supervivientes¹³⁻¹⁵

El pintor noruego **Edvard Munch**, conocido autor del cuadro *El Grito*, dejó un estremecedor testimonio de su padecimiento de la gripe en un autorretrato realizado en 1919. Sobrevivió 30 años a tal enfermedad.

En EEUU padeció la enfermedad de forma grave **Georgia O'Keeffe**, a los 30 años. Es quizá la más conocida artista de aquel país, pintora de singulares obras de Flores y Paisajes de Nuevo Mexico. La recuperación fue sin secuelas dado que murió a los 97 años. También la superó un por aquel entonces jovencísimo **Walt Disney** (17 años).

En Galicia, **Alfonso Daniel Rodríguez Castelao**, el famoso escritor y dibujante, que había abandonado ya el ejercicio de la medicina para dedicarse de pleno a tareas gráfico-literarias, hubo de retomarla durante unos meses en Rianxo (A Coruña) debido a la alta mortalidad ocasionada por la gripe entre sus antiguos colegas médicos¹⁴.

Discusión

Es difícil encontrar en la historia de la Humanidad, con excepción posiblemente del Renacimiento italiano o el Siglo XVI español, una concentración tan increíble de talentos creativos como la contemplada por la Viena de principios del S. XX: pintores (Klimt, Kokoschka, Schiele), artistas gráficos (Moser), músicos (Mahler, R. Strauss, Wolff, Schönberg, Berg, Webern), arquitectos (Wagner, Loos, Olbrich), médicos (Freud, Breuler, Meynert), escritores (Musil, Schnitzler, von Hofmannsthal, S. Zweig), pensadores (Franz Brentano, "círculo de Viena" -Wiggenstein, Popper, Gödel-, etc.⁷ Apenas una década después, tras la I Guerra Mundial y la pandemia gripal de 1918, apenas quedaban sino escombros de muerte sobre tan esplendorosa época. La gripe, que llevó al borde de la extinción a ciertos grupos étnicos humanos -p. ej. los inuit de Alaska-, fue también enterradora en otras latitudes de uno de los más luminosos periodos intelectuales. En Viena, lamentablemente, no pudieron darse ya ni las condiciones ni las personas que hubieran impulsado su resurgir cultural. Sin embargo, ciudades como París, también gravemente asolada por la gripe y con sensibles pérdidas entre sus artistas, encontraron la capacidad para recuperarse de tal pesadilla y alumbrar un renacimiento cultural que culminaría en la década de los "felices" 20.

Como se ha comentado, el presente estudio nos permite describir cómo la enfermedad incidió en muy diversas circunstancias vitales de los artistas. En efecto, para Klimt (accidente cerebrovascular), Moser (cáncer avanzado) y Wagner (malnutrición y ancianidad) fue el evento final sobrevenido a procesos subyacentes graves. En Apollinaire apareció en la convalecencia avanzada de heridas de guerra, pero en Schiele y su mujer embarazada, o en De Souza Cardozo se presentó y llevó a la muerte rápidamente a personas previamente sanas. Otras personalidades, aunque con cuadros graves, pudieron afortunadamente superarla (Munch, O'Keeffe, Disney). Debe advertirse, que la afectación alcanzó a todas las capas sociales. P.ej. en EEUU la superaron el presidente Woodrow Wilson



Figura 1. Egon Schiele. La familia, 1918. Realizado sólo unos meses antes de la muerte de ambos representa al artista, a su mujer Edith y la figura imaginada del hijo que esperaban, pues ella estaba embarazada de 6 meses.



Figura 2. Edvard Munch. Autorretrato después de la gripe española, 1919.

y el futuro presidente Franklin. D. Roosevelt, en Inglaterra el primer ministro David L. George, en Alemania el Kaiser Guillermo II. Sin embargo, en Austria causó la muerte de la hija de Sigmund Freud, Sofía, o la de Francisco Carlos, nieto de 25 años del Emperador Francisco José I (cf. www.wikipedia.org, consultado, 30/01/2010).

Desde la “madre de todas las epidemias” como gráficamente se ha calificado a la Gripe Española de 1918 han sido muchos los avances conseguidos, que han sido repetidamente comentados^{1-4,16}: fue identificado el virus (1933), se elaboraron vacunas para los distintos virus gripales, se rescataron muestras del mismo a partir de víctimas de 1918 sepultadas en el permafrost de Alaska, se ha secuenciado su genoma, se han trazado árboles de parentesco con otros virus humanos y animales, se han aclarado ciertos detalles sobre su patogenia, incluso se ha logrado reconstituir un virus con capacidad patogénica en animales, similar a la ocasionada en aquella letal epidemia, etc.

Tomando pie en el hecho de que muchos de los personajes aquí citados se valieron frecuentemente de los medios de comunicación para difundir sus propios ideales, se realizará aquí una breve reflexión sobre el cierto papel ambivalente que dichos medios desempeñaron en aquella y en la presente epidemia gripal. Como es sabido, el apelativo de “Gripe española” es erróneo, pues la epidemia probablemente se originó en los campamentos de soldados americanos en EEUU,

desde donde se diseminó en Europa a través de las vicisitudes de la I Guerra Mundial. Otros sitúan su inicio en China. Sea como fuere, es bien conocido que tal confusión se debió a las noticias alarmantes sobre la magnitud de tal epidemia que llegaban a los frentes de batallas europeos procedentes de España, y cuyas informaciones no estaban sometidas a la censura presente en los países contendientes^{17,18}.

Aunque en la pandemia actual los medios de comunicación han seguido de forma atenta la génesis y desarrollo de la misma e Internet ha sido una fuente muy valiosa en tiempo real sobre la expansión, incidencia y medidas coordinadas a adoptar por los diversos organismos, ha de señalarse que esta retransmisión prácticamente diaria, hasta hace bien poco, de los fallecimientos producidos (que han sido incluso inferiores a los de la gripe epidémica) ha producido un cierto clima de temor en la población. Lo mismo cabe decir de la perplejidad producida en ella por las reticencias mostradas en ciertos foros acerca de la seguridad de las vacunas, afortunadamente superadas en su gran mayoría.

Muchas han sido las lecciones tanto en el plano científico y social aprendido de dichas epidemias, que sin duda constituirán valiosas lecciones en desafíos futuros. Entretanto, conviene no olvidar que la “Dama Española” representó una catástrofe sanitaria responsable de millones de muertes, entre las que se encuentran algunos de los más grandes creadores del arte contemporáneo.

Nota. Una versión de este trabajo fue aceptada y presentada como Póster en la XXVI Reunión de la Sociedad Gallega de Medicina Interna (Sanxenxo, 12-13 junio 2009).

Bibliografía

- Morens DM, Fauci AS. The 1918 Influenza Pandemic: Insights for the 21st Century. *J Infect Dis* 2007; 195:1018-28.
- Morse SS. Pandemic influenza: Studing the lessons of history. *PNAS* 2007; 104: 7313-4.
- Zimmer SM, Burke DS. Historical perspective -Emergence of Influenza A(H1N1) viruses. *N Engl J Med*. 2009; 361:279-85.
- Stein RA. Lessons from outbreaks of H1N1 influenza. *Ann Intern Med*. 2009; 151:59-62.
- Kobasa D, Jones SM, Shinya K, Kash JC, Copps J, Ebihara H, et al. Aberrant innate immune response in lethal infection of macaques with the 1918 influenza virus. *Nature* 2007; 445: 319-23.
- Palese P, Basler CF, García-Sastre A. The makings of a killer. *Nature Medicine* 2002; 8: 927-8.
- Vergo P. Art in Vienna 1898-1918. Phaidon Press: New York, 1993.
- Bitsori M, Galanakis E. Doctors versus artists: Gustav Klimt's *Medicin*. *BMJ*. 2002; 325:1506-8.
- Whitford F. Klimt (Trad.: Mariani H). Destino: Barcelona, 1992.
- Steiner R. Egon Schiele. El alma de medianoche de un artista (Trad.: Sánchez Rodríguez C). Taschen: Colonia, 1992.
- Artinger K. Egon Schiele (Trad.: González Playá MD). Könemann: Colonia, 2000.
- Bogouslavsky J. Guillaume Apollinaire, the lover assassinated. *Front Neurol Neurosci* 2005; 19: 1-8.
- Bischoff U. Munch. Cuadros sobre la vida y la muerte. (Trad.: Treumund F). Taschen: Colonia, 2000.
- Robinson R. Georgia O'Keeffe. (Trad.: Pérez A). Circe: Barcelona, 1992.
- Acuña JE. As Imaxes de Castelao. Fotobiografía. A Nosa Terra: Vigo, 2000.
- Taubenberger J, Morens D. 1918 Influenza: the mother of all pandemics. *Emerg Infect Dis*. 2006; 12: 15-22.
- Porras Gallo, MI. La lucha contra las enfermedades “evitables” y la pandemia de gripe de 1918-19. *Dynamis* 1994; 14: 159-83.
- Trilla A, Trilla G, Daer C. The 1918 “Spanish flu” in Spain. *Clin Infect Dis*. 2008; 47:668-73.

Varón de 18 años con dolor torácico

Chest pain in a 18 years old man

Miguel Ángel Núñez Viejo

Servicio de Medicina Interna.
Complejo Hospitalario de Ourense.

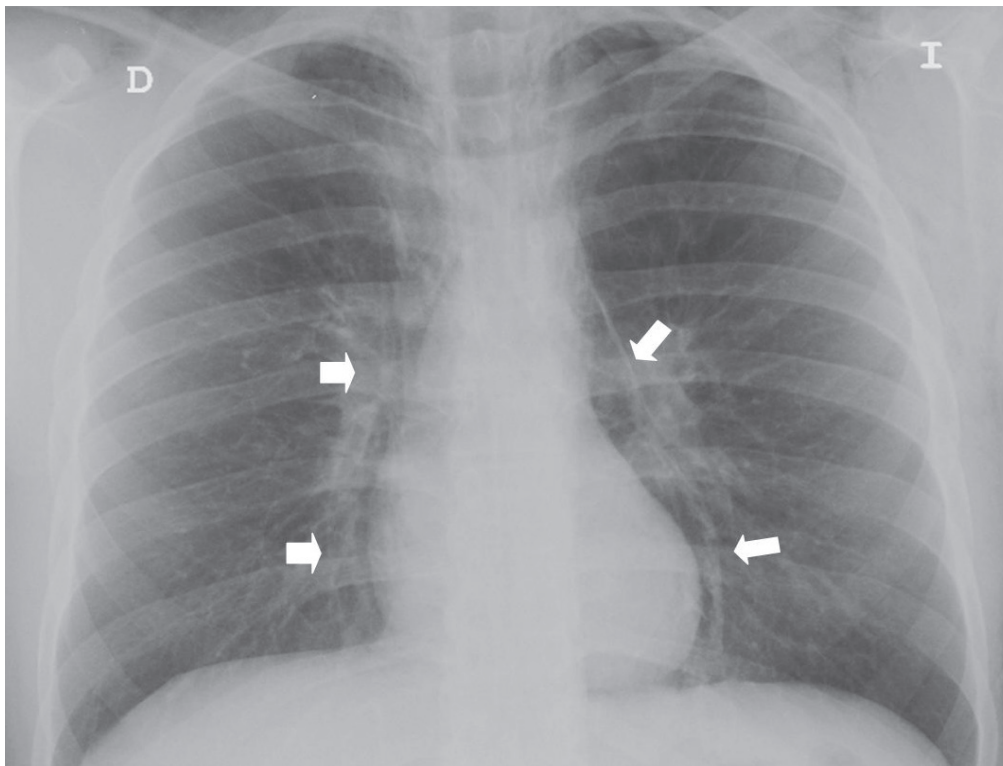
Caso clínico

Varón de 18 años con antecedentes de asma bronquial. Acudió a urgencias en mayo de 2009 con cuadro de dolor centrotorácico lancinante, opresivo, irradiado a cuello y mandíbula, de instauración brusca y varios minutos de duración, y que se inició tras presentar un acceso de tos, aso-

ciando dificultad respiratoria posterior. En el examen físico tan sólo se evidenció una mínima hipoventilación, probablemente antiálgica, en ambos campos pulmonares, siendo el resto de la exploración rigurosamente normal.

La radiografía PA de tórax se muestra en la figura 1. ¿Cuál es el diagnóstico?.

Figura 1



Diagnóstico

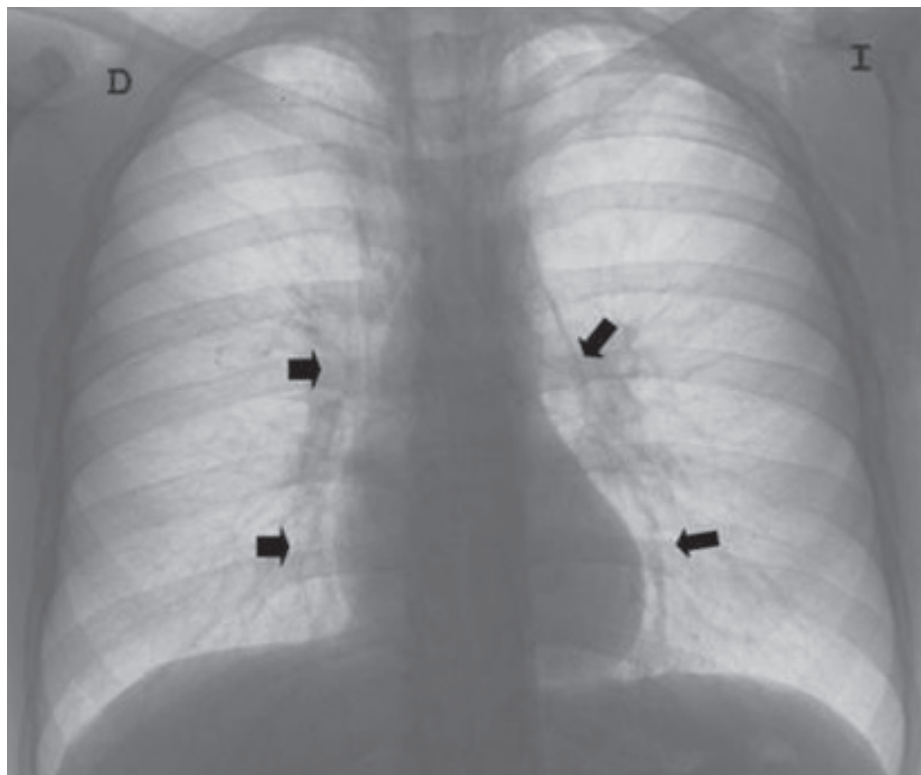
Neumomediastino.

Evolución

El paciente fue diagnosticado de un *neumomediastino espontáneo*. Tanto el dolor como la disnea se autolimitaron durante su estancia en el servicio de urgencias. Se realizó una TC de tórax en la que se confirmó la presencia de aire en la cavidad mediastínica, pero no encontró ninguna ano-

malía estructural de la vía digestiva alta ni respiratoria, ni fístulas ni presencia de bullas a ningún nivel, ni neumotórax ni enfisema subcutáneo asociados. En la figura 2 (imagen en negativo) pueden apreciarse los planos de separación entre el pericardio y la pleura pulmonar visceral. El paciente fue ingresado en observación y en los controles radiológicos sucesivos se pudo comprobar la progresiva reabsorción del neumomediastino en los días siguientes, por lo que fue dado de alta.

Figura 2



Comentarios

El neumomediastino se define como la presencia de aire libre en la cavidad mediastínica. Se debe a que el aire se filtra desde cualquier parte del pulmón o vías respiratorias hacia el mediastino. Puede ser espontáneo¹ o secundario a traumatismos (incluidos aquellos por yatrogenia de pruebas diagnóstico-terapéuticas), o a patología pulmonar o digestiva. El neumomediastino espontáneo¹ (NE) es muy poco frecuente, benigno y autolimitado por lo general, y suele afectar a adultos jóvenes.^{2,3} Se debe a un aumento de la presión intraalveolar que ocasiona rotura de los sacos alveolares, de forma que el aire diseca el intersticio y la vaina peribronquiovascular hacia el hilio pulmonar y el mediastino. Las causas pueden ser múltiples: asma bronquial, acceso de tos, maniobras de Valsalva (pujos durante el parto o una defecación), cetoacidosis, vómitos, respiraciones forzadas (inflar globos, estudios de función pulmonar) e incluso consumo de drogas psicoactivas como cocaína y crack.³ En los casos en que es secundario a patología pulmonar es frecuente encontrar anomalías anatómicas del parénquima, como por ejemplo bullas que al romperse producen la filtración de aire, pero en pacientes asmáticos esto no siempre ocurre.⁴ Puede que no haya síntomas, pero generalmente esta afección causa un fuerte dolor torácico por debajo del esternón, que se puede irradiar hacia el cuello o los bra-

zos. El dolor suele empeorar con la respiración o al tragar. Neumomediastino y neumotórax no son excluyentes, pues si el aire atraviesa la fascia mediastínica y llega al espacio pleural, puede provocar un neumotórax y presentarse ambos a la vez. Por el contrario sí es muy rara la asociación de neumopericardio. La evolución del NE es benigna, autolimitada y con raras complicaciones.⁵ La necesidad de ingreso y el tratamiento vienen determinados por la causa subyacente⁶, siendo este último conservador por lo general, ya que el neumomediastino suele resolverse con el simple reposo, como ocurrió en nuestro caso.

Bibliografía

1. Park DR, Vallières E. Pneumomediastinum and mediastinitis. In: Mason RJ, Murray JF, Broaddus VC, Nadel JA, eds. Textbook of Respiratory Medicine. 4th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2005: chap 72.
2. Abolnik I, Lossos IS, Breuer R. Spontaneous pneumomediastinum: a report of 25 cases. Chest 1991; 100:93-5.
3. Macías Robles MD, et al. Neumomediastino espontáneo en urgencias. Emergencias 1999; 11:438-441.
4. Toral Marín J, Castillo Otero D, Hurtado Ayuso JE, Calderón Osuna E. Neumomediastino espontáneo como complicación de una crisis asmática. Rev Clin Esp 1999; 199:78-80.
5. Panacek EA, Singer AJ, Sherman BW, Prescott A, Rutherford WF. Spontaneous pneumomediastinum: clinical and natural history. Ann Emerg Med 1992; 21:1222-7.
6. Rodríguez Cuartero A, González Martínez F, Guijarro Morales A, Ruiz Salvatierra E. Neumomediastino espontáneo del adulto: estudio de seis casos. An Med Interna (Madrid) 1988; 5:449-52.

Imágenes en medicina

Mujer de 53 años, sin antecedentes de interés, que acude a urgencias procedente de centro privado tras la realización de estudio gastroduodenal con contraste baritado. Es remitida con el diagnóstico de “estómago de retención”, para completar estudio. La paciente refería cuadro de aproximadamente seis meses de evolución de vómitos alimenticios, plenitud postprandial, y, en el último mes, anorexia y pérdida ponderal de 5 kg. Ocasionalmente, presentaba episodios de dolor cólico epigástrico tras la ingesta, que aliviaban con el vómito. A la exploración física, mostraba leve distensión abdominal, con ruidos hidroaéreos aumentados, sin otros hallazgos de interés. La Rx de tórax realizada en urgencias muestra una voluminosa hernia de hiato, con restos de contraste baritado que muestra dos niveles hidroaéreos formando la típica imagen en “reloj de arena”. En la proyección lateral se observa el esófago con morfología filiforme, por la compresión que realiza sobre él la porción gástrica en el interior de la cavidad torácica. No se precisaron más estudios diagnósticos. Diagnóstico: Estómago de retención secundario a hernia de hiato.

Diagnóstico:

Estómago de retención secundario a hernia de hiato

Gastric retention secondary to hiatal hernia

Elena Solla Babío, Tamara Caínzos Romero
Complejo Hospitalario Arquitecto Marcede-Ferrol

Como citar este artículo: Solla Babío E, Caínzos Romero T. Estómago de retención secundario a hernia de hiato. *Galicla Clin* 2010; 71 (1): 42
Recibido: 01/11/2009; Aceptado: 11/12/2009



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.

XXVII Reunión SOGAMI

Santiago de Compostela

Programa provisional

Viernes, 25 Junio

- 16:30 Entrega de documentación
- 16:30 Presentación del programa
- 17:00 Comunicaciones Orales. Sala "A"
Comunicaciones Poster. Sala "B"
- 18:15 Pausa-Café
- 18:30 Mesa redonda
Actualización en enfermedades autoinmunes
Moderadores:
Pr. Carlos Dias. Hospital de S. João. Oporto
Dr. Roberto Perez-Alvarez. Hospital do Meixoeiro. Vigo
- Nefropatía lúpica: nuevos tratamientos**
Dr. Manuel Ramos-Casals. Hospital Clínico. Barcelona
- Síndrome de Sjögren: Perlas y mitos en la práctica diaria**
Dra. Pilar Brito Zeron. Hospital Clínico. Barcelona
- De los autoanticuerpos a la enfermedad autoinmune: ¿qué pedir?**
Dr. Lucio Pallarés. Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca
- 19.45 Inauguración Oficial
- 20:00 Conferencia inaugural
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.

Sábado, 26 Junio

- 09:00 Comunicaciones Orales. Sala "A"
Comunicaciones Poster. Sala "B"
- 10:30 Charla-coloquio
Plan Bolonia: Futuro de la Medicina Interna
Prof 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 Alegria. 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. Antonio Fernández Moyano. Hosp. S. Juan de Dios del Aljarafe. Sevilla
- 12:30 Conferencia Clausura
Presente y futuro de la Medicina Genómica
Prof. Carracedo. Instituto de Medicina Legal. Universidade 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



Fotografía de portada:

Grupo escultórico. Jardín de las Tullerías, París

Foto: Yolanda Carbajales

En ningún otro aspecto de la Medicina puede apreciarse más la grandeza de su ejercicio que en la clínica, es decir, en la relación médico-paciente. Un ser humano que habla o que expone su alma o cuerpo doliente a otro ser humano que escucha, que indaga las causas del mal del otro y que intenta encontrar remedio a sus pesares. Nada tan sencillo y al mismo tiempo tan complicado. Sobre todo en estos tiempos de deslumbrantes avances tecnológicos que muchas veces han minimizado este momento trascendental de la relación personal. Como bien muestra la experiencia, no siempre es posible curar. Entonces el médico debe recordar el aforismo clásico: Curar, a veces; aliviar, con frecuencia; consolar, siempre. Por ello, la imagen de portada representa bien la esencia de este ejercicio médico: acompañar, dar apoyo, "sim-patizar", es decir, "padecer-con", no tanto física como espiritualmente. A la vista de la figura bien se puede recuperar el sentido de la hermosa oración de Paracelso (S. XVI): "El grado supremo de la Medicina es el amor. El amor es lo que guía el arte y fuera de él nadie puede ser llamado médico... En ningún sitio es el amor más grande que en el corazón de un médico".

JMS



Reunión de la Sociedad Gallega de Medicina Interna

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

