



PROGRAMA

Viernes, 12

- 12:00 **Taller: Ventilación no invasiva**
Dr. Eduardo Murias Taboada
Servicio de Cuidados Intensivos. Hospital Meixoeiro
- 16:30 **Entrega de documentación**
- 17:00 **Inauguración. Presentación del programa**
- 17:30 **Comunicaciones orales**
Moderadores:
Dr. Carmen Caro Narrillos
Dr. Ricardo Rodríguez del Real
Simultáneamente en las salas A y B.
Sala A comunicaciones Orales a la mesa
Sala B comunicaciones Póster
- 18:45 Café
- 19:00 **Mesa redonda: Insuficiencia cardiaca**
Moderador: Dr. Francisco Lado
Complejo Hosp. Universitario de Santiago de Compostela
Ponente 1
La IC en Galicia. Aproximación al paciente real
Dr. Julio Montes
Complejo Hospitalario Universitario. Vigo
Ponente 2
La Unidad de IC pluripatológica en el anciano
Dr. José Manuel Cerqueiro
Hospital Xeral-Calde. Lugo
Ponente 3
Condicionantes del seguimiento de pacientes con IC.
Dr. José López Castro
Complejo Hospitalario Ourense
Ponente 4
Criterios de calidad en la atención a IC
Dr. Javier García Alegría
Presidente de la FEMI. Hospital Costa del Sol. Málaga
- 20:30 **Inauguración oficial de la XXVI Reunión de la Sociedad Gallega de Medicina Interna**
Moderador: Dr. De Lis Muñoz
Presidente del Comité Organizador
Preside e inaugura: Dr. Javier García Alegría
Presidente de la Sociedad Española de Medicina Interna
- 21:00 **Asamblea general ordinaria de la SOGAMI**

Sábado, 13

- 09:00 **Comunicaciones orales**
Moderadores: Dra. Villamil. Dr. F Muradas
Simultáneamente en las salas A y B
Sala A comunicaciones Orales a la mesa
Sala B comunicaciones Póster
- 10:30 **Mesa sobre la tuberculosis**
Modera: D. Luis Anibarro García
UTB- Medicina Interna. Complejo hospitalario de Pontevedra
Ponente 1
**¿Cómo se diagnostica la infección tuberculosa?
¿Prueba de tuberculina o IGRAS?**
Dr. Alberto García-Zamalloa
Servicio de Medicina Interna. Hospital de Mendaro, Guipúzcoa
Ponente 2
¿Cómo se trata la tuberculosis? Fármacos y algo más
Dra. Elvira Pérez-Escolano
Servicio de Medicina Interna. Hospital de Jerez, Cádiz
Ponente 3
**¿Cómo se transmite la tuberculosis?
La epidemiología tradicional vs. Epidemiología molecular**
Dra. Julià González-Martín
Servicio de Microbiología. Hospital Clínic, Barcelona
Ponente 4
**¿Está próxima una nueva vacuna contra la tuberculosis?
De la Investigación al Desarrollo**
Dr. Carlos Martín Montañés
Departamento de Microbiología, Facultad de Medicina. Universidad de Zaragoza
- 12:15 Café
- 12:30 **Homenaje al Profesor Novoa Santos**
Moderador: Dr. Ramón Rabuñal
Dr. Julio Montes
Breve reseña histórica del profesor Novoa Santos
Conferencia magistral: **El Dr. Novoa Santos paradigma de los médicos internistas como profesor y clínico**
Exmo Sr. Don José Carro Otero
Presidente de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Galicia
- 13:00 **Entrega de premios y clausura de la XXVI Reunión de la Sociedad Gallega de Medicina Interna**
- 14:00 **Recogida de certificados**
- 16:30 Taller:
Beneficio más allá del control de TA en enfermos diabéticos
Dr. José Luis Díaz Díaz
Servicio de Medicina Interna Hospital Juan Canalejo La Coruña

XXVI Reunión de la Sociedad Gallega de Medicina Interna

Sanxenxo (Pontevedra), 12 y 13 de junio de 2009

Comunicaciones orales | Mesa A. Viernes 12

CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA INGRESADOS EN SERVICIOS DE MEDICINA INTERNA

AUTORES: TERRÓN PÉREZ F, LÓPEZ DÍAZ MJ, CERQUEIRO GONZÁLEZ JM, VÁZQUEZ ABELEDO C, MATESANZ M, CASARIEGO E.
SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. COMPLEXO HOSP. XERAL-CALDE. LUGO

INTRODUCCIÓN: En los últimos años, con el incremento de reingresos por Insuficiencia Cardíaca (ICC), se han analizado en profundidad las características de los pacientes hospitalizados por este motivo. Sin embargo se ha prestado menos atención a los datos clínicos de aquellos que ingresan en servicios médicos y no en Cardiología.

PACIENTES Y MÉTODOS: Estudio descriptivo de la totalidad de pacientes con diagnóstico de ICC e ingresados en Servicios Médicos, excluyendo Cardiología, entre 2005 y 2008. Se reevaluaron la totalidad de las historias clínicas y se valoraron todos los pacientes diagnosticados entre 2007 y 2008. Se realizó ecocardiograma en la totalidad de los casos. Para la determinación de la gravedad clínica y la existencia de comorbilidades se utilizan los criterios clínicos habituales. En el estudio se han utilizado las técnicas estadísticas descriptivas habituales.

RESULTADOS: Se estudiaron un total de 456 pacientes, 232 (51,2%) mujeres, siendo su edad media 79,6 (DS 9,4) años. En el ingreso en que fueron evaluados el 5,9% eran fumadores activos, el 9,6% bebedores activos, el 64,7% hipertensos, presentaban DM2 el 31,7%, EPOC el 28,1%, al menos un episodio de ICC previa el 39,1%, diagnóstico previo de algún tipo de cardiopatía el 71,9% y situación de fibrilación auricular el 45,2%. En conjunto, 224 pacientes (49,1%) tenían más de 3 patología concomitantes a la ICC en el momento de la evaluación. Las causas precipitantes más frecuentes del episodio de ICC fueron infección (24,1%) y arritmias, (21,4%), aunque en un 5% no se pudo establecer la causa y en un 2% se juzgó que fue el incumplimiento terapéutico. Las cardiopatías subyacentes más frecuentes fueron: hipertensiva, 171 casos (36,5%), isquémica (84, casos, 16,9%) y valvular (84 pacientes, 20,4%). En 340 pacientes (74,6%) se estableció que existía una función sistólica conservada. En el momento de la primera revisión, tras su alta, la situación clínica estimada por el promedio del índice de la NYHA fue 1,99 (DS 0,74).

CONCLUSIONES: Las características de los pacientes que ingresan por ICC en Servicios de Medicina interna incluyen: elevada edad media, alta comorbilidad, pobre estado funcional y función sistólica conservada. El episodio de ICC se suele desarrollar en el contexto de otras patologías agudas concomitantes.

USO DE FARMACOS EN EL CONTROL DE PACIENTES ANCIANOS CON INSUFICIENCIA CARDIACA

AUTORES: CERQUEIRO GONZÁLEZ JM, TERRÓN PÉREZ F, LÓPEZ DÍAZ MJ, VÁZQUEZ ABELEDO C, MATESANZ M, CASARIEGO E.
SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. COMPLEXO HOSP. XERAL-CALDE. LUGO

INTRODUCCIÓN: La Insuficiencia Cardíaca (ICC) es un grave problema de salud que condiciona un pésimo pronóstico. Los Beta-bloqueantes (BB), los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y los bloqueadores de los receptores de angiotensina (ARA II) son tratamientos de gran importancia pero es habitual que se infraprescriban o infradosifiquen. Estos fármacos requieren un control más estrecho por lo que el objetivo de este estudio fue evaluar su uso en una consulta monográfica de ICC frente a las tradicionales.

PACIENTES Y MÉTODOS: Estudio de cohortes de la totalidad de pacientes ingresados en al menos una ocasión por ICC y que son seguidos en alguna de las consultas médicas de nuestro Centro. Se compara el uso de BB, IECA y ARAII en los pacientes seguidos en una consulta monográfica de ICC frente al resto de las consultas en 4 momentos: al alta y a los 6, 12 y

18 meses (desviación aceptada hasta 2 meses). En cada momento evaluamos el uso de fármacos, abandonos y la clasificación NYHA. Utilizamos el test ji al cuadrado en la comparación de variables cualitativas y ANOVA o Kruskal-Wallis en la comparación múltiple de medias.

RESULTADOS: Se incluyeron 456 pacientes, 93 seguidos en la consulta ICC y 363 en las restantes del Centro. En el primer contacto la edad media fue 76.7 (SD 8) en el grupo de la consulta ICC y 79.2 (SD 9.7) en las restantes ($p < 0.001$) y la NYHA basal media fue 1.75 (SD 0.8) y 1.38 (SD 0.6) ($p < 0.0001$). El uso de BB y ARA II fue mayor en pacientes de consulta ICC en todo el seguimiento: 59.7% vs 14,1%; 65,4% vs 29,6%; 68% vs 50% y 74,2% vs 44,4% ($p < 0.001$) y 44,3% vs 20,2%; 60,2% vs 26,4%; 64,4% vs 34,4% y 61,3% vs 33,3% ($p < 0.001$). El uso de IECAS fue similar: 50,6% vs 34,8%; 40,6% vs 39,2%; 38,8% vs 35,5%; 40,4% vs 26,3% ($p = 0,4$). En la consulta ICC se produjeron 28 suspensiones, temporales o definitivas, de BB; 55 de IECA y 27 de ARAII, frente a 5,7 y 3 respectivamente ($P < 0,001$). Se reintrodujo el fármaco en el 85.7% de los casos del primer grupo y en el 20% del segundo. El estadio NYHA fue más bajo en la consulta ICC durante el seguimiento: 1.1 vs 1.99; 1.23 vs 2.01 y 1.42 vs 2.05 ($p < 0.0001$).

CONCLUSIONES: A pesar de un mayor número de suspensiones, los pacientes seguidos en consultas de ICC utilizan BB, IECAS y ARAII en mayor proporción y por más tiempo que los manejados en consultas tradicionales.

MORTALIDAD POR INSUFICIENCIA CARDIACA ENTRE 2000 Y 2008

AUTORES: LÓPEZ DÍAZ MJ, CERQUEIRO JM, TERRÓN PÉREZ F, MURIEL A*, CONDE J**, CASARIEGO E

SERVICIO DE MEDICINA INTERNA, COMPLEXO HOSPITALARIO XERAL-CALDE. LUGO * UNIDAD DE BIOESTADÍSTICA, HOSPITAL RAMÓN Y CAJAL. MADRID. ** UNIDAD DE DOCUMENTACIÓN CLÍNICA, COMPLEXO HOSP. XERAL-CALDE. LUGO

INTRODUCCIÓN: A pesar de los avances terapéuticos la tasas de mortalidad al año por Insuficiencia Cardíaca (ICC) sigue siendo muy elevada en los registros hospitalarios y se cifra entre el 25% y el 50%. El objetivo del presente estudio es evaluar la evolución de la mortalidad por ICC en los últimos años y la relevancia del servicio responsable durante el ingreso.

PACIENTES Y MÉTODOS: Estudio prospectivo de cohortes de la totalidad de pacientes ingresados en al menos una ocasión por ICC en servicios médicos, excluyendo cardiología, del Complejo Hospitalario de Lugo entre el 1 de enero de 2000 y el 31 de diciembre de 2008. Para cada episodio se ha identificado la fecha del ingreso, el número previo de ingresos por ese motivo, el servicio responsable y el destino al alta. El seguimiento, para todos los pacientes, se extendió hasta su fallecimiento o hasta su censura el 31 de abril de 2009. En el análisis estadístico se ha utilizado la técnica Kaplan – Meier para determinar la probabilidad de supervivencia y el método de Log-rank para estimar las diferencias entre distintas curvas de supervivencia.

RESULTADOS: Entre las fechas señaladas se han identificado 4905 primeros ingresos en otros tantos pacientes. De ellos, 602 (17,2%) fallecieron en este primer ingreso, 2888 fueron dados de alta sin existir un reingreso y 1415 pacientes reingresaron, al menos una vez, sumando un total de 2674 episodios. El primer ingreso es el episodio que conlleva una mayor mortalidad. Entre los años 2000 y 2004 osciló entre el 18.6% y el 22.5% y a partir de entonces entre el 7.9% y el 16.2% ($p < 0,0001$). Por el contrario, la mortalidad se reduce entre los reingresos 1 a 5. Así, por ejemplo, la mortalidad del primer reingreso entre 2000 y 2004 fue del 11.8% y del 11.5% entre 2005 y 2008 ($p = NS$). Para la serie general la probabilidad de supervivencia fue 0,70 en el día 10, 0,66 en el 100, 0,60 al cabo de 1 año y 0,49 al cabo de 3. Sin embargo cuando lo estratificamos por servicios, la probabilidad, en Medicina Interna, fue 0,75, 0,77, 0,76, 0,66,

0,59 y 0,55 por 0,64, 0,59, 0,58, 0,53, 0,47 y 0,44 en el conjunto del resto de los servicios médicos excepto cardiología ($P < 0,0001$).

CONCLUSIONES: Si bien la mortalidad por ICC se ha reducido en los últimos años, sigue siendo muy elevada, sobre todo durante el primer ingreso y en Servicios distintos de Medicina Interna.

ALTA PREVALENCIA DE HIPERTENSIÓN PULMONAR EN UNA COHORTE DE PACIENTES CON RENDU-OSLER

AUTORES: AMELIA CASAL FERNÁNDEZ, M^a TERESA PÉREZ-RODRÍGUEZ, BERNARDO SOPEÑA, JOSÉ LUIS LAMAS, REBECA LONGUEIRA, LAURA NADAL GONZÁLEZ, MARTA DÁVILA LÓPEZ, CÉSAR MARTÍNEZ-VÁZQUEZ.

UNIDAD DE TROMBOSIS Y VASCULITIS. SERVICIO MEDICINA INTERNA. COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE VIGO (CHUVI). ATENCIÓN PRIMARIA DE VIGO.

INTRODUCCIÓN: La enfermedad de Rendu-Osler o hemorragia telangiectásica familiar (HTF) se asocia con la presencia de malformaciones arterio-venosas (A-V) a nivel pulmonar, hepático o cerebral. Ocasionalmente (<1%) las malformaciones A-V hepáticas dan lugar a hipertensión pulmonar (HTP) por hiperflujo cardíaco. Sólo 57 casos han sido publicados hasta la fecha.

OBJETIVOS: Conocer la prevalencia de HTP en una cohorte de pacientes con HTF que fueron ingresados entre enero de 1995 y diciembre de 2008 en el CHUVI.

RESULTADOS: Se revisaron 30 pacientes con HTF, 16 de ellos mujeres (53,3%). La edad media al diagnóstico fue de $60 \pm 16,4$ años. Fallecieron 18 pacientes (60%) con una edad media de $73 \pm 8,1$ años. Se demostraron malformaciones A-V en 22 pacientes: 13 hepáticas (43,3%), 8 pulmonares (26,7%) y 1 cerebral (3,3%). Se realizaron 19 ecocardiogramas detectándose HTP en 14 pacientes. Todos los pacientes con HTP presentaban IVY, 13/14 (92,9%) referían disnea y 12/14 (85,7%) insuficiencia cardíaca derecha. Datos de sobrecarga de cavidades derechas en ECG se evidenciaron en 8/14 pacientes (57,1%). Mediante ecocardiograma se estimó la presión sistólica en la arteria pulmonar (media $64 \pm 21,4$ mmHg) y se demostró dilatación de cavidades derecha en 12/14 pacientes (85,7%). De los pacientes con HTP se objetivaron malformaciones A-V pulmonares en 4/14 (28,6%) y hepáticas en 8/14 (57,1%). Fallecieron 11 pacientes (78,6%) con HTP con una edad media de $69 \pm 8,0$ años, significativamente mayor que la de aquellos pacientes sin HTP ($79 \pm 4,3$ años, $p < 0,05$).

DISCUSIÓN: Se encontró una alta prevalencia de HTP (46,7%) en comparación con otros estudios (<1%) hecho que podría estar relacionado con una elevada prevalencia de malformaciones A-V hepáticas (43,3% vs 8-16%). Esto podría deberse a que las diferentes alteraciones vasculares que presentan los pacientes con HTF varían según el tipo de mutación genética. La presencia de disnea e IVY en pacientes con HTF obliga a descartar HTP. La HTP condiciona una mortalidad significativamente mayor y a una edad más temprana que en aquellos sin HTP.

CONCLUSIONES: La HTP en pacientes con HTF en nuestro medio es elevada y se asocia con la presencia de malformaciones A-V hepáticas. La HTP supone un peor pronóstico vital.

¿SE DEBE INCLUIR LA VALORACIÓN DE OSTEOPOROSIS EN EL PACIENTE HOSPITALIZADO?

AUTORES: FRANCISCO JAVIER FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ, RUBÉN PUERTA LOURO, JOSÉ MANUEL PAZ FERRÍN, JAVIER MONTERO, PAULA SÁNCHEZ CONDE, LAURA GONZÁLEZ VÁZQUEZ

SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. POVISA

OBJETIVOS: evaluar la presencia de factores de riesgo de osteoporosis en los pacientes ingresados en Medicina Interna.

MATERIAL Y MÉTODOS: estudio de corte transversal que incluyó una muestra aleatoria de los pacientes entre 40 y 89 años ingresados en el servicio de Medicina Interna de POVISA durante la 1^a quincena de diciembre/2008. Se recogieron datos demográficos, clínicos y se realizó una densitometría periférica de falange. Se calculó el riesgo de fractura según la herramienta FRAX y se estimó el riesgo de osteoporosis masculina en varones ≥ 50 años con la escala MORES. Se excluyeron los pacientes que no podían movilizarse para realizar la densitometría.

RESULTADOS: se incluyeron 34 pacientes, 23 varones y 11 mujeres, edad media 68 años, IMC medio 28. Los motivos de ingreso fueron enfermedades respiratorias (15), digestivas (8), cardiovasculares (5) y neurológicas (5). Cuatro pacientes habían sufrido previamente una fractura (3 vertebrales y 1 de muñeca). Los valores del T-score fueron: >0 : 53%, entre 0 y -1.65: 32%, <-1.65 : 15%. El 53% de los pacientes tenía al menos un factor de riesgo de fractura incluido en FRAX; la prevalencia de los distintos factores de riesgo fueron: tabaco 38%, alcohol 18%, osteoporosis secundaria 9%, corticoides 6%, artritis reumatoide 3%. El riesgo medio estimado a 10 años de fractura osteoporótica fue del 5%, y de fractura de cadera del 2,1% (9 pacientes >3 %). El 70% de los varones ≥ 50 años tenía una puntuación ≥ 6 en la escala MORES. Dos pacientes recibían tratamiento específico previamente. Tras el ingreso no se modificó la pauta en ningún paciente.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES: El riesgo de fractura de los pacientes ingresados en Medicina Interna con capacidad para la deambulaci3n es elevado. A pesar de ello no se evalúa de forma habitual el riesgo de fractura mediante valoraci3n clínic (herramienta FRAX) o densitometría (indicada en el 70% de los varones ingresados). Debemos modificar nuestra actitud ante esta epidemia silenciosa.

COMPLICACIONES MEDICAS EN PACIENTES CON FRACTURA DE CADERA

AUTORES: GONZÁLEZ VÁZQUEZ L, PUERTA LOURO R, FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ FJ, PAZ FERRÍN JM, VALLE FEJOO L, BARAHONA ARAGÜES F¹, DE LA FUENTE AGUADO FJ.

SERVICIO DE M. INTERNA, SERV. DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA¹. POVISA

OBJETIVOS: describir la morbi-mortalidad, así como la tasa de reingresos en los primeros 30 días tras el alta, en una cohorte de pacientes ingresados en un Servicio de Traumatología por fractura de cadera (FC).

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio prospectivo, descriptivo de una cohorte de pacientes consecutivos ingresados por FC entre el 15 de septiembre del 2007 y el 31 de octubre del 2008. Todos fueron valorados por el servicio de Medicina Interna al ingreso, de acuerdo a un protocolo pre-establecido, para evaluar patologías previas, ajustar tratamientos y detectar posibles descompensaciones. Se realizó seguimiento clínico durante todo el ingreso.

RESULTADOS: se incluyeron 131 pacientes con una edad media de $80,9 \pm 10,3$ años; 107 (82%) eran mujeres. Se intervinieron 115 (87,7%) pacientes. Sufrieron complicaciones 77 (58,8%) pacientes: síndrome confusional 24 (18,3%), crisis HTA: 20 (15,3%), infección respiratoria: 11 (8,4%), descompensación diabética: 10 (7,6%), infección urinaria: 10 (7,6%), e insuficiencia cardíaca: 10 (7,6%). Otras complicaciones fueron: ACVA, insuficiencia renal, úlceras de decúbito, arritmia cardíaca, TEP y sondaje urinario. Fallecieron 10 pacientes (7,6%): 5 en el postoperatorio y 5 no intervenidos. Las causas de los exitus fueron: TEP, insuficiencia renal terminal, infección respiratoria, hemorragia digestiva, y PCR en los no intervenidos; ACVA, sepsis de origen cutáneo, infección respiratoria, rotura de aneurisma y PCR en los intervenidos. Reingresaron por problemas médicos en menos de un mes, 13 (10%) pacientes. Las causas fueron: sepsis urinaria, ACVA, intoxicación digitalica, coma hiperosmolar, neumonía en 2 casos, TEP, hemorragia digestiva, anemia, fractura de olecranon, diarrea e infección urinaria. De estos pacientes, 5 (3,8%) fallecieron durante ese ingreso.

CONCLUSIONES: Las complicaciones médicas son muy frecuentes en los pacientes con FC, especialmente en los que tienen ingresos previos por causas médicas, por lo que es muy importante la valoración prequirúrgica y el seguimiento por médicos habituados a tratar pacientes con pluripatología. La mortalidad sigue siendo elevada durante el período perioperatorio. La tasa de reingresos en los primeros 30 días es relativamente alta y asociada a una elevada mortalidad.

Comunicaciones orales | Mesa B. Sábado 13

INCIDENCIA DE TUBERCULOSIS EN CONTACTOS DE ENFERMOS CON INFECCIÓN LATENTE QUE NO RECIBIERON TRATAMIENTO. FACTORES ASOCIADOS A ENFERMEDAD

AUTORES: VIEJO MA; ANIBARRO L; PENA A; SANDE D; PAZOS RA; CALVIÑO L; DIÉGUEZ J; DE LIS M.

UNIDADE DE TUBERCULOSE. SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONTEVEDRA

OBJETIVO: Conocer la incidencia de tuberculosis (TB) y los factores de riesgo asociados a enfermedad en pacientes con Prueba de Tuberculina (PT) positiva que no recibieron tratamiento de Infección Latente.

MATERIAL Y MÉTODOS: Análisis retrospectivo de una cohorte de contactos de enfermos con TB, diagnosticados de infección latente tuberculosa (IT) y que no recibieron tratamiento (TIT) o lo hicieron de manera incorrecta entre 30 de junio de 1996 y 31 de diciembre de 2006. Se identificó a los contactos que con posterioridad habían desarrollado enfermedad y se comparó con aquellos que no la habían desarrollado.

Las variables y la identificación de los enfermos se obtuvieron de los registros de enfermería y del Registro Gallego de TB en Pontevedra. La variable dependiente fue el desarrollo de enfermedad. Las variables independientes estudiadas fueron: edad, sexo, medida de la PT, vesiculación, vacunación BCG, grado de contacto con el enfermo (conviviente, no conviviente) y características del caso índice (bacilífero, no bacilífero). El periodo de seguimiento mínimo tras el diagnóstico de IT fue de 28 meses.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO: Se utilizó la prueba de chi-cuadrado y de Fisher para variables categóricas y la prueba NPAR de Mann-Whitney para continuas. Para el estudio multivariante se siguió el procedimiento por pasos de Wald.

RESULTADOS: Se estudiaron 11.200 contactos, 3005 fueron diagnosticados de IT. De ellos, 1328 no recibieron TIT o lo hicieron incorrectamente. La edad media fue de $42,4 \pm 16,8$ años (rango 0-91). En 288 contactos (21,7%) se constató vacunación BCG. 398 (30%) tenían convivencia íntima con el caso índice y éste era bacilífero para 971 contactos (73,1%). La PT fue vesiculada en 100 pacientes (7,5%). 31 pacientes (2,3%) desarrollaron TB durante el periodo de seguimiento. El análisis univariante identificó como factores de riesgo de progresión a enfermedad la ausencia de BCG, vesiculación de la PT, convivencia con el caso índice, y la menor edad. El análisis multivariante identificó como factores de riesgo de enfermedad la convivencia con el enfermo (OR=2,37; IC95%=1,14-4,94) y la menor edad (OR=0,97 por año; IC95%=0,953-0,992).

CONCLUSIÓN: En nuestro medio, el tratamiento preventivo de la TB debe dirigirse prioritariamente a los contactos jóvenes y convivientes con el enfermo.

PRUEBA DE LIBERACIÓN DE INTERFERON-GAMMA Y PRUEBA DE TUBERCULINA EN EL ESTUDIO DE CONTACTOS DE PACIENTES CON TUBERCULOSIS PULMONAR

AUTORES: FERNÁNDEZ A¹, ANIBARRO L¹, TRIGO M², CORTIZO S², GARRIDO ME², LÓPEZ E², PAZ J³, PAZOS RA¹, PENA A¹, TORIJA C², MD VILELA²

¹UNIDADE DE TUBERCULOSE-MEDICINA INTERNA.

²SERVICIO DE MICROBIOLOGÍA. ³SERVICIO DE MEDICINA PREVENTIVA.

COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONTEVEDRA.

INTRODUCCIÓN: La prueba de tuberculina (PT) ha sido el único test utilizado para el diagnóstico de la infección tuberculosa latente pese a sus limitaciones. Las pruebas basadas en la cuantificación de interferón-gamma liberado por células T sensibilizadas se están mostrando como alternativas válidas a la PT. QuantiFERON®-TB-Gold-In-Tube (QFN-G) es un test que utiliza antígenos específicos de M. tuberculosis que mejora la especificidad de la PT. En Galicia no existen estudios que hayan evaluado su eficacia en el estudio de contactos de enfermos de tuberculosis (TB) activa.

OBJETIVO: Estudiar la concordancia de QFN-G con la PT entre los contactos de enfermos con TB activa y establecer las indicaciones del uso de cada prueba en nuestro medio.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó simultáneamente QFN-G y PT en adultos sanos contactos de enfermos con TB pulmonar. Según los pro-

colos vigentes, en aquellos casos con PT inicialmente negativa, se repitieron ambas pruebas dos meses después ("periodo ventana"). La concordancia entre ambas pruebas se estudió mediante el índice kappa.

RESULTADOS: Se estudiaron 183 contactos. 64 pacientes (35%) tenían antecedentes de vacunación con BCG. El caso índice era bacilífero en 165 contactos (88,5%).

En el estudio inicial, la concordancia de ambas pruebas fue de 80,9% (kappa: 0,61), siendo peor entre los pacientes vacunados con BCG (70,1%; kappa: 0,41) que en pacientes no vacunados (86,7%; kappa: 0,72). Cuando se consideraron los resultados globales (prueba inicial y tras el "periodo ventana") la concordancia mejoró hasta el 86% (kappa: 0,70). Entre los vacunados con BCG, el 73,4% presentaron ambas pruebas concordantes (kappa: 0,46), frente al 92,3% (kappa: 0,84) de personas no vacunadas.

23 pacientes presentaron conversión de la PT (negativa en la primera visita y positiva tras el "periodo ventana"). En 9 de ellos (39%) QFN-G había sido ya positivo en la primera visita.

CONCLUSIONES: 1º: En pacientes que han tenido contacto con enfermos con TB Pulmonar, QFN-G muestra su utilidad como complemento diagnóstico de la PT, especialmente en personas con antecedentes de vacunación con BCG. 2º: QFN-G puede predecir en algunos casos los pacientes que presentarán conversión de la PT tras contacto con enfermo.

MENINGITIS TUBERCULOSA EN VIGO. COMPARACIÓN EPIDEMIOLÓGICA CON GALICIA Y ESPAÑA.

AUTORES: ¹MONTES SANTIAGO J, ¹LADO CASTRO-RIAL M, ¹FERNÁNDEZ C, ¹AMIGO MC, ²REY GARCÍA G, ³MEDIERO DOMÍNGUEZ A.

SERVICIOS DE ¹MEDICINA INTERNA, ²DOCUMENTACIÓN CLÍNICA.

COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO. VIGO.

La meningitis tuberculosa (MTB) es con frecuencia difícil de reconocer y presenta una alta mortalidad (15-40%), aún a pesar de disponer de medicamentos eficaces. En 2007 la MTB constituyó en España el 1,38% de las TB totales (111/8056). A pesar del lento declinar del global de TB en nuestro país, parece observarse un aumento gradual de tallocalización [Tasas por 100000 h: 0,18(1997); 0,25(2007)]. En este estudio abordamos la comparación epidemiológica de la MTB en nuestra área hospitalaria con la de Galicia y España.

MÉTODOS: A partir del Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD) al alta hospitalaria se obtuvo el número de casos de MTB dados de alta en el Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI). Se utilizó para ello el Código Diagnóstico 13.0 de la Clasificación Internacional de Enfermedades 9ª ed (CIE-9MC). Para el cálculo de tasas se empleó como población de referencia del CHUVI una población de 434.377 h (Memoria CHUVI 2006). Dichos datos se compararon con los casos y tasas comunicados para tal proceso para Galicia y España mediante el sistema de Enfermedades de Declaración obligatoria (EDO) y disponibles anualmente en la página web del Centro Nacional de Epidemiología/Instituto de Salud Carlos III (www.isciii.es).

RESULTADOS: Se observa en España un paulatino incremento de las tasas de MTB. P. ej. los casos se duplicaron entre 1997 y 2007 (desde 69 a 111). Galicia pasó de tasas 4,9 veces a 2,5 superiores a las de España en el periodo 1997-2007. Vigo pasó de tasas 2,9 veces a 1,5 veces superiores a las gallegas en dicho periodo, y respecto a España pasó de 14,1 veces a 3,5 veces superiores en tal periodo. En el periodo 1997-2008 el 21% (16/77) de las MTB en Vigo eran VIH(+), aunque en el año 2008 los 4 pacientes diagnosticados fueron VIH(-).

En Tabla: Año (tasas de MTB por 1000.000 h.).

España: 1997(0,18); 2000(0,24); 2004(0,21); 2007(0,25)

Galicia: 1997(0,88); 2000(0,44); 2004(0,22); 2007(0,63)

Vigo: 1997(2,53); 2000(1,38); 2004(1,38); 2007(0,92)

CONCLUSIONES: Las tasas de MTB en España parecen estar aumentando. Galicia sigue mostrando tasas notablemente superiores al del resto de España, aunque dichas diferencias parecen reducirse gradualmente. Dentro de Galicia, el área sanitaria de Vigo sigue exhibiendo aún mayores tasas, considerablemente superiores al resto de España.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS INFRECIENTES DE LA ENFERMEDAD DE KIKUCHI-FUJIMOTO

AUTORES: M^a TERESA PÉREZ-RODRÍGUEZ, BERNARDO SOPEÑA, NOA PAZOS, JOAQUÍN GONZÁLEZ-CARRERÓ, JOSÉ LUIS LAMAS, REBECA LONGUEIRA, M CARITINA VÁZQUEZ-TRIÑANES, INÉS VAQUEIRO, LUCÍA GONZÁLEZ, IRIA VILLAVERDE, CÉSAR MARTÍNEZ-VÁZQUEZ.

UNIDAD DE TROMBOSIS Y VASCULITIS DEL CHUVI.
SERVICIO DE MEDICINA INTERNA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA DEL CHUVI.

OBJETIVO: La enfermedad de Kikuchi-Fujimoto (EKF) es una entidad poco conocida y en muchos casos erróneamente diagnosticada de mononucleosis, tuberculosis, enfermedad por arañazo de gato, lupus o linfoma. Presentamos las manifestaciones clínicas de la EKF que, por su rareza, pueden inducir a error diagnóstico.

PACIENTES Y MÉTODO: Desde enero-94 hasta enero-2009 se estudiaron prospectivamente 21 pacientes (uno de ellos con infección VIH), diagnosticados de EKF por biopsia de ganglio linfático. Todos ellos fueron atendidos en el Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

RESULTADOS: De los 20 pacientes inmunocompetentes estudiados, 16 eran mujeres (70%) con una edad media de 33,4 años (Rango: 15-79), 4 mayores de 40 años (todos ellos varones). Se presentaron como fiebre de origen desconocido un 31% (6/20). El 100% de los enfermos tenía adenopatías palpables, pero en 2 (10%) sólo a nivel inguinal. Las lesiones cutáneas estuvieron presentes en 5 pacientes (25%): 4 rash morbiliforme y 1 vasculitis leucocitoclástica de aspecto atípico (Figura). Se documentó meningitis linfocitaria aséptica con consumo de glucosa en 3 casos (15%), 2 recibieron tratamiento tuberculostático prolongado; el cultivo de mycobacterias negativo en todos los casos. Se realizó TC de las adenopatías en 12 pacientes, presentando captación anular con centro necrótico en 6 (50%). De los 19 pacientes en los que consta seguimiento, 7 mujeres (37%) desarrollaron enfermedades autoinmunes: 3 LES, 2 S. Sjögren, 1 tiroiditis y 1 gastritis atrófica H. pylori negativa.

DISCUSIÓN: La EKF, descrita en 1972, se caracteriza por la presencia de fiebre y adenopatías, generalmente cervicales. En la mayoría de los casos sigue un curso autolimitado y benigno. En nuestro país tan sólo se han comunicado casos aislados, siendo la presente serie la más numerosa y con mayor seguimiento de las publicadas. Cualquiera de las manifestaciones clínicas arriba descritas es infrecuente en la EKF y pueden llevar a confundir esta enfermedad con otras entidades más prevalentes.

CONCLUSIONES: La elevada prevalencia de manifestaciones atípicas en esta serie lleva a pensar que la EKF benigna y sin rasgos distintivos, puede ser una enfermedad infradiagnosticada. El seguimiento de los pacientes con EKF es importante ya que muchos desarrollarán enfermedades autoinmunes.

PALUDISMO: ESTUDIO DESCRIPTIVO DE 97 CASOS (1976-2008)

AUTORES: GONZÁLEZ VÁZQUEZ L, ARIAS DE LUXAN C, SEVILLANO CASTAÑO J¹, DURÁN MUÑOZ O, CARRILLO SANDE JA, CAMBA ESTÉVEZ M, DE LA FUENTE AGUADO FJ

SERVICIO DE M. INTERNA, SERVICIO DE MICROBIOLOGÍA¹. POVISA

OBJETIVOS: estudiar el paludismo en nuestro ámbito hospitalario.

MATERIAL Y MÉTODOS: estudio descriptivo, retrospectivo de los casos de paludismo ingresados entre 1976 y 2008.

RESULTADOS: se diagnosticaron un total de 97 casos en 94 pacientes; 93 eran varones, con una edad media de 36 años. La estancia media fue de 11,4 días. Todos eran marineros, o bien en tareas relacionadas con la pesca o bien como tripulantes de buques de mercancías; el único caso que ocurrió en una mujer fue tras un viaje de turismo a Kenia. Sólo habían tomado profilaxis antipalúdica 15 pacientes (15.4%) y 21 (21.6%) habían padecido previamente paludismo. El 82% (77) eran de naciona-

lidad española. La zona más frecuente de contagio fue en los países de África Occidental en el 72%. Tuvimos un caso autóctono en un paciente que se contagio por vía intravenosa al compartir una jeringuilla con un compañero afectado de malaria. La especie más habitual fue Plasmodium Falciparum: 55,6%. Los síntomas más frecuentes fueron: fiebre (100%), escalofríos (46%), vómitos (42%), y sudoración profusa (41%). Los signos clínicos más frecuentes: esplenomegalia (33%), hepatomegalia (25,7%), e ictericia (18,5%). Los datos analíticos más relevantes fueron: anemia (52,5%), hipertransaminasemia (45,3%), trombopenia (41%) y leucopenia (34%). Se produjo insuficiencia renal en el 13,4% (uno de ellos con glomerulonefritis proliferativa mesangial) y precisaron transfusión de concentrados de hematíes el 12,3%. En 3 casos hubo afectación cerebral. Fallecieron 3 pacientes procedentes de África Ecuatorial; dos tenían una parasitemia del 100% y murieron antes de las 24 horas de tratamiento. El tercero presentó al tercer día una insuficiencia hepática grave. Los tratamientos más utilizados fueron la cloroquina en el 48,4% y la combinación de quinina y doxiciclina o sulfadoxina-pirimetamina en el 35% de los casos.

DISCUSIÓN-CONCLUSIONES: En marineros procedentes de zonas endémicas es importante sospechar paludismo ante todo cuadro de fiebre sin foco claro, sobre todo si se acompaña de síntomas gastrointestinales. Existe un escaso uso de la quimioprofilaxis en los marineros que viajan a esas zonas, incluso habiendo padecido paludismo previamente.

PREVALENCIA DE INDICE TOBILLO-BRAZO(ITB) PATOLÓGICO EN POBLACIÓN NO SELECCIONADA DE A CORUÑA

AUTORES: H. MEJIDE, A. MENA, R. VILLAR, J. SERRANO, M. VARES, B. PERNAS, JL DIAZ

SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. CHU A CORUÑA.

INTRODUCCIÓN: el ITB es una exploración sencilla en manos expertas, reproducible y barata, de gran utilidad para el diagnóstico de Enfermedad Arterial Periférica (EAP). El presente estudio pretende conocer la prevalencia de ITB patológico en población no seleccionada a través de una estrategia oportunista.

MATERIAL Y MÉTODOS: coincidiendo con el XXIX Congreso Nacional de la SEMI se instaló una carpa abierta a población general, publicitada en medios locales, para evaluación del ITB en doble sesión de mañana-tarde, 2 días consecutivos. A los ciudadanos que acudían se les informaba de los objetivos del estudio y procedimientos a realizar. Ratificada su participación se les realizaba una breve encuesta por residentes de M. Interna con recogida de factores de riesgo cardiovascular (FRCV), enfermedad cardiovascular previa (ECV) y tratamiento. Posteriormente eran sometidos a exploración física con toma de tensión arterial, peso, talla, circunferencia de cintura (CC), cálculo de índice de masa corporal (IMC) e ITB por enfermería entrenada, utilizando sonda Doppler (frecuencia 5-10 mhz) con esfigmomanómetro aneroides calibrado. Se definía ITB patológico si $>< 0.90$. Los resultados fueron analizados mediante análisis estadístico SPSS versión 16.0

RESULTADOS: fueron evaluados 213 adultos, de edad media 65.5 años, el 53% varones. El 40% presentaban un FRCV, el 16% dos y el 15% ≥ 3 de ellos. En general había HTA en el 39%, dislipemia en el 34% y tabaquismo activo en un 29%. El 47% eran obesos (IMC medio 29,28) y el 65% tenía obesidad abdominal (CC media 98,4 cm). El 78% presentaban cifras de tensión arterial $\geq 140/90$ mmHg durante el examen. Hubo ITB patológico en el 32.7% de los casos (ITB medio 0.96; 56% varones; 40% entre 65-75 años). El 92% de los sujetos con ITB patológico presentaban HTA, mientras en el 41% de hipertensos había ITB patológico.

CONCLUSIONES: población de alto RCV. Alta prevalencia de tabaquismo activo. Alta prevalencia ITB patológico; mayor asociación con edad e HTA

Comunicaciones póster

PREVALENCIA Y CAUSAS DE INSOMNIO EN PACIENTES INGRESADOS EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA

AUTORES: P PESQUEIRA FONTÁN, S MOLINOS CASTRO, JA DÍAZ-PEROMINGO, F GARCÍA SUÁREZ, J SÁNCHEZ LEIRA, J SABORIDO FROJÁN, J NAVEIRO SONEIRA, MC GAYOL FERNÁNDEZ, E PADIN PAZ, M IGLESIAS GALLEGU.

SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. HOSPITAL DA BARBANZA. RIVEIRA.

OBJETIVO: El insomnio es una de las quejas más frecuentes que son referidas por los pacientes ingresados en los hospitales. En el presente estudio nos proponemos conocer la prevalencia de insomnio en pacientes ingresados en un Servicio de Medicina Interna y las principales causas referidas por los pacientes.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se trata de un estudio retrospectivo en el que se incluyeron todos los pacientes mayores de 18 años ingresados en nuestro Servicio entre el 01-09-2008 y el 01-03-2009. En todos los casos se recogieron las siguientes variables: edad, sexo, causa referida por el paciente como causa de insomnio. Asimismo se excluyeron del estudio los pacientes con insomnio habitual que ya recibían medicación para ello en su domicilio.

RESULTADOS: Un total de 765 pacientes se incluyeron en el estudio. La mayoría eran mujeres 423 (55,29%) y 342 (44,41%) hombres. La edad media fue de 69 años (rango: 18-98). En 169 pacientes (22,09%) se produjo una queja de insomnio durante la hospitalización. Las causas más frecuentemente referidas por los pacientes fueron las siguientes: 1.- Exceso de luz en la habitación 16 (9,4%). 2.- Excesivo ruido: 13 (7,6%). 3.- Problemas derivados del enfermo compañero de habitación: 9 (5,3%). 4.- Problemas relacionados con la propia enfermedad: 7 (4,1%). 5.- Ambiente extraño: 5 (3,2%). 6.- Causas múltiples: 119 (70,4%). No se encontraron diferencias entre sexos ni edad con respecto a las causas enumeradas.

CONCLUSIONES: 1.- En nuestra serie, el 22% de los pacientes ingresados en nuestro Servicio aquejan insomnio en algún momento durante el ingreso. 2.- La causa más frecuente de insomnio es el exceso de luz en la habitación seguida del exceso de ruido, sin embargo en la mayoría de los casos (70%) los pacientes refieren causas múltiples que justifican su sintomatología. 3.- Destacar que los problemas derivados de la propia enfermedad que ha provocado el ingreso son la 4ª causa referida de forma individual. 4.- No hemos encontrado diferencias entre sexos ni grupos de edad con respecto a las causas de insomnio.

GIST (TUMORES DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL): UNA VARIEDAD PECULIAR EN EL DIAGNÓSTICO DE NEOPLASIAS DE ORIGEN DESCONOCIDO

AUTORES: P BARROS ALCALDE¹, M. MALLO GONZÁLEZ¹, J. CAMPOS FRANCO¹, A. IHAB², M. ALENDE SIXTO¹

¹UNIDAD MÉDICA DE ALTA PRECOZ. MEDICINA INTERNA, ²ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO. SANTIAGO DE COMPOSTELA (A CORUÑA).

OBJETIVO: hablaremos de un tipo de tumor especial y poco frecuente, pero cada vez con más presencia en la búsqueda de neoplasias de origen desconocido en Medicina Interna. **MATERIAL Y MÉTODOS:** revisamos los casos diagnosticados de GIST en una Unidad Médica de Alta Precoz en los últimos 6 meses. El primero de los pacientes era un varón de 54 años sin antecedentes que presentaba epigastralgia y anorexia por lo cual se había realizado EDA previamente. Ingresó por palpación de gran masa hepática en revisión rutinaria solicitándose nueva EDA y realizando biopsia hepática. El segundo era un varón de 58 años que acudía también por epigastralgia. A la exploración destacaba la presencia de masa epigástrica por lo que se ingresa para estudio.

RESULTADOS: en el primero, tras realización de TAC se comprobó la existencia de masa hepática de 19x21 cm. La biopsia fue compatible con metástasis de tumor GIST, no evidenciando en la EDA tumor primario. En cuanto al segundo, se realizó TAC abdominal y ecoendoscopia en los que se apreciaba la existencia de masa epigástrica de 7x10 cm, así como dos lesiones hepáticas compatibles con metástasis. La AP fue compatible con GIST tipo epiteloide.

DISCUSIÓN: los GIST son tumores del tejido conectivo; pueden surgir en cualquier punto del aparato digestivo, en el 90% de los casos la enfer-

medad está relacionada con mutación a nivel de c-KIT. Se trata de una neoplasia rara, aunque la prevalencia está aumentando. Suele aparecer después de los 50 años de edad. El lugar más frecuente de aparición es el estómago (55%) y en ocasiones, la primera manifestación es la forma metastásica. El síntoma más frecuente es el dolor progresivo y tras las pruebas de imagen es fundamental la realización de tinciones IH basadas en el empleo de anticuerpos, que tiñen las células que contienen c-KIT. El tratamiento depende de la extensión y del pronóstico. Precocemente, la cirugía puede ser suficiente. Como alternativa en los no quirúrgicos han aparecido terapias moleculares que impiden específicamente la acción del receptor KIT con buenos resultados.

CONCLUSIONES: el hecho de que en ocasiones se trate de tumores con bajo índice proliferativo no impide que la primera manifestación sea en forma de metástasis, por lo que debiera de tenerse en cuenta esta posibilidad ante pacientes a estudio por metástasis de tumor primario desconocido.

MENINGOMIELITIS LINFOCITARIA POR BORRELIA: LA IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO PRECOZ

AUTORES: P. BARROS ALCALDE, M. GUIJARRO DEL AMO, S. ARIAS RIVAS, M. RODRÍGUEZ-YÁÑEZ, J. SÁNCHEZ GONZÁLEZ.

HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO SANTIAGO DE COMPOSTELA (A CORUÑA)

OBJETIVO: La borreliosis es una zoonosis transmitida por garrapatas y producida por la espiroqueta *B. burgdorferi*. Basándonos en un caso diagnosticado recientemente trataremos de resumir las peculiaridades de la enfermedad, dadas las graves implicaciones que se pueden derivar de un diagnóstico tardío.

MATERIAL Y MÉTODOS: Recogemos el caso de un varón de 68 años, de Muros, con antecedentes de FA que tres semanas antes del ingreso es diagnosticado de varicela. A los cinco días acude a Urgencias por inestabilidad de la marcha siendo tratado como vértigo periférico. Seis días después refiere disminución de fuerza en miembro inferior izquierdo que dificulta la deambulación sin otra clínica añadida; en la exploración destacaba monoparesia crural izquierda y disminución de reflejos aquileos.

RESULTADOS: en la PL se detectó pleocitosis linfocitaria con leve hiperproteorraquia y glucorraquia. Con el diagnóstico probable de encefalitis se inicia tratamiento iv con aciclovir; la RMN cerebral fue normal y la ENMG descartó afectación nerviosa periférica, por lo que tras RMN medular se observa foco de hiperseñal en D2. La determinación de Ig M para *Borrelia* fue positiva. Tras establecer el diagnóstico de meningomielitis linfocitaria por *Borrelia* se inicia tratamiento con doxiciclina oral mejorando parcialmente al alta.

DISCUSIÓN: la clínica de la Borreliosis es muy variable y típicamente se clasifica en 3 fases que no suele aparecer en todos los pacientes. En la primera es característico el eritema migratorio, no presente hasta en el 25%; la segunda fase cursa con síndrome general y fiebre, apareciendo hasta en un 20% de los casos manifestaciones neurológicas tales como la meningitis, radiculoneuropatía y la parálisis facial bilateral, así como diversos trastornos cardíacos. En la tercera, la artritis de grandes articulaciones es la manifestación predominante. La prueba diagnóstica más empleada y extendida es la serología. La mayoría de casos pueden tratarse con doxiciclina oral, respondiendo mejor en fases iniciales.

CONCLUSIÓN: Se trata de una patología interesante que puede desembocar en síndromes graves; si tenemos esto en cuenta y que la mayoría de pacientes recupera completamente o presenta escasa sintomatología residual, el diagnóstico precoz es sin duda un gran reto para el internista.

TUBERCULOSE ESOFÁXICA

AUTORES: IGNACIO SOTO IGLESIAS, ROCÍO DEL CARMEN GÓMEZ FERNÁNDEZ, ALMUDENA PÉREZ IGLESIAS, YAGO MOURIÑO LÓPEZ, OVIDIO FERNÁNDEZ ÁLVAREZ, RICARDO FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ.

MEDICINA INTERNA-INFECCIOSAS. HOSPITAL VIRXE DO CRISTAL. COMPLEXO HOSPITALARIO DE OURENSE.

A afectación extrapulmonar na TB está entre o 10-12%, e a afectación do aparello dixestivo entre o 0,4 e o 5%, sendo a afectación esofáxica moi rara (0,15%). A TB dixestiva afecta o tracto dixestivo enteiro, fígado,

páncreas, peritoneo, ganglios mesentéricos... Normalmente, no noso medio, a TB dixestiva é secundaria á existencia dun foco pulmonar; existe tamén algún caso raro con compromiso primario, relacionado co consumo do leite recién extraído sen ferver (M. Bovis).

Presentamos o caso dun doente de 74 anos, con antecedentes de TEP (con TAO). No último ano vén presentando diarrea de 3 ou 4 deposicións diarias, semilíquidas e sen produtos patolóxicos. Refería dor abdominal difusa, postprandial, e intensa astenia, hiporexia e perda de 20 kilos neste período. Termometrou febre previamente ao seu ingreso; non refería tos, expectoración nin disnea. Á EF: T 36,4°C, TA 90/60mmHg, FC 90 lpm, caquexia, ausencia de adenopatías; na palpación abdominal refería dor difusa sen datos de peritonismo. O Mantoux foi positivo. No hemograma destacaban: leucos 3800 (N 72%, L 17% -700-), Hb 9,5, Hto 28, pqt 209000. Apreciouse elevación da VSG 95 e PCR 5,9; así como da FA (1059) e GGT (191); resto dos parámetros bioquímicos normais. Realizouse unha rx de tórax: elevación de diafragma esquerdo e datos de broncopatía crónica. No TAC torácico: probable fístula esofáxica con adenopatías adxacentes de vecindade e perda de visualización de planos graxos do esófago. A EDA (Imaxe) confirmou a fístula a 28 cm da arcada dentaria, a xeito de divertículo de 1 cm cuberta de fibrina e da cal tómanse mostras (histoloxía: granulomas, aillando en Lowenstein M. tuberculosis). Iníciase terapia con rifampicina, isoniazida e piracinamida con boa evolución; colocouse un clip metálico para pechar a fístula.

O esófago pode comprometerse por diferentes mecanismos (inoculación directa do esputo, extensión de estruturas adxacentes, vía hematóxena). Os síntomas dependen do grao e o tipo de compromiso (no ulcerativo predomina a odinofaxia; no hiperplásico a disfagia; e HDA nas úlceras esofáxicas tuberculosas e nas fístulas arterioesofáxicas). O sitio máis comprometido é o terzo medio.

Na nosa área, a afectación tuberculosa aínda en localizacións infrecuentes, debe ser tida en conta como parte do diagnóstico diferencial dos procesos insidiosos.

INVESTIGACIÓN CLÍNICA DE LOS INTERNISTAS GALLEGOS EN INSUFICIENCIA CARDIACA. ANÁLISIS DE LAS APORTACIONES A CONGRESOS NACIONALES E INTERNACIONALES DE MEDICINA INTERNA

AUTORES: J. MONTES-SANTIAGO, C. FERNÁNDEZ, M. LADO, E. CORRAL, D. MIGUÉLEZ, J. ÁLVAREZ, R. PÉREZ-ÁLVAREZ.

COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO-MEIXOIRO. VIGO.

OBJETIVOS: Cuantificar a contribución de los internistas gallegos sobre Insuficiencia cardiaca (IC) a Congresos Nacionales e Internacionales de Medicina Interna (período 2000-2008).

MÉTODOS. Cuantificación de Comunicaciones Orales y Pósters a partir de los Libros de Resúmenes de Congresos Nacionales (Zaragoza/00, Madrid/02, Lanzarote/05, Salamanca/06, Sitges/07, Coruña/08); Europeos (Edimburgo/01, Berlín/03, París/05, Lisboa/07, Roma/08) y Mundiales (Granada/04, Buenos Aires/08) de MI en el período 2000-2008. Se anotó nº de comunicaciones globales y sobre IC procedentes de España y Galicia. Se excluyeron comunicaciones "case reports".

RESULTADOS: Las comunicaciones gallegas en los Congresos Nacionales fueron 352 que constituyeron el 8,0% del total (352/4397). En todos ellos hubo comunicaciones gallegas sobre IC que supusieron 7,7% del global de comunicaciones gallegas (27/352). Hubo gradual incorporación de centros (de 1-Zaragoza/00- a 5-Coruña/08). En 3 de los 5 Congresos Europeos hubo comunicaciones gallegas sobre IC y en ellos representaron 10,5% del global de españolas (43/411). Las comunicaciones sobre IC supusieron 18,6% del total de gallegas (8/43). Galicia fue la 2ª C.A. en comunicaciones tras Madrid (18) en Congresos Europeos aunque estas procedieron de 2 centros (Santiago y Vigo). En los 2 Congresos mundiales se presentaron 3 comunicaciones gallegas sobre IC (4,5% de comunicaciones globales gallegas, 3/66. En la siguiente Tabla: (nº IC, total Galicia, total España).

NACIONALES: Za/00(1,34,626); Ma/02(1,47,624); Lz/05(2,44,679); Sa/06(5,57,845); Si/07(7,57,744); Co/08(11,113,879).

EUROPEOS: Ed/01(3,7,86); Li/07(2,17,134); Ro/08(3,19,191).

MUNDIALES: Gr/04(2,56,892); BA/08(1,10,78).

CONCLUSIONES: Los internistas gallegos se muestran altamente activos, con altas cotas de continuidad y progresiva incorporación de centros a la investigación clínica sobre IC. Remiten sus observaciones tanto a Congresos Nacionales, Europeos (donde Galicia es la 2ª CCAA española en nº de comunicaciones sobre IC) y Mundiales de Medicina Interna.

PIELONEFRITIS AGUDA EN UNA UNIDAD DE CORTA ESTANCIA

AUTORES: SANJURJO RIVO A.B, SÁNCHEZ CONDE P, PUERTA LOURO R.B, PAZ FERRÍN J.M, PINTOS CHAMADOIRA A, RODRÍGUEZ PECCI S; DE LA FUENTE AGUADO J.

HOSPITAL POVISA. VIGO

La pielonefritis aguda es una patología subsidiaria de ingreso en las Unidades de Corta Estancia. Realizamos un estudio descriptivo y retrospectivo de los casos de pielonefritis aguda que ingresaron en la Unidad de Corta Estancia de nuestro hospital, en el período de tiempo comprendido entre noviembre de 2006 a mayo de 2008. Diagnosticamos 35 casos de pielonefritis aguda de un total de 1003 pacientes (3.48%). La edad media fue de 47.8 ± 22.8 años. El 74.3% eran mujeres. El ingreso fue adecuado en el 94.3% de los casos. Tenían fiebre el 88.6% de los pacientes en el momento del ingreso. Presentaron síndrome miccional y dolor en fosa renal el 71.4% de los casos y vómitos el 34.3%. La puñopercusión renal fue positiva en el 68.6% de los pacientes. Con respecto a los datos analíticos presentaban leucocitosis el 77.1% y VSG elevada el 78.7% de los casos con una media de 48 ± 23. En todos los pacientes se recogieron muestras para urocultivo que fueron positivas en 20 casos (57.1%). El germen aislado con más frecuencia fue E. Coli en 18/20, Klebsiella pneumoniae y Enterococco faecalis en los dos urocultivos positivos restantes. Se extrajeron muestras para hemocultivos en 28 pacientes (80%), siendo positivos 5/28, aislándose en todos ellos E. Coli. El 88.8% de los E. Coli aislados eran sensibles a quinolonas, 94.4% sensibles a cefalosporinas y 72.2% a Amoxicilina-clavulánico. El tratamiento antibiótico empírico más utilizado fueron las cefalosporinas de 3ª generación (57.1%), seguido de quinolonas (28.6%) y Amoxicilina-clavulánico (14.3%). La estancia media fue de 3.8 ± 1.2 días. El 80% de los pacientes fueron dados de alta en un máximo de 4 días. El 5.8% se trasladaron al servicio de Hospitalización a domicilio (HADO), el 8.7% se trasladaron a Medicina Interna en régimen de hospitalización convencional y el 5.7% a otros servicios hospitalarios.

CONCLUSIONES: El germen más frecuentemente aislado en los casos de pielonefritis aguda en nuestro estudio fue E. Coli. Detectamos muy bajo nivel de resistencias a quinolonas y cefalosporinas por lo que ambos antibióticos son adecuados como tratamiento empírico. Si el ingreso es adecuado en la Unidad de Corta Estancia, la evolución es favorable en la mayoría de los casos.

SÍNDROME DE CAROLI Y RIÑÓN POLIQUÍSTICO DOMINANTE

AUTORES: REY GONZÁLEZ, L., ANEIROS PENEDO, V. E., SOTO IGLESIAS, I., MOURINO LÓPEZ, Y., PÉREZ IGLESIAS, A., SECO HERNÁNDEZ, E., GÓMEZ FERNÁNDEZ, R. C., FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ, R.

COMPLEJO HOSPITALARIO DE OURENSE

El síndrome de Caroli (SC) provoca dilataciones quísticas de la vía biliar intrahepática e hipertensión portal (HTP). Su asociación con poliquistosis renal dominante (PRD) es excepcional.

Varón de 22 años, ya diagnosticado de PRD, que ingresa por fiebre, dolor, distensión abdominal y hepatoesplenomegalia gigante. La analítica objetivó colestasis (bilirrubina 1.3 mg/dL, FA 635 UI/L, GGT 235 UI/L), bicitopenia (96000 plaquetas y anemia ferropénica). La radiografía de tórax y el electrocardiograma fueron normales. La endoscopia reveló varices esofágicas grado III. En la ecografía abdominal se apreció hepatomegalia con dilatación sacular de vía biliar bilobar y del colédoco, múltiples litiasis, gran esplenomegalia homogénea, ascitis y poliquistosis renal bilateral. Los hallazgos del TAC y la colangio-resonancia fueron similares, comprobándose la comunicación de las dilataciones con el árbol biliar intrahepático. Se trató con amoxicilina-clavulánico y diuréticos, confirmándose bacteriemia por E. coli sensible; por anemización sin datos de sangrado recibió tratamiento con hierro. Con los diagnósticos de SC y PRD se incluyó al paciente en lista de trasplante hepático.

CONCLUSIONES: 1) Las enfermedades fibroquísticas hepatorenales, originadas por malformación de la placa ductal, son poco frecuentes. 2) El SC presenta afectación renal en un 60% de los casos; la asociación con PRD es extremadamente rara. 3) Se caracteriza por episodios recurrentes de colangitis, fibrosis hepática e HTP. Un 7-14% desarrollan colangiocarcinomas. 4) El diagnóstico, básicamente radiológico, exige la demostración de la comunicación entre sáculos y ductos. La CPRE es el gold standard, mas no debe hacerse de rutina. 5) Si bien disponemos de múltiples opciones paliativas, sólo la lobectomía (si unilobar) o el trasplante hepático (si bilobar) son curativas.

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE UNA UNIDAD DE CORTA ESTANCIA DURANTE SUS PRIMEROS SEIS MESES.

AUTORES: SÁNCHEZ CONDE P, SANJURJO RIVO A.B, PÁRAMO DE LA VEGA M, VALLE FEJÓ L, MONTERO TINNIRELLO J, DE LA FUENTE AGUADO J. HOSPITAL POVISA. VIGO.

Las Unidades Médicas de Corta Estancia son una alternativa a la hospitalización convencional. Su objetivo primordial es reducir la estancia hospitalaria, manteniendo los niveles de calidad. Es fundamental para conseguir estos objetivos, realizar una adecuada selección de los pacientes, así como, personal médico familiarizado y dedicado a esta actividad. Realizamos un estudio retrospectivo y descriptivo de nuestra Unidad de Corta Estancia durante los primeros seis meses de funcionamiento (Noviembre 2006- Abril 2007). Se registraron un total de 296 pacientes. La edad media fue de 67.45 ± 18.5 años (mediana 73 años). En el 92.9% de los casos el ingreso fue adecuado. El personal médico de la Unidad realizó 192 ingresos (97.9% adecuados). El personal de guardia de Medicina Interna 54 ingresos (87% adecuados) y el servicio de Urgencias 49 ingresos (81.6% adecuados). La estancia media fue de 3.2 ± 0.94 días (mediana 3 días). El 40.2% de los pacientes tuvieron una estancia de 4 días, 36.4% de 3 días, 14.8% de 2 días y el 4.8% de 1 día. Las patologías más frecuentes fueron: infección de vías respiratorias bajas (15.8%), insuficiencia cardiaca (14.8%), neumonía comunitaria (11.3%), EPOC reagudizado (10.3%), enfermedad tromboembólica venosa (6.6%), AIT (4.5%), asma (3.4%) y pielonefritis aguda (3.1%). Evolucionaron favorablemente el 85.3% de los pacientes. El 7.9% fueron trasladados al servicio de Medicina Interna en régimen de hospitalización convencional y el 2.4% precisaron traslado a otro servicio.

CONCLUSIONES: La Unidad de Corta Estancia permite mantener una buena calidad asistencial acortando el tiempo de estancia hospitalaria. La adecuación del ingreso y un personal médico adiestrado son imprescindibles para garantizar unos resultados exitosos. La patología respiratoria y la insuficiencia cardiaca son las entidades clínicas más frecuentes y presentan una evolución favorable.

FACTORES PROTROMBÓTICOS Y DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN LA TROMBOSIS DE VENA DE LA RETINA

AUTORES: INÉS VAQUEIRO, BERNARDO SOPEÑA, M^a JESÚS GONZÁLEZ, CARITINA VÁZQUEZ-TRIÑANES, LUCÍA GONZÁLEZ-GONZÁLEZ, IRIA VILLAVEVERDE, MARÍA TERESA PÉREZ-RODRÍGUEZ, SEVERIANO CAMPOS

UNIDAD DE TROMBOSIS Y VASCULITIS. SERVICIOS DE MEDICINA INTERNA Y OFTALMOLOGÍA DEL HOSPITAL XERAL-CÍES, VIGO (PONTEVEDRA).

OBJETIVO: Conocer los factores de hipercoagulabilidad y de riesgo cardiovascular presentes en pacientes con trombosis de vena de la retina (TVR) en nuestro medio.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se revisaron los factores de riesgo cardiovascular, patología asociada y estudio de trombofilia de 45 pacientes diagnosticados sucesivamente de TVR mediante angiografía fluoresceínica en nuestro hospital.

RESULTADOS: El 66.7% de los casos eran mujeres y el 35.5% tenían afectación de la vena central; la edad media fue 69.5 ± 10.34 años (rango 38-90). La frecuencia de hipertensión y dislipemia fue 78.6 y 88.4% respectivamente. Constaba historia de diabetes en 7 de 21 casos (33.3%), neoplasia activa en 7 (15.5%) y trombosis previas en 8 (5 ictus, 3 trombosis oculares). Recibían tratamiento antiagregante antes del diagnóstico de TVR 9 de 31 casos (29%). Se realizó estudio de hipercoagulabilidad en 18 casos detectándose algún factor protrombótico en

11 (61.1%): hiperhomocisteinemia (3 casos), déficit de proteínas C o S (4 y 2 casos), anticuerpos anticardiolipina y anti β 2-glicoproteína (1 caso), anticoagulante lúpico (1 caso). No se detectaron alteraciones significativas en función de edad, sexo o localización de la TVR.

DISCUSIÓN: En nuestro estudio hemos encontrado una frecuencia de hipertensión arterial, dislipemia y diabetes mayor que en estudios previos, incluso duplicándola en el caso de los dos últimos. También llama la atención el elevado porcentaje de pacientes con estudio de hipercoagulabilidad positivo. Esto puede deberse a que se solicitó en pocos pacientes, muy seleccionados, lo que aumentó el número de estudios positivos. Destaca la gran proporción de neoplasias activas de diverso origen presentes al diagnóstico.

CONCLUSIONES: En nuestro medio el diagnóstico de una OVR requiere la búsqueda activa de factores de riesgo cardiovascular. El estudio de trombofilia debe individualizarse en cada caso, siendo los factores más frecuentes la hiperhomocisteinemia y una neoplasia activa.

MIASTENIA GRAVIS Y NEOPLASIA COMBINADA DE TIMO: TIMOMA Y SEMINOMA

AUTORES: RODRIGUEZ PECCI MS, CID GOMEZ D, ARIAS DE LUXAN MC, SANCHEZ CONDE P, VALLE FEJOO ML, PAZ FERRIN JM, DE LA FUENTE AGUADO J. HOSPITAL POVISA. VIGO.

OBJETIVOS: Comunicar un caso de Miastenia Gravis (MG) y masa mediastinal en un varón de 24 años en el que se diagnosticó una neoplasia combinada: timoma y seminoma.

MATERIAL Y MÉTODOS: Presentación de un caso clínico

RESULTADOS: CASO CLÍNICO: Varón de 24 años de edad sin antecedentes ingresó por un cuadro de 3 meses de disnea progresiva, fatigabilidad, debilidad muscular, dificultad para vocalizar y disfagia. En la exploración física destacaban ptosis palpebral, dificultad en la deglución y disfonía ocasional, paresia proximal en miembros superiores que aumentaba tras ejercicios repetitivos y disminución de la fuerza en miembros inferiores. Una tomografía axial computada de tórax evidenció una masa ocupando la celda tímica. El electromiograma de fibra simple con estimulación repetitiva informó datos compatibles con enfermedad de transmisión neuromuscular. Los anticuerpos contra receptores de acetilcolina fueron positivos.

Con diagnóstico de MG asociada a tumor tímico, inició tratamiento con piridostigmina. Tras estabilizarse se resecó la tumoración tímica sin complicaciones. La anatomía patológica confirmó una neoplasia combinada: timoma cortical B2 y seminoma. Recibió quimio y radioterapia con buena evolución.

DISCUSIÓN: Los timomas son la primera causa de lesiones en el mediastino anterior. La mitad son tumores silentes y entre los pacientes sintomáticos, un 40% padece MG. Los tumores germinales extragonadales representan sólo un 10% de las neoplasias en mediastino anterior en adultos y se manifiestan con sintomatología compresiva.

Durante años se dudó de la existencia del seminoma como masa primaria en mediastino debido a confusiones diagnósticas con el timoma pero estudios ulteriores confirmaron su existencia. La inmuno histoquímica es una técnica complementaria y útil para diferenciarlos.

Lo llamativo del caso presentado es la coexistencia de ambos tumores con MG ya que no hay reportes similares en la literatura.

CONCLUSIONES: La presencia de tumor tímico asociado a MG es un hecho frecuente y aunque la presencia de un seminoma primario en mediastino ocurre en aislados casos, debe considerarse entre los diagnósticos diferenciales al timoma. Nuestro caso aporta la asociación de las tres entidades, hecho no publicado previamente en la literatura.

REVISIÓN DE MENINGITIS TUBERCULOSA EN HOSPITAL MEIXOEIRO-VIGO (1996-2008)

AUTORES: MARTA LADO CASTRO-RIAL JULIO MONTES SANTIAGO SERVICIO MEDICINA INTERNA, HOSPITAL MEIXOEIRO (CHUVI)

INTRODUCCIÓN: La meningitis tuberculosa (MTB) es una de las formas más frecuentes de infecciones del SNC, especialmente en países desarrollados donde la Tuberculosis continúa siendo endémica. La afectación del SNC de causa tuberculosa ocurre en un 7-12% de pacientes con

tuberculosis pulmonar y está asociada a alta mortalidad y morbilidad. El diagnóstico de la MTB es difícil; la clínica es indistinguible de la producida por bacterias y el cultivo e identificación microbiológica posee baja sensibilidad, por lo que es importante plantear la sospecha etiológica e iniciar tratamiento precoz.

MÉTODOS: Búsqueda de casos de Tuberculosis de meninges y de SNC (código 013) ocurridos en el Hospital Meixoeiro (1996 y 2008): 25 casos revisados; los antecedentes personales y comorbilidad, laboratorio de LCR (incluyendo ADA), microbiología (BAAR, cultivo y PCR de LCR), TAC y RNM cerebral, Rx tórax, Mantoux y tratamiento:

RESULTADOS: La clínica, laboratorio LCR (descenso glucosa, elevación proteínas y ADA elevado) y conteo celular en LCR (% linfocitos) son los criterios más eficaces para diagnóstico de MTB; la microbiología fue menos sensible. La presencia inmunodeficiencias o VIH se presentaron en <50%; pudiendo encuadrar a los pacientes en la categoría de reactivación de Tuberculosis latente o diseminación Tuberculosa post-primaria en <40%. En todos se inició terapéutica con 4 fármacos y sólo en el 60% se añadió tratamiento con corticoides; en un 10% existió incumplimiento terapéutico, el 90% de tratados sobrevivió sin secuelas.

CONCLUSIONES: El diagnóstico de certeza en estadios iniciales de Meningitis tuberculosa es complicado y en muchas ocasiones nos vemos obligados a iniciar tratamientos empíricos sin confirmación microbiológica, por lo se debe de prestar especial atención a los criterios clínicos, de laboratorio (LCR) y de respuesta ante fármacos antituberculosos para diagnosticar a posibles pacientes, al tratarse de una patología potencialmente mortal con una buena evolución con tratamiento.

ESPONDILODISCITE POR STAPHYLOCOCCUS LUGDUNENSIS

AUTORES: IGNACIO SOTO IGLESIAS, LARA REY GONZÁLEZ, YAGO MOURIÑO LÓPEZ, ALMUDENA PÉREZ IGLESIAS, ROCÍO GÓMEZ FERNÁNDEZ, MARÍA BUSTILLO CASADO, OVIDIO FERNÁNDEZ ÁLVAREZ, RICARDO FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ.

MEDICINA INTERNA-INFECIOSAS. HOSPITAL VIRXE DO CRISTAL. COMPLEXO HOSPITALARIO DE OURENSE.

Staphylococcus lugdunensis (Lyon 1988) é un estafilococo coagulasa negativo (SCN) recoñecido coma patóxeno nun amplo espectro de infeccións: endocardite de curso agresivo, bacteriemias/sepses, infeccións de pel e tecidos brandos, urinarias, infeccións de próteses articulares e vasculares... É un patóxeno infrecuente máis vencellado con factores de inmunodepresión e adquisición nosocomial. Presentamos un caso de espondilodiscite por *S. lugdunensis* de orixe comunitaria.

Muller de 54 anos que acode a Consulta de Traumatoloxía por lumbalxia de 3 meses de evolución. Non refire síndrome constitucional nin febre. Rx de columna: rectificación lumbar. RMN: hipointensidade en L3-L4, con irregularidade da cortical e hipersinal no disco. Remítese á nosa consulta. Exploración: Afebril. AC: normal. Dor á presión en apófise espinosa L3-L4. PPD + 18mm. Hemograma: 4600 leucocitos, Hb 12,2 grs/dl. VSG 25 mm. Rx de tórax normal. Seroloxía a Brucella: negativa. Hemocultivos e urocultivo: negativos. Punción-dissectoma percutánea L3-L4: Gram da mostra: PMN, cocos (+); Cultivo: *S. lugdunensis* sensible a ciprofloxacino, rifampicina, cloxacilina, linezolid e glicopéptidos, R a amoxiclavulánico; BAAR e cultivo de Lowenstein: negativos. No estudo anatomopatolóxico non se observaron granulomas. Realizouse tratamento con levofloxacino 500 mgrs e rifampicina 600 mgrs VO/ 24 horas, seis semanas. A doente refire franca mellora da clínica e aos 4 meses a RMN: diminución da alteración do sinal na esponxosa de L3-L4, con altura normal e sinal normal do disco. Ecocardiograma transtorácico normal.

Descríbense aillados casos de infeccións articulares e osteomielite por *S. lugdunensis*: artrite postQx, discite-espondilodiscite en rapaces e adultos, ... cunha evolución menos agresiva que outras infeccións causadas por este xerme. É preciso identificar a especie de SCN, importante causa de infeccións nosocomiais, para un mellor coñecemento dos factores de virulencia de microorganismos como *S. schleiferi* ou *S. lugdunensis*. Un patrón de "Sensibilidade aos antimicrobianos" tan amplo nun SCN debe facer sospeitar - *S. lugdunensis*- e a súa identificación obriga a descartar a presenza dunha endocardite polas implicacións pronósticas e terapéuticas que comporta.

ANSIEDAD Y DEPRESIÓN EN LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

AUTORES: RODRIGUEZ PECCI MS, MONTERO J, SANJURJO RIVO AB, SANCHEZ CONDE P, FERNANDEZ FERNANDEZ FJ, DE LA FUENTE AGUADO J HOSPITAL POVISA. VIGO

OBJETIVOS: Evaluar la prevalencia de ansiedad y depresión en pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) y analizar su relación con comorbilidades, capacidad funcional y percepción del estado de salud.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio de diseño transversal que incluye pacientes con diagnóstico de EPOC hospitalizados en el servicio de Medicina Interna de nuestro hospital entre septiembre de 2008 y mayo de 2009. Al ingreso se registraron: sexo, edad, tiempo de diagnóstico, ingresos previos, factores de riesgo cardiovascular, comorbilidades, FEV1 y VEF1/CVF, uso de oxigenoterapia domiciliaria, tratamiento, índice de masa corporal. Tras el alta se realizó Minimental Test, escala de Goldberg y Euroqol 5D.

RESULTADOS: Se incluyeron 72 pacientes, 53 varones, edad media 71 años. El valor promedio de FEV1 fue 49 % del valor teórico (obstrucción leve 4%, moderado 46%, grave 40% y muy grave 10%). 38 pacientes presentaban depresión (52,7%), 21 ansiedad (29,2%); 18 de ellos ansiedad y depresión conjuntamente (25%). La presencia de ansiedad y depresión se asociaron a un mayor grado de dolor, menor movilidad y descenso de las actividades diarias. Los pacientes con depresión manifestaron mayor dificultad para el cuidado personal y aquellos con ansiedad tuvieron una peor percepción de su estado de salud. La oxigenoterapia domiciliaria se relacionó tanto con ansiedad como con un mayor puntaje total en la escala de Goldberg. No se encontró relación con el resto de variables evaluadas.

DISCUSIÓN: La EPOC es una entidad que produce discapacidad progresiva y se asocia a elevados porcentajes de ansiedad y depresión en comparación con la población general.

De acuerdo a nuestros resultados estas entidades influyen de manera decisiva en la capacidad funcional y percepción de calidad de vida de estos pacientes. Por ello, un abordaje adecuado de la patología neuropsiquiátrica podría tener importantes repercusiones en la evolución de esta enfermedad como también impacto económico y social.

CONCLUSIONES: La ansiedad y depresión son entidades prevalentes en la EPOC y deben descartarse con instrumentos adecuados.

En nuestros resultados destaca la relación entre ansiedad y depresión con la oxigenoterapia domiciliaria, una menor capacidad funcional y la percepción de un peor estado de salud.

SÍNDROME DE ARTERIA MESENTÉRICA SUPERIOR

AUTORES: S. PINTOS MARTÍNEZ, E. SOLLA BABÍO, S. SÁNCHEZ TRIGO, T. CAÍNZOS ROMERO, L. VILARIÑO MANEIRO, E. FERNÁNDEZ BOUZA, P. SESMA SÁNCHEZ, M. DEL CASTILLO FRAILE*

ÁREA SANITARIA DE FERROL. SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. SERVICIO DE RADIOLOGÍA*.

OBJETIVO: Ilustrar el síndrome de arteria mesentérica superior con un caso.

MATERIAL Y MÉTODOS: Mujer de 56 años con de Linfoma de Hodgkin a los 23 años tratada con quimioterapia y radioterapia. Sufrió oclusión intestinal por bridas que precisó resección de un asa y suboclusión que se trató de modo conservador. Presenta vómitos alimentarios persistentes con pérdida ponderal. Exploración física: destaca IMC 14. Gastroscopia: estómago de retención, dificultad de paso a nivel pilórico y engrosamiento de pliegues; Biopsia gástrica: gastritis crónica con metaplasia intestinal. Estudio gastroduodenal (EGD): dilatación de tercera porción duodenal con stop vertical a ese nivel; TAC abdominal: estómago de retención y dilatación duodenal. Se diagnostica de síndrome de arteria mesentérica superior (AMS) secundario a adelgazamiento por estenosis pilórica benigna. Se trató con nutrición parenteral, antrectomía y anastomosis gastro-yeyunal en Y de Roux. En el postoperatorio sufre shock séptico por colecistitis gangrenosa que precisó colecistectomía, a pesar de lo cual falleció al sexto día.

DISCUSIÓN: La AMS sale de la aorta formando un ángulo agudo de 45-60°, a través del cual pasa la tercera porción del duodeno almohadillada por grasa y tejido linfático. Las causas que estrechan el ángulo provo-

carán la compresión del duodeno por la AMS, fenómeno conocido como síndrome de AMS. Etioloxías: adelgazamiento, cirugía de corrección de escoliosis o de aneurisma abdominal, ligamento de Treitz corto congénito, embarazo, etc. Clínica: aguda o insidiosa con saciedad precoz, vómitos, dolor epigástrico, distensión y pérdida ponderal. Característicamente los síntomas mejoran en decúbito lateral izquierdo, prono o posición genupectoral, porque se favorece la apertura del ángulo y el vaciamiento duodenal. En el EGD se ve obstrucción al tránsito a nivel de la tercera porción con una línea vertical definida por la AMS. La TAC suele mostrar la obstrucción y la reducción de la distancia entre AMS y aorta. Según la etiología, puede resolverse con tratamiento conservador o precisar cirugía.

CONCLUSIONES: El síndrome de AMS es causa infrecuente de vómitos y es preciso un alto índice de sospecha para su diagnóstico.

HIPERGLUCEMIA Y DOLOR EN MIEMBROS INFERIORES

AUTORES: Solla Babío E., Pintos Martínez S., Caínzos Romero T., Sánchez Trigo S., Vilariño Maneiro L., Fernández Bouza E., Sesma Sánchez P. HOSPITAL ARQUITECTO MARCIDE-NOVOA SANTOS. FERROL-A CORUÑA

OBJETIVO: Dar a conocer la piomiositis a través de la presentación de un caso clínico

MATERIAL Y MÉTODOS: Se presenta un caso de un varón de 67 años, con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 2 a tratamiento con anti diabéticos orales.

Acude por clínica de astenia y síndrome miccional. La exploración inicial es anodina, presentando únicamente febrícula. El hemograma mostraba leucocitosis (18100 leucocitos, 90%N), la bioquímica, hiperglucemia, y un sedimento urinario con abundantes leucocitos y bacteriuria moderada. Se interpretó como una descompensación hiperglucémica en contexto de una infección de tracto urinario e ingresa en planta de Medicina Interna. Se inicia tratamiento antibiótico, a pesar de lo cual persisten cifras elevadas de glucemia (>400) y síndrome febril. Reevaluando al paciente, se evidencia una marcada incapacidad para la deambulación por dolor, y, a la exploración física, se palpan en miembros inferiores múltiples nódulos subcutáneos dolorosos bilaterales sin eritema ni tumefacción visible en la piel suprayacente. Se retiraron hemocultivos y se solicitaron pruebas de imagen.

RESULTADOS: Ecografía de miembros inferiores: múltiples lesiones intramusculares en ambos muslos

RMN miembros inferiores: múltiples lesiones intramusculares bilaterales compatibles con abscesos

Hemocultivos: Positivos para Staphylococcus aureus sensible a oxacilina

DISCUSIÓN: Se descartó la existencia de endocarditis mediante ecocardiograma transesofágico. Se inició tratamiento con cloxacilina iv durante 12 días, secuenciando después a vía oral con ciprofloxacino y rifampicina, con buena evolución clínica

CONCLUSIONES: -La piomiositis es una infección del músculo esquelético, típica de los países tropicales, cuya incidencia en países templados ha aumentado en las últimas décadas

-El agente causal más frecuente es el Staphylococcus aureus

-Los factores predisponentes más frecuentes son situaciones de inmunodepresión, tales como infección por VIH y diabetes mellitus

- No siempre es necesario drenaje quirúrgico de los abscesos

REVISIÓN DE LA ENDOCARDITIS EN LOS DOS ÚLTIMOS AÑOS

AUTORES: María Lameo Otero, Sergio Rodríguez Fernández, Alberto Fernández Rodríguez y Jose María de Lis Muñoz. COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONTEVEDRA CHOP

INTRODUCCIÓN: Se revisaron las historias clínicas que se codificaron con el diagnóstico de endocarditis durante los dos últimos años en el Complejo hospitalario de Pontevedra, ya que se tenía la sensación que su incidencia está en aumento, y las características de los enfermos está variando por presentar más comorbilidad.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se revisaron las historias codificadas con el diagnóstico de endocarditis aceptando las que cumplían los criterios de Duke. Se revisaron 40 historias y se descartó 1. La edad de los pacientes osciló entre 93 a 24 con una media de 68. Mujeres eran 15 y 25 hombres.

Procedían del servicio de Medicina Interna 32, presentaban valvulopatía previa 17, cardiopatía 19, EPOC 10, Diabetes 10 y 3 eran portadores de MP. Se realizó manipulación instrumental en 22 pacientes, la demora en el diagnóstico desde el inicio de los síntomas osciló de 4 a 180 días con una media de 28,5%. Los gérmenes fueron 11 estafilococos, 8 estreptococos, 7 E. bovis, 8 E. faecalis, 1 Neisseria y 2 estenotrophomona, y 2 con cultivo negativo. El síntoma más frecuente fue la fiebre 35/39. En 15 se realizó colonoscopia, 11 con polipos, 2 diverticulosis y 2 neoplasias. Se evidenciaron verrugas en 29/39 con ETT y en 13 con ETE. Solo en 4 casos no se vieron con ETT pero sí con ETE. La complicación más frecuente fue la insuficiencia cardíaca, seguida de la muerte en 8/39. Fue necesario cirugía cardíaca urgente en 5 casos (2 Bovis, 2 Estafilococos 3 veces frecuente en los servicios de medicina interna, en especial desde que se ha generalizado el uso de leocardiografía. Los enfermos tienen cada vez más patología asociada posiblemente por la edad. La mortalidad es alta pero se puede justificar por la comorbilidad. La necesidad de cirugía urgente es importante (12%) y los gérmenes son tanto estafilococos como E. Bovis.

CONCLUSIONES: Los pacientes provienen en su mayoría de los servicios de Medicina interna, cada vez son más jóvenes y tienen más comorbilidad y una tasa de mortalidad importante.

TRATAMIENTO MÉDICO DA INSUFICIENCIA CARDÍACA NA ÁREA DE SAÚDE DE OURENSE.

DIFERENCIAS SEGUNDO O SERVIZO DE INGRESO

AUTORES: Ignacio Soto Iglesias¹, Jose López Castro¹, Rocío del Carmen Gómez Fernández¹, Miguel Pérez de Juan Romero², Jose Ramón González Juanatey³. GRUPO DE ESTUDIO "EPICOUR".

¹ SERVICIO DE M. INTERNA COMPLEJO HOSPITALARIO DE OURENSE; ² SERVICIO DE CARDIOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO DE OURENSE; ³ SERVICIO DE CARDIOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE SANTIAGO DE COMPOSTELA.

A insuficiencia cardíaca é un importante problema de saúde pública nos países desenvolvidos cunha prevalencia do 1% (0,3-2%), o 5-10% nos maiores de 75 anos. Xunto coa cardiopatía isquémica é a causa máis frecuente de ingreso hospitalar.

OBJETIVOS: describir as diferencias, se é que as hai, entre o tratamento dos doentes ingresados no Servizo de Medicina Interna e os ingresados no Servizo de Cardiología no noso centro.

MATERIAL E MÉTODOS: seleccionáronse 384 doentes (mostreo aleatorio simple) ingresados no Complejo Hospitalario de Ourense entre o 1 de xaneiro do 1999 e o 31 de decembro do 2002 cuxo diagnóstico principal ou secundario sexa de insuficiencia cardíaca e que ademais se lles realizase un ecocardiograma. Realizouse un seguemento medio de 58 meses. Análise estatística: descritiva e inferencial (bivariante e multivariante).

RESULTADOS: Os fármacos que se prescribiron máis frecuentemente foron, en orde descendente: diuréticos non aforadores de K+, IECA e antiagregantes plaquetarios. Existe unha baixa frecuencia de prescripción de espironolactona e bloqueadores beta. O tratamento da IC optimízase máis en Cardiología (táboa), prescribíndose á alta máis tratamento con ACO, bloqueadores beta e estatinas. (figura 1): tratamento médico da IC na nosa área de saúde; (figura 2): comparativa no tratamento da IC segundo o servizo.

CONCLUSIÓN: probablemente estas diferencias no tratamento entre émbolos dos servizos sexa secundaria ao diferente perfil clínico-epidemiolóxico dos doentes que se ingresan en cada un deles (idade media maior en Medicina Interna, maior comorbidade, etc).

TROMBOFLEBITIS SÉPTICA DE LA VENA PORTA: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

AUTORES: Francisco Javier Fernández Fernández, Laura González Vázquez, Rubén Puerta Louro, Ana Sanjurjo Rivo, Susana Araújo Fernández, Javier de la Fuente Aguado

SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. POVISA

OBJETIVOS: la piflebitis o tromboflebitis séptica de la vena porta es una complicación poco frecuente de infecciones intraabdominales. El objetivo del presente estudio es describir las manifestaciones clínicas, radiológicas, microbiológicas y terapéuticas de esta entidad.

MATERIAL Y MÉTODOS: estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes

diagnosticados de pñeflebitis en POVISA de enero/02 hasta diciembre/08.

RESULTADOS: se identificaron 4 pacientes, 2 varones y 2 mujeres, con una edad media de 50 años. En 2 pacientes existía una enfermedad subyacente (insuficiencia renal crónica y enfermedad de Crohn). El estudio de factores protrombóticos no demostró ningún paciente con hipercoagulabilidad. Las manifestaciones clínicas más frecuentes en el momento del diagnóstico fueron fiebre y dolor abdominal. Todos los pacientes tenían hipertransaminasemia y 3 leucocitosis. Se encontró un foco primario de infección en 2 pacientes (diverticulitis y absceso intraabdominal). La trombosis se localizó en la porta principal en 2 pacientes y en su rama izquierda en otros 2. No existieron complicaciones relacionadas con la trombosis en ningún paciente. No se evidenciaron falsos negativos en las diferentes técnicas de imagen (ecografía, TC y RM). Los microorganismos aislados en los hemocultivos fueron *S. intermedius* (2), *E. coli* y *B. fragilis*. Se emplearon antimicrobianos en todos los pacientes y anticoagulación en 2. Un paciente falleció, si bien la causa fue atribuible a su enfermedad de base. La recanalización de la trombosis se confirmó en los 3 pacientes vivos tras un tiempo medio de seguimiento de 5 meses.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES: la TC es la prueba más rentable en la evaluación de la pñeflebitis ya que puede localizar además el foco primario de infección. El tratamiento antimicrobiano empírico debe tener cobertura frente a estreptococos microaerófilos, bacilos gramnegativos y anaerobios. La indicación del tratamiento anticoagulante es controvertida.

MIELOPATÍA AGUDA SECUNDARIA A RADIOTERAPIA

AUTORES: FRANCISCO JAVIER FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ, ANTONIO PATO PATO, LUISA VALLE FEJOO, SOLEDAD RODRÍGUEZ, HÉCTOR ENRÍQUEZ GÓMEZ, JAVIER DE LA FUENTE AGUADO

SERVICIOS DE MEDICINA INTERNA Y NEUROLOGÍA. POVISA.

OBJETIVO: Las mielopatías agudas son un grupo de enfermedades que se caracterizan por la aparición de signos y síntomas de disfunción neurológica de la médula espinal de aparición aguda o subaguda. Las causas son múltiples, siendo la más frecuente la etiología inflamatoria. Describimos a continuación el siguiente caso para un mejor conocimiento de esta entidad.

CASO CLÍNICO: Una mujer de 44 años ingresa en el hospital por dolor intenso dorsal alto con irradiación a tórax y abdomen, acompañado de hormigueos en ambas piernas y dificultad para caminar de varios días de evolución. En la exploración física se evidenciaba un nivel sensitivo en D5 y paraparesia bilateral de predominio derecho con ROT simétricos. Había sido diagnosticada de enfermedad de Hodgkin 11 años antes, tratada inicialmente con quimioterapia, y dos años después nuevamente con quimioterapia y radioterapia por recaída de la enfermedad con afectación mediastínica. Una RM medular realizada al ingreso mostró alteración de señal en región medular anterior desde D3 a D7 sin captación de contraste. En el LCR existía una célula, sin observar bandas oligoclonales. Se realizaron análisis de sangre con autoanticuerpos y serologías virales que fueron normales. La RM cerebral y los potenciales evocados visuales no demostraron anomalías. Se pautó tratamiento con esteroides y posteriormente se continuó rehabilitación. Se observó una mejoría progresiva hasta confirmar la recuperación completa en los siguientes 6 meses. En RM realizada 3 meses después se comprobó la normalización de las alteraciones previamente descritas.

CONCLUSIONES: En el estudio de una mielopatía aguda es imprescindible una anamnesis exhaustiva, ya que la mielopatía por radiación puede producirse tras un largo período de latencia (9 años en la paciente descrita). Se estima que está causada por vasculopatía de arterias de mediano y gran tamaño de la médula espinal. Los corticoides podrían tener una indicación en el manejo agudo de esta entidad.

MENINGITIS TUBERCULOSA: UN TRÁGICO FIN PARA UN ÁNGEL DE ROSTRO TRISTE, AMEDEO MODIGLIANI

AUTORES: JULIO MONTES SANTIAGO.

COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO-MEIXOEIRO. VIGO.

INTRODUCCIÓN: En 2003 el Palacio Reale de Milán celebró una antológica de Modigliani, "L'angelo dal volto severo", inicio de un moderno furor por él, concretado en exposiciones -la última en el Thyssen de Madrid, 2008-, monografías, películas y revalorización (hasta 31,4 millones \$ por

un retrato de su amante Jeanne). Aquí resaltamos rasgos patobiográficos culminados con su muerte por meningitis tuberculosa.

MÉTODO Y RESULTADOS: Amedeo Modigliani (1884-1920) nació en Livorno, en la Toscana italiana, en una familia de comerciantes judíos de inquietudes intelectuales pues su madre era escritora y su abuelo le inició en la literatura. A los 14 años presentó un tifus, en cuyo delirio febril descubre su vocación artística y comienza con clases de pintura. A los 16 años contrae una pleuritis tuberculosa y durante la convalecencia viaja por Nápoles y Roma, se reafirma en su convicción y acude a clases de pintura en Florencia y Venecia. En 1906 va a París y coincide con una pléyade de artistas geniales: Max Jacob y Cocteau, escritores; Brancusi y Epstein, escultores; Utrillo, Soutine, Rivera, pintores, y sobre todo, Picasso con quien mantendrá rivalidad artística entreverada de admiración mutua. A pesar de su delicada salud y abuso de tabaco, hachís y absenta, se sumerge en la bohemia de Montmartre y Montparnasse. Aunque en perpetua penuria, conservará fama de dandy y seductor y sobrevivirá gracias a mecenas como el médico Paul Alexandre y los marchantes Guillaume y Zborowski. En 1911 inicia las esculturas inspiradas en las Cariátides. En 1917 se relaciona con Jeanne Hébuterne de 17 años, a la que pintará casi a diario en los famosos desnudos. Ese año se clausura en la inauguración su primera exposición individual debido al escándalo. En 1918, enfermo y por la guerra, se traslada a Niza, donde nace su hija Jeanne, ingresada en un orfanato debido a su miseria. En 1920 regresa a París, e ingresa en La Charité, donde fallece en coma por una meningitis tuberculosa. Jeanne, embarazada de 9 meses, se suicida un día después. Una gran multitud acompaña su entierro en el Père Lachaise.

CONCLUSIONES: Modigliani presentó una pleuresía tuberculosa que condicionó su delicada salud. Ello, junto con el abuso de alcohol, hachís, tabaco y vida bohemia, crean el mito de "pintor maldito" y acelerarán su muerte por meningitis tuberculosa a los 35 años.

CIRROSE BILIAR PRIMARIA E HIPERTIROIDISMO: ASOCIACIÓN RARA

AUTORES: DANIELA MENDES, DÍLIA VALENTE, HENRIQUE SOUSA, TERESA VAIO, JOÃO VALENTE

CENTRO HOSPITALAR DE VILA NOVA DE GAIA/ESPINHO, EPE

A cirrose biliar primaria (CBP) é unha enfermidade hepática idiopática caracterizada por destrucción progresiva dos canaliculos biliares intra-hepáticos. A CBP está frecuentemente asociada a outras enfermidades autoinmunes. A disfunción tiroidea é a manifestación extra-hepática máis comun da CBP, aínda que o hipertiroidismo está raramente asociado con esta entidade.

Os autores presentan o caso dunha doente do sexo feminino, 47 anos, seguida na Consulta de Hepatoloxía por CBP (auto-anticorpos anti-mitocondria 1/640, anti-mitocondria M2 77,7 UI/ml; Ig M sérica normal; biopsia hepática: algúns espazos porta con infiltrado mononuclear por veces abundante, con plasmócitos e erosión focal da placa limitante, hepatitis crónica con actividade mínima sen fibrose evidente), medicada con ácido ursodesoxicólico. Preto de 1,5 anos despois do diagnóstico iniciou cuadro de astenia, emagrecemento (13kg em 2 meses), ansiedade, insomnio, polifaxia, diarrea, sensación de calor, sudorese palmar e palpacións. Ó exame obxectivo salienta: sen ictericia, hemodinamicamente estable; taquicardia; tiroide non palpábel; abdomen sen organomegalias ou masas palpáveis. Do estudo efectuado salienta: TSH suprimida, T4 libre elevada, ecografía tiroidea – tiroidite subaguda; anticorpos anti-tiroideos: anti-tiroglobulina > 3000 IU/ml (normal: 0-40) e anti-microsomas > 1000 IU/ml (normal: 0-35). Iniciou terapéutica con propiltiouracilo con normalización da función tiroidea e melloría progresiva da sintomatoloxía. Preséntase este caso pola raridade da asociación de CBP con hipertiroidismo por tiroidite autoinmune, pelo noso coñecemento están descritos apenas 7 casos na literatura.

GRANULOMATOSE DE WEGENER COM ESTENOSE TRAQUEAL: CASO CLÍNICO

AUTORES: JOANA REMA, CARLOS DIAS

SERVIÇO DE MEDICINA INTERNA, HOPITAL DE SÃO JOÃO, PORTO, PORTUGAL

A Granulomatose de Wegener (GW) é uma doença auto-imune sistémica caracterizada por vasculite granulomatosa de pequenos vasos e de vasos de médio calibre com necrose tecidual importante. Entre as

manifestações mais comuns encontram-se o envolvimento de vias aéreas superiores e inferiores e o atingimento renal.

Por vezes, a GW pode apresentar formas de início ou complicações exclusivamente das vias aéreas superiores. A estenose traqueal ocorre em cerca de 17% dos casos, sendo uma complicação grave e de tratamento muito difícil.

Os autores descrevem o caso clínico de uma doente de 34 anos que em 2007 iniciou queixas de úlceras nasais e orais. Radiologicamente foram detectados nódulos pulmonares e analiticamente ANCA+. Foi feito o diagnóstico de Granulomatose de Wegener. Não havia atingimento renal. Permaneceu medicada com azatioprina 100+75 mg/día e esomeprazol 20 mg/día. Passados 3 meses perante queixas de dispneia e estridor foi detectada estenose traqueal. Foi submetida a broncofibroscopia rígida com colocação de prótese endotraqueal. Em 2008 perante novo quadro de estridor foi verificada estenose significativa acima da prótese. Foi tentado reposicionamento da mesma sem sucesso pelo que foi deixada via aérea artificial por edema da mucosa e secreções purulentas. Iniciou prednisona 150 mg EV. Ficou internada na UCI sendo removida a prótese ao 2º día internamento e constatada estenose com cerca de 6cm extensão. Foi colocada nova prótese sem intercorrências.

Este caso ilustra que a estenose subglótica deve ser considerada em todos os doentes com GW que apresentem agravamento da dispneia, tosse e disfonía. Esta complicação pode apresentar um espectro de manifestações clínicas muito variável desde uma forma assintomática até casos de dispneia severa com comprometimento da vida do doente. Torna-se portanto fundamental o seu diagnóstico precoce.

CO-INFEÇÃO CITOMEGALOVÍRUS E PARVOVÍRUS B19 EM DOENTE IMUNOCOMPETENTE: CASO CLÍNICO

AUTORES: JOANA REMA, CARLOS DIAS

SERVIÇO DE MEDICINA INTERNA, HOSPITAL DE SÃO JOÃO, PORTO, PORTUGAL

A infecção por citomegalovírus (CMV) ocorre em 40-100% da população adulta mundial. No entanto, a infecção é geralmente assintomática, com uma síndrome mononucleósica em 10% casos. Os casos graves estão geralmente limitados a doentes imunocomprometidos.

O parvovírus humano B19 é um patógeno da família Parvoviridae, geralmente associado a eritema infeccioso na infância, podendo ocasionar quadros graves, como artropatias agudas, crises de aplasia transitórias e miocardite. Aproximadamente 60% dos adultos em todo mundo apresentam anticorpos específicos anti-parvovírus B19, indicando exposição prévia. O vírus é transmitido predominantemente pela via respiratória.

Os autores descrevem o caso de um doente do sexo masculino, de 33 anos, com um quadro de febre acima dos 38.5°C desde há 3 semanas de etiologia indeterminada.

Foi internado para estudo, nomeadamente para diferenciação entre patologia infecciosa, imunológica ou tumoral. Não apresentava queixas do foro respiratório ou urinário. Os sinais meníngeos eram negativos. Apresentava no entanto sintomas dispépticos. Do estudo efectuado foram detectadas úlceras duodenais e serologia IgM+ para CMV com identificação de ADN do vírus com 2.2x10³ cópias/mL e Parvovírus B19 IgM+.

O doente manteve um bom estado geral durante todo o internamento ficando apirético a partir do 6º día de internamento. Teve alta sem terapêutica. A importância de estabelecer o diagnóstico diferencial perante um febre de etiologia indeterminada e a revisão teórica de certos temas que são implicados nesta abordagem parece-nos relevante na divulgação deste caso.

MASA RENAL CON PSA ELEVADO

AUTORES: I VILLAVEDE, MT PÉREZ-RODRÍGUEZ, B SOPEÑA, C MARTÍNEZ-VÁZQUEZ
HOSPITAL XERAL-CÍES. COMPLEXO UNIVERSITARIO DE VIGO

INTRODUCCIÓN: El hipernefoma es uno de los tumores que con más frecuencia se presenta con otros tumores primarios). Este hecho supone para el internista una mayor dificultad diagnóstica.

CASO CLÍNICO: Varón de 81 años diagnosticado un mes antes de adenocarcinoma prostático con PSA 204.04 ng/ml en tratamiento con bloqueo hormonal completo. Acudió a urgencias por pérdida de peso, náuseas y dolor lumbar. Ante la sospecha de metástasis óseas se solicitó una

gammagrafía ósea que fue normal. En exploración física presentaba adenopatías laterocervicales izquierdas e inguinales izquierdas. En analítica destacaba creatinina 4.34 mg/dl, LDH 1.278 UI/l, ferritina 1.064 ng/ml, VSG 102 mm/h, PCR 115,01 mg/l y PSA 38.61 ng/ml. En radiografía de tórax se evidenciaron múltiples nódulos bilaterales. Una ecografía abdominal demostró un riñón derecho de 14cm con dilatación del sistema pieloureterocálicial, realizándose nefrostomía con resolución del dolor lumbar. Ante el aumento del tamaño renal, se solicitó una RM que demostró una gran masa con múltiples adenopatías retroperitoneales e invasión de vena cava inferior y vena renal derecha, con metástasis pulmonares, compatibles con hipernefoma estadio IV. Se realizó biopsia de adenopatía laterocervical encontrándose una neoplasia indiferenciada con células grandes de núcleo vesiculoso con nucleolo. Tinciones inmunohistoquímicas: citoqueratinas AE1-AE2 y CK7 positivas; TTF-1, PSA y racemasa negativas. Compatible con origen renal. Debido al deterioro de la función renal y de la edad avanzada se desestimó tratamiento quimioterápico.

DISCUSIÓN: Los tumores que con más frecuencia se asocian con el hipernefoma son los del tracto urinario (próstata y vejiga), seguidos de las neoplasias colorrectales y pulmonares. También se han descrito casos de 3-4 neoplasias concomitantes. La etiología de los tumores múltiples primarios es compleja y no bien conocida e incluye factores medioambientales, predisposición genética, quimioterapia o radioterapia previa...

CONCLUSIONES: La presencia de una masa renal compatible con hipernefoma y un PSA elevado nos debe hacer pensar en la presencia de dos tumores concomitantes.

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LAS INFECCIONES PRODUCIDAS POR PSEUDOMONA AERUGINOSA EN NUESTRO CENTRO

AUTORES: P.M. PESQUEIRA FONTÁN, S. MOLINOS CASTRO, JA DÍAZ PEROMINGO, MC GAYOL FERNANDEZ, *M. TREVIÑO CASTELLANO, J SANCHEZ LEIRA, F. GARCÍA SUÁREZ, EM PADÍN PAZ, JJ NAVEIRO SONEIRA, J. SABORIDO FROJÁN, M. IGLESIAS GALLEGO.

SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. HOSP. DA BARBANZA. RIBEIRA (A CORUÑA)

*SERVICIO DE MICROBIOLOGÍA. COMPLEJO HOSP. DE SANTIAGO (A CORUÑA)

INTRODUCCIÓN: P. Aeruginosa es uno de los principales patógenos de adquisición nosocomial relacionado con factores de riesgo, que presenta una elevada morbimortalidad. En los últimos años, uno de los problemas más importantes es el aumento en las resistencias bacterianas que puede condicionar modificaciones en el tratamiento.

OBJETIVOS: Conocer las características epidemiológicas, factores de riesgo y el patrón de resistencias de las cepas aisladas de Pseudomona Aeruginosa en nuestro centro durante un período de un año.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó un estudio retrospectivo de todos los aislamientos de Pseudomona Aeruginosa recogidos durante el período comprendido entre Enero y Diciembre de 2008 en nuestro centro. Se revisaron los historiales clínicos para analizar las características epidemiológicas y factores de riesgo asociados, así como el patrón de resistencias del germen a los antimicrobianos utilizados en este tipo de infecciones.

RESULTADOS: Se obtuvieron un total de 80 aislamientos de P. Aeruginosa correspondientes a 49 pacientes. Un 59.2% fueron varones y la edad media fue de 76.5 años. Los factores de riesgo que se encontraron fueron: encamamiento 39%, EPOC 29%, DM 14%, Institucionalizados (4%), Inmunodeprimido 2%, Neoplasias activas 16%, Hipoalbuminemia 28%. Portadores de sonda vesical 29%. Un 33% tenía antecedente de ingreso hospitalario en el último mes y un 37% habían recibido antibiótico en el mes previo. El origen fue: esputos 26 (32%), orina 19 (24%), Exudado de herida 32 (40%), Otros 3 (3.5%). La resistencia a antimicrobianos fue: Piperacilina/Tazobactam (27.5%), Ticarcilina 35%, Cefetacida 35%, Cefepime 34%, Imipenem 17.5%, Gentamicina 22.5%, Tobramicina 15%, Amikacina 2.5% y Ciprofloxacino 44%, Colistina (2) 7% (en esputos). Un 10% fueron multirresistentes.

CONCLUSIONES: Los factores de riesgo más frecuentemente encontrados son el encamamiento, EPOC e hipoalbuminemia. Se comprueba que la resistencia a quinolonas y betalactámicos, es más alta que las descritas en la literatura, siendo los Aminoglucósidos una buena opción terapéutica. Podemos concluir que es importante hacer periódicamente estudios de resistencia a antimicrobianos dadas las variaciones tem-

porales y poblacionales, para sí poder optimizar el tratamiento de las infecciones por dicho germen.

ENDOCARDITIS SOBRE PRÓTESIS POR CAMPYLOBACTER FETUS TRAS INGESTA DE OSTRAS

AUTORES: ¹AMIGO MC, ¹FERNÁNDEZ C, ¹MONTES J, ²VASALLO F, ³BRAVO M, ⁴CASQUERO E.

SERVICIOS DE ¹MEDICINA INTERNA, ²MICROBIOLOGÍA, ³CARDIOLOGÍA³ Y ⁴CIRUGÍA CARDIACA. COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO-MEIXOEIRO. VIGO.

El género *Campylobacter* puede ocasionar infecciones intestinales en humanos. A diferencia de *C. jejuni*, la cubierta proteica S de *C. fetus* le otorga resistencia a su eliminación, y puede facilitar bacteriemias desde el intestino, de acusado tropismo vascular. Se presenta un caso de endocarditis protésica por *C. fetus*, de origen probable en diarrea leve tras ingesta de ostras.

CASO CLÍNICO: Varón, 65 años. Prótesis mecánica aórtica hace 17 años con endocarditis 4 años después, resuelta con antibióticos. Vida normal. 18 h antes de comenzar con fiebre de 39° y escalofríos ingirió una docena de ostras crudas, seguida a las 8 h de dolor abdominal y deposición única líquida abundante. Exploración con sólo ruidos metálicos protésicos, sin estigmas de endocarditis. Rx tórax sin alteraciones y analítica con moderada leucocitosis y elevación de transaminasas. EKG: RS con PR: 0,19 s. Por la prótesis ingresa para ecocardiograma que mostró VI moderadamente dilatado y FEVI: 0,35, gradientes protésicos normales, sin claras vegetaciones. ECO transesofágico: imagen vibrátil sugerente de vegetación en prótesis aórtica con mínima insuficiencia periprotésica sin imágenes de abscesos. Hemocultivos: *C. fetus* sensible a Amoxi-clav/Cefotax/Imipenem/Cipro. Ello motiva el cambio a Imipenem+levofloxacino. Permanece asintomático pero un EKG al 14° día muestra PR de 0,36 s y un nuevo ECO transesofágico revela cavidad con flujo sugerente de absceso en contacto con septo interauricular. Se realiza recambio valvular y reconstrucción aórtica. Sin datos de infección activa pero hay una cavidad bajo anillo aórtico. Cultivo de prótesis estéril. Buena evolución excepto episodio febril aislado con hemocultivos(-) y derrame pleural bilateral, resuelto con diuréticos. Intervalo PR: 0,19 s. ECO control: FEVI: 0,30, prótesis normofuncionante. Pauta antibiótica: 8 semanas.

CONCLUSIÓN: Caso de endocarditis sobre prótesis aórtica por germen infrecuente (*C. fetus*). Su interés radica en la ingesta previa de ostras, hecho inhabitual, descubierto tras anamnesis detallada, pues al principio pasó inadvertido. Requirió recambio valvular por endocarditis/absceso manifestado por bloqueo A-V de 1° grado. Se resalta la especial apetencia vascular de *C. fetus*, que ocasiona raramente endocarditis, aneurismas micóticos o tromboflebitis.

UN CASO CLÍNICO DE LINFOMA ESPLÉNICO

AUTORES: CARINA SILVA, ADRIANO SOUSA, CLARA SANTOS, ANDREIA SEIXAS, JAVIER SANCHEZ, PAULA FERREIRA, MANUELA SEQUEIRA, AGRIPINO OLIVEIRA, JOÃO VALENTE

SERVICIO DE MEDICINA INTERNA, CENTRO HOSPITALAR DE VILA NOVA DE GAIA/ESPINHO, EPE, PORTUGAL

El linfoma esplénico de la zona marginal es una enfermedad poco usual. Su incidencia real es difícil de determinar, pero se estima que será cerca de 1% de todos los linfomas. Anemia hemolítica autoinmune está presente en 10 a 15% de estos pacientes.

Los autores presentan el caso clínico de una paciente de 66 años, que presentaba esplenomegalia con cerca de 15 años de evolución. Ya había sido estudiada previamente, pero el estudio fue inconclusivo. Permaneció siempre asintomática hasta 2007, cuando inició anemia ligera con empeoramiento franco y rápido en los siguientes 6 meses (Hb: 8,5g/dl). Analíticamente presentaba aumento de los reticulócitos, haptoglobinas disminuídas, hiperbilirrubinemia no conjugada y elevación de LDH ligeras, prueba de Coombs positiva. La ecografía abdominal mostró voluminosa esplenomegalia homogénea (con aumento en relación a los valores anteriores). Del estudio efectuado se concluyó por Linfoma B Esplénico de la Zona Marginal con anemia hemolítica autoinmune asociada. Inició corticoterapia con control de la hemólisis y fue sometida a esplenectomía.

En 2008 presentó dolor lumbar incapacitante siendo constatadas múltiples fracturas vertebrales patológicas secundarias por osteoporosis severa secundaria a corticoterapia. Efectuada estabilización quirúrgica con éxito. Actualmente se mantiene estable sin signos de enfermedad.

NEOPLASIAS SILENTES: EL RETO DEL INTERNISTA

AUTORES: ROCA PARDIÑAS L.¹, FREIRE ROMERO M.A.², SUÁREZ LORENZO J.M.².

¹ SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE SANTIAGO. ² SERVICIO DE MEDICINA PREVENTIVA Y SALUD PÚBLICA DEL COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA.

OBJETIVOS: Describir los tipos de neoplasia, analizando los síntomas/signos guía.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio descriptivo de pacientes diagnosticados de neoplasia maligna en Medicina Interna del Hospital Clínico de Santiago durante el año 2008.

RESULTADOS: 111 pacientes. 66,7% eran hombres. Edad media: 71,78 ± 13,36 años. 14 pacientes resultaron exitus, siendo el tumor causa directa en un 28,6%. La estancia media fue de 17,02 ± 11,5 días. El 52,3% no presentaba factores de riesgo. Tabaquismo (26,1%) y enolismo (24,3%) fueron los más frecuentes. 10,8% presentaba una neoplasia previa, y 9,9% una lesión premaligna.

Neoplasias más frecuentes: sistema digestivo (47,7%), pulmonar (14,4%) y hematológico (13,5%). Aparato genital, en el hombre, el 80% (4) próstata, y en la mujer el 100% (4) ovario. En 5,4% no se pudo localizar el tumor primario. Neoplasias digestivas: gástricas (32,1%), colon (26,4%) y hepato-biliares (20,8%).

Confirmación histopatológica en 90,1%: 45,9% adenocarcinomas, 8,1% linfomas y 7,2% (8) epidermoides. Digestivas: adenocarcinoma en 81,6%. Pulmonares: epidermoide un 53,8%.

73,9% presentaba metástasis: 38,7% ganglionares, 26,1% hepáticas y óseas o carcinomatosis peritoneal en 14,4% cada una.

Marcadores analíticos: Neoplasias digestivas: CEA elevado en 75%, TPS en 82,8% y sobre un 50% para Ca 19.9 y para Ca 72.4. Pulmonares: TPS en 100%, CEA en 91,7% y Cyfra 21.1 en 60%. 2-microglobulina y PSA en el 100% de las hematológicas y próstata respectivamente. El 100% de los ováricos con Ca 125 y BR 27.29.

DISCUSIÓN: El cáncer es una causa importante de mortalidad. Es fundamental la sospecha ante determinados síntomas/signos para un despistaje más dirigido, disminuyendo la demora diagnóstica.

CONCLUSIÓN: En nuestra serie observamos una clínica inespecífica, pero con una exploración física detallada, se aumenta la probabilidad de una neoplasia subyacente. Las neoplasias más frecuentes, las digestivas (estómago/colon), susceptibles de screening y con factores modificables en su etiopatogenia. Por último destacar que a pesar del uso estándar en el seguimiento, la elevación de marcadores aislados/patronos nos puede orientar a localizaciones concretas.

FACTORES RELACIONADOS CON LA ESTANCIA MEDIA EN PACIENTES CON FRACTURA DE CADERA.

AUTORES: GONZÁLEZ VÁZQUEZ L, FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ FJ, PUERTA LOURO R, SÁNCHEZ CONDE P, SANJURJO RIVO AB, BARAHONA ARAGÜES F¹, DE LA FUENTE AGUADO J.

SERV. DE M. INTERNA, SERV. DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA¹. POVISA

OBJETIVOS: Valorar los factores relacionados con una mayor estancia media hospitalaria en una cohorte de pacientes ingresados en un Servicio de Traumatología por fractura de cadera (FC), que fueron evaluados y seguidos por el servicio de Medicina Interna.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio prospectivo, descriptivo de una cohorte de pacientes consecutivos ingresados por FC entre el 15 de septiembre del 2007 y el 31 de octubre del 2008. Se recogieron los siguientes datos: sexo, edad, si fueron intervenidos o no, días de demora hasta la cirugía, número de ingresos y de visitas a urgencias durante el año anterior, antecedentes médicos más relevantes, y complicaciones sufridas durante el proceso.

RESULTADOS: se incluyeron 131 pacientes con una edad media de 80.9 +/- 10.3 años; 107 (82%) eran mujeres. Se intervinieron 115 (87.7%)



Indicado en
SERETIDE® EPOC*
Disfruta la vida

Única combinación fija
aprobada para pacientes con
EPOC **moderada/grave***

Ayude a sus pacientes a sentirse mejor todos los días, semanas, meses, años...

Las últimas evidencias demuestran que Seretide mejora y mantiene la calidad de vida a largo plazo^{1,2}.
Ayude a sus pacientes a sentirse mejor durante más tiempo vs control^{1,2}.



www.centrodeinformación-gsk.com

902 202 700

es-ci@gsk.com



GlaxoSmithKline

* Tratamiento sintomático de pacientes con EPOC, con un VEMS < 60% del normal (pre-broncodilatador) y un historial de exacerbaciones repetidas, que continúan presentando síntomas significativos a pesar del uso regular de una terapia broncodilatadora.

Combinación fija: de β_2 de larga duración y corticoide inhalados según fichas técnicas a 31 de enero de 2008.

FICHA TÉCNICA REDUCIDA. DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO. Seretide 25/250 microgramos, Suspensión para inhalación en envase a presión. Seretide 25/125 microgramos, Suspensión para inhalación en envase a presión. Seretide 25/250 microgramos, Suspensión para inhalación en envase a presión. Seretide Acuzhalar 50/100 microgramos, Polvo para inhalación. Seretide Acuzhalar 50/250 microgramos, Polvo para inhalación. Seretide Acuzhalar 50/500 microgramos, Polvo para inhalación. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** Seretide Suspensión para inhalación en envase a presión. Cada aplicación de Seretide Suspensión para inhalación en envase a presión contiene: 25 microgramos de salmeterol (como análogo de salmeterol) y 50, 125 o 250 microgramos de propionato de fluticasona (liberados de la salivela). Esto equivale a 21 microgramos de salmeterol y a 44, 110 o 220 microgramos de propionato de fluticasona liberados del ácido (dosas liberadas). Excipientes: Norflurano (HFA 134a). Seretide Acuzhalar. Cada dosis de Seretide Acuzhalar contiene: 50 microgramos de salmeterol (como análogo de salmeterol) y 100, 250 o 500 microgramos de propionato de fluticasona. Excipientes: lactosa monohidratada. **FORMA FARMACÉUTICA.** Seretide Suspensión para inhalación en envase a presión: Suspensión para inhalación en envase a presión. El cartucho contiene una suspensión de color blanco a blanquecino. Seretide Acuzhalar: Polvo para inhalación, prepaquetado. **DATOS CLÍNICOS. • Indicaciones terapéuticas.** Ama. Seretide está indicado para el tratamiento regular del asma cuando la administración de una combinación (un agonista de acción prolongada y un corticosteroide por vía inhalatoria) sea apropiada. • **pacientes insuficientemente controlados con corticosteroides inhalados y agonistas de acción corta administrados "a demanda"** - pacientes adecuadamente controlados con un agonista de acción prolongada y un corticosteroide por vía inhalatoria. Nota: Seretide 25/50 µg inhalador no se considera adecuado en adultos y niños con asma grave. **Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.** Seretide Acuzhalar está indicado en el tratamiento sintomático de pacientes con EPOC, con un VEMS < 80% del normal (pre-broncodilatador) y un historial de exacerbaciones repetidas, que continúan presentando síntomas significativos a pesar del uso regular de una terapia broncodilatadora. • **Fisiología y forma de administración.** Seretide se administra solamente por vía inhalatoria. Se hará saber a los pacientes que deben usar únicamente Seretide, a fin de obtener un beneficio óptimo, aun cuando estén sintomáticos. Los pacientes deberán ser reevaluados regularmente por un médico, de manera que la dosis de Seretide que reciban sea la dosis óptima y sólo se modifique por consejo médico. **Deberá ajustarse la dosis a fin de que se administre la más baja con la que se mantenga un control eficaz de los síntomas.** Cuando el control de los síntomas se mantenga con la dosis más baja de la combinación administrada dos veces al día, entonces el siguiente paso podrá consistir en probar el tratamiento exclusivamente con un corticosteroide por vía inhalatoria. Como alternativa, aquellos pacientes que presenten un agravamiento de acción prolongada podrán recibir Seretide una vez al día, en opinión de su médico, desde que el tratamiento adecuado para mantener el control de la enfermedad. En caso que la prueba psicológica de una vez al día se administre a un paciente con antecedentes de síntomas nocturnos, la dosis deberá ser administrada por la noche, mientras que el paciente presentará un historial de síntomas principalmente diurnos, la dosis deberá administrarse por la mañana. Los pacientes deberán recibir la dosis de Seretide que contenga la cantidad apropiada de propionato de fluticasona adecuada a la gravedad de su enfermedad. Los médicos deben conocer que, en pacientes con asma, el propionato de fluticasona es tan eficaz como otros esteroides inhalados a la mitad aproximadamente de la dosis diaria en microgramos. Por ejemplo, 100 microgramos de propionato de fluticasona equivale aproximadamente a 200 microgramos de propionato de budesonida (conteniendo OFC) o budesonida. Si un paciente individual necesitara una psicología no incluida en el régimen recomendado, se deberá prescribir la dosis apropiada de beta-agonista y/o corticosteroide. **Dosis recomendadas:** - **Ama. Adultos y adolescentes de 12 y más años de edad:** Dos inhalaciones (25 microgramos de salmeterol y 50 microgramos de propionato de fluticasona) de Seretide Suspensión para inhalación en envase a presión, o una inhalación (50 microgramos de salmeterol y 100 microgramos de propionato de fluticasona) de Seretide Acuzhalar dos veces al día o bien Dos inhalaciones (25 microgramos de salmeterol y 125 microgramos de propionato de fluticasona) de Seretide Suspensión para inhalación en envase a presión, o una inhalación (50 microgramos de salmeterol y 250 microgramos de propionato de fluticasona) de Seretide Acuzhalar dos veces al día o bien Dos inhalaciones (25 microgramos de salmeterol y 250 microgramos de propionato de fluticasona) de Seretide Suspensión para inhalación en envase a presión o una inhalación (50 microgramos de salmeterol y 500 microgramos de propionato de fluticasona) de Seretide Acuzhalar dos veces al día. Se puede probar, durante un período de tiempo limitado, la utilización de Seretide como terapia inicial de mantenimiento en adultos y adolescentes con asma persistente moderado (definidos como pacientes con síntomas diarios, utilización de medicación de rescate diaria y obtención de las vías respiratorias de moderada a severa) para las que es esencial un control riguroso del asma. En estos casos, la dosis inicial recomendada es de dos inhalaciones (25 microgramos de salmeterol y 50 microgramos de propionato de fluticasona) o una inhalación (50 microgramos de salmeterol y 100 microgramos de propionato de fluticasona) dos veces al día. Una vez que se ha alcanzado el control del asma, se debe revisar el tratamiento y considerar si los pacientes deben ser tratados con corticosteroides inhalados únicamente. Es importante controlar de forma regular a los pacientes a los que se les está disminuyendo el tratamiento. No se ha observado un beneficio claro cuando el compararlo con propionato de fluticasona inhalado solo, usado como terapia inicial de mantenimiento cuando no se cumplen uno o dos de los criterios de gravedad. En general los corticosteroides inhalados continúan como primera línea de tratamiento para la mayoría de los pacientes. Seretide, en dosis de 50/100 microgramos, no es apropiado en adultos y niños con asma grave se recomienda establecer la dosis apropiada de corticosteroides inhalados antes de utilizar cualquier combinación fija en pacientes con asma grave. **Niños de 4 y más años:** Dos inhalaciones (25 microgramos de salmeterol y 50 microgramos de propionato de fluticasona) de Seretide Suspensión para inhalación en envase a presión o una inhalación (50 microgramos de salmeterol y 100 microgramos de propionato de fluticasona) de Seretide Acuzhalar dos veces al día. La dosis máxima permitida en niños es de 100 microgramos de propionato de fluticasona dos veces al día (2 inhalaciones de Seretide 25/125 microgramos, Suspensión para inhalación en envase a presión dos veces al día o una inhalación de Seretide Acuzhalar 50/100 microgramos, dos veces al día). No se dispone de datos que apoyen el uso de Seretide en niños menores de 4 años. Se recomienda que los pacientes que experimenten dificultad para sincronizar la utilización del aerosol con la fase de inspiración, utilicen una cámara de inhalación con Seretide Inhalador. Se pueden utilizar cámaras como Volumatic AeroChamber Plus (dependiendo de las recomendaciones nacionales). Existen datos limitados que demuestran un aumento en la exposición sistémica cuando se utilizó la cámara AeroChamber Plus como cámara de inhalación en comparación con la utilización de la cámara Volumatic (ver "Advertencias y precauciones especiales de empleo"). Los pacientes deben ser instruidos en el uso y el cuidado apropiado del inhalador y la cámara, igualmente se debe contrastar la forma de empleo para asegurar que la cantidad óptima del fármaco inhalado llega a los pulmones. **Los pacientes deben continuar utilizando la misma marca de cámara de inhalación, ya que cambiar de cámara puede tener como resultado que llegue distinta dosis de fármaco a los pulmones (ver "Advertencias y precauciones especiales de empleo").** En caso de introducción o cambio de cámara de inhalación, la dosis deberá refinarse a la dosis efectiva más baja. - **EPOC. Adultos:** Una inhalación de 50 microgramos de salmeterol y 500 microgramos de propionato de fluticasona dos veces al día. - **Grupos especiales de pacientes:** No es necesario ajustar la dosis en pacientes ancianos o en aquellos con insuficiencia renal. No se dispone de datos sobre el uso de Seretide en pacientes con insuficiencia hepática. **Instrucciones de uso del inhalador:** Se debe enseñar a los pacientes el manejo adecuado de su inhalador (ver prospecto para pacientes). Durante la inhalación, es preferible que el paciente esté de pie o sentado. El inhalador se ha diseñado para ser utilizado en posición vertical. **Comprobación del inhalador:** Antes de usar por primera vez el inhalador quitar el protector del aplicador bucal o toquilla apretando suavemente por los lados, agitar bien el inhalador, coger el inhalador con el pulgar en la base del inhalador, debajo de la toquilla y liberar el aire aplicaciones hasta que el contador de dosis marque 120 para asegurar, de esta manera, el funcionamiento del inhalador. Se debe agitar el inhalador inmediatamente antes de cada inhalación. Si ha transcurrido una semana o más sin utilizar el inhalador, quitar el protector del aplicador, agitar bien el inhalador y liberar el aire dos aplicaciones. Cada vez que se libere una aplicación, el contador de dosis disminuirá en una
unidad. **Utilización del inhalador 1.** Los pacientes deben quitar el protector de la toquilla, apretando suavemente por los lados y deben comprobar la toquilla, por dentro y por fuera, por asegurarse de que está limpia. 2. Los pacientes deben agitar bien el inhalador. 3. Los pacientes deben sacar el inhalador en posición vertical entre los dedos y el pulgar, colocando el inhalador en la base del inhalador, por debajo de la toquilla. 4. Los pacientes deben espumar tanto aire como les sea posible y colocar la toquilla del inhalador entre los dientes y cerrar los labios alrededor de la toquilla. 5. Los pacientes no deben mover la toquilla. 5. Inmediatamente después de comenzar a tomar aire por la boca, los pacientes deben pulsar la parte superior del inhalador para liberar Seretide, y continuar tomando aire profunda y constantemente. 6. Mientras continúan la respiración, los pacientes deben retirar el inhalador de la boca y quitar el protector de la toquilla de la parte superior del inhalador. Los pacientes deben continuar agitando la respiración el tiempo que les sea posible. 7. Si los pacientes deben administrarse otra inhalación, deben mantener el inhalador en posición vertical y esperar medio minuto antes de repetir los pasos 2 a 6. 8. Los pacientes deben volver a colocar el protector de la toquilla inmediatamente en su posición correcta. Colocar la tapa no requiere una fuerza excesiva y se oirá un "clic" al colocarla en su posición. IMPORTANTE. Los pacientes no deben efectuar los pasos 4, 5 y 6 rípidamente. Es importante iniciar la respiración tan lentamente como se puede, juntamente antes de pulsar el inhalador. Es aconsejable que los pacientes practiquen en el espejo las primeras veces. Si observan una "nube" saliendo por la parte superior del inhalador o por los lados de la boca debe comenzar desde el paso 2. Los pacientes deben ir pensando en obtener un inhalador de resque cuando el contador indique 000. El contador se parará en 000 cuando se hayan empleado todas las dosis que indica el contador. **Sustituir el inhalador cuando el contador de dosis indique 000.** Los pacientes no deben intentar modificar los números del contador de dosis o separar del cartucho metálico. El contador de dosis no se puede reiniciar ya que está permanentemente acoplado al cartucho. **Limpieza:** Limpiar el inhalador por la menos una vez a la semana. 1. Quitar el protector de la toquilla. 2. No sacar el cartucho de la carcasa de plástico. 3. Limpiar la toquilla por dentro y por fuera así como la carcasa de plástico con un paño seco de papel o con un poco de algodón. 4. Volver a colocar el protector de la toquilla inmediatamente en su posición correcta. **Limpiar la tapa no requiere una fuerza excesiva y se oirá un "clic" al colocarla en su posición.** **NO SUMERGIR EN AGUA EL ENVASE METÁLICO. Utilización del Acuzhalar:** El dispositivo se abre y prepara deslizando la palanca. La toquilla se coloca entonces en la boca y se cierran los labios a su alrededor. La dosis puede inhalarse a continuación y cerrarse el dispositivo. • **Contraindicaciones.** La administración de Seretide está contraindicada en pacientes con hipersensibilidad a cualquiera de los principios activos o al excipiente. **ADVERTENCIAS Y PRECAUCIONES ESPECIALES DE EMPLEO.** El tratamiento del asma debe seguir normalmente un programa escalonado, debiéndose controlar clínicamente la respuesta del paciente y mediante pruebas de función pulmonar. Seretide no debe utilizarse para el tratamiento de los síntomas agudos del asma para los que se requiere el uso de un broncodilatador de rápida y corta duración de acción. Se advertirá a los pacientes que dispongan en todo momento de su medicación para el alivio de sus síntomas en un ataque de asma agudo. Los pacientes no deben iniciar el tratamiento con Seretide durante una exacerbación aguda grave, o si están sufriendo un empeoramiento significativo o un deterioro agudo del asma. Durante el tratamiento con Seretide pueden producirse acontecimientos adversos graves relacionados con el asma y exacerbaciones. Se debe pedir a los pacientes que continúen el tratamiento pero a su médico si los síntomas del asma siguen sin estar controlados o empeoran tras comenzar el tratamiento con Seretide. La utilización creciente de broncodilatadores de corta duración de acción para aliviar los síntomas del asma indica un empeoramiento en el control del asma y los pacientes deberán ser examinados por un médico. Un empeoramiento repentino y progresivo en el control del asma puede poner en peligro la vida del paciente, debiendo éste buscar atención médica inmediata. Deberá considerarse el hecho de aumentar la terapia corticosteroidea. Además, en caso de que con la psicología actual de Seretide no se consigue controlar adecuadamente el asma, el paciente deberá ser examinado por un médico. Deberá considerarse la posibilidad de incluir terapias corticosteroideas adicionales. Una vez que se hayan controlado los síntomas del asma, se puede tener en cuenta la posibilidad de reducir gradualmente la dosis de Seretide. Es importante un control de forma regular de los pacientes a los que se les está disminuyendo la dosis de Seretide. Debe utilizarse la dosis mínima eficaz de Seretide (ver "Fisiología y forma de administración"). El tratamiento con Seretide no debe suspenderse bruscamente en pacientes con asma debido al riesgo de aparición de exacerbaciones. Debe realizarse un ajuste descendente de la dosis bajo supervisión médica. Los pacientes con EPOC que suspendan el tratamiento pueden sufrir una descompensación de los síntomas y deben ser supervisados por un médico. Como en el caso de todos los medicamentos administrados por vía inhalatoria que contienen corticosteroides, Seretide se administrará con precaución a pacientes con tuberculosis pulmonar. Ocasionalmente la combinación de salmeterol + propionato de fluticasona puede causar arritmias cardíacas, tales como taquicardia supraventricular, extrasístolas y fibrilación atrial, y un leve descenso transitorio de los niveles de potasio en sangre de los pacientes que toman fármacos que afectan a los niveles de potasio en sangre. Por lo tanto, deberá evitarse el uso concomitante de propionato de fluticasona y furosemida, o de otros diuréticos que afectan a los niveles de potasio en sangre. Se ha informado de raras casos de incremento en los niveles de glucosa sanguínea (ver "Reacciones adversas"), lo cual debe ser tenido en cuenta cuando se prescribe a pacientes con diabetes mellitus. Al igual que con otro tipo de administración por vía inhalatoria, puede aparecer broncoespasmo paradójico, aumentando de forma inmediata la sibilancia tras la administración. Deberá interrumpirse inmediatamente la administración de Seretide Inhalador, examinarse al paciente e instituirse una terapia alternativa si fuera necesario. Seretide Acuzhalar contiene hasta 12.5 microgramos de lactosa. Esta cantidad no causa normalmente problemas en personas intolerantes a la lactosa. Deberá tenerse cuidado cuando los pacientes usen o recibir tratamiento con Seretide, particularmente si hubiera alguna razón para suponer que la función corfoconsuprenal está alterada a causa de un tratamiento previo con esteroides por vía sistémica. Pueden aparecer efectos sistémicos con cualquier corticosteroide administrado por vía inhalatoria, especialmente a dosis elevadas prescrito durante largos períodos. La probabilidad de que estos efectos aparezcan es mucho menor que con corticosteroides administrados por vía oral. Los posibles efectos sistémicos incluyen Síndrome de Cushing, aspecto Cushingoides, supresión corfoconsuprenal, retraso en el crecimiento de niños y adolescentes, disminución de la densidad mineral del hueso, cataratas y glaucoma. **Por lo tanto, es importante someter a los pacientes a controles periódicos y reducir la dosis de corticosteroide inhalado a la dosis mínima con la que se mantenga un control eficaz del asma.** Se recomienda controlar de forma regular el altura de los niños que reciben tratamiento prolongado con corticosteroides inhalados. El tratamiento prolongado con altas dosis de corticosteroides inhalados puede causar supresión corfoconsuprenal y crisis corfoconsuprenal agudas. Los niños y adolescentes < 16 años que reciben dosis más altas que las permitidas de fluticasona (habitualmente > 1000µg/día) puede estar, en particular, en situación de riesgo. Se han descrito casos de raras de supresión corfoconsuprenal y crisis corfoconsuprenal agudas en dosis de propionato de fluticasona equivalentes a 500 microgramos y menores a 1000 microgramos. Las situaciones que podrían potencialmente desencadenar una crisis corfoconsuprenal aguda, incluyen trauma, cirugía, infección o cualquier reducción rápida de la dosis. Los síntomas que aparecen son habitualmente náuseas y vómitos, dolor abdominal, pérdida de peso, cansancio, fiebre, náuseas, vómitos, hipotensión, disminución del nivel de conciencia, hipoglucemia y convulsiones. Se debe considerar la administración adecuada de corticosteroides por vía sistémica durante períodos de estrés o cirugía eléctrica. La absorción sistémica del propionato de fluticasona y salmeterol se realiza mayoritariamente a través de los pulmones. Como el uso de una cámara de inhalación con un inhalador presurizado puede aumentar la cantidad de fármaco que llega a los pulmones, se debe tener en cuenta que esto podría producir potencialmente un aumento en el riesgo de efectos adversos sistémicos. Los datos farmacocinéticos tras dosis únicas han demostrado que la exposición sistémica al propionato de fluticasona y salmeterol puede aumentar hasta duplicarse cuando se utilizó la cámara AeroChamber Plus como cámara de inhalación del Seretide Inhalador en comparación con cuando se utilizó la cámara Volumatic. Los beneficios del tratamiento con propionato de fluticasona por vía inhalatoria deberían reducir la necesidad de administración esteroides por vía oral, pero los pacientes transferidos que
reciben terapia con esteroides por vía oral pueden seguir estando en situación de riesgo de pérdida de la reserva corfoconsuprenal durante un tiempo considerable. Los pacientes que han requerido una terapia corticosteroidea de emergencia con dosis altas en el pasado, pueden también estar en situación de riesgo. Esta posibilidad de alteración residual deberá siempre tenerse en cuenta en situaciones de emergencia y electivas que impliquen el estudio de la función corfoconsuprenal. Es importante considerar la institución de un tratamiento corticosteroideo apropiado. El grado de insuficiencia corfoconsuprenal puede requerir el consejo de un especialista antes de los procedimientos electivos. El aumento puede aumentar de manera considerable las concentraciones de propionato de fluticasona en plasma. Por lo tanto, deberá evitarse el uso concomitante de propionato de fluticasona y furosemida, o de otros diuréticos que afectan a los niveles de potasio en sangre. Se ha informado de raras casos de incremento en los niveles de glucosa sanguínea (ver "Reacciones adversas"), lo cual debe ser tenido en cuenta cuando se prescribe a pacientes con diabetes mellitus. Al igual que con otro tipo de administración por vía inhalatoria, puede aparecer broncoespasmo paradójico, aumentando de forma inmediata la sibilancia tras la administración. Deberá interrumpirse inmediatamente la administración de Seretide Inhalador, examinarse al paciente e instituirse una terapia alternativa si fuera necesario. Seretide Acuzhalar contiene hasta 12.5 microgramos de lactosa. Esta cantidad no causa normalmente problemas en personas intolerantes a la lactosa. Deberá tenerse cuidado cuando los pacientes usen o recibir tratamiento con Seretide, particularmente si hubiera alguna razón para suponer que la función corfoconsuprenal está alterada a causa de un tratamiento previo con esteroides por vía sistémica. Pueden aparecer efectos sistémicos con cualquier corticosteroide administrado por vía inhalatoria, especialmente a dosis elevadas prescrito durante largos períodos. La probabilidad de que estos efectos aparezcan es mucho menor que con corticosteroides administrados por vía oral. Los posibles efectos sistémicos incluyen Síndrome de Cushing, aspecto Cushingoides, supresión corfoconsuprenal, retraso en el crecimiento de niños y adolescentes, disminución de la densidad mineral del hueso, cataratas y glaucoma. **Por lo tanto, es importante someter a los pacientes a controles periódicos y reducir la dosis de corticosteroide inhalado a la dosis mínima con la que se mantenga un control eficaz del asma.** Se recomienda controlar de forma regular el altura de los niños que reciben tratamiento prolongado con corticosteroides inhalados. El tratamiento prolongado con altas dosis de corticosteroides inhalados puede causar supresión corfoconsuprenal y crisis corfoconsuprenal agudas. Los niños y adolescentes < 16 años que reciben dosis más altas que las permitidas de fluticasona (habitualmente > 1000µg/día) puede estar, en particular, en situación de riesgo. Se han descrito casos de raras de supresión corfoconsuprenal y crisis corfoconsuprenal agudas en dosis de propionato de fluticasona equivalentes a 500 microgramos y menores a 1000 microgramos. Las situaciones que podrían potencialmente desencadenar una crisis corfoconsuprenal aguda, incluyen trauma, cirugía, infección o cualquier reducción rápida de la dosis. Los síntomas que aparecen son habitualmente náuseas y vómitos, dolor abdominal, pérdida de peso, cansancio, fiebre, náuseas, vómitos, hipotensión, disminución del nivel de conciencia, hipoglucemia y convulsiones. Se debe considerar la administración adecuada de corticosteroides por vía sistémica durante períodos de estrés o cirugía eléctrica. La absorción sistémica del propionato de fluticasona y salmeterol se realiza mayoritariamente a través de los pulmones. Como el uso de una cámara de inhalación con un inhalador presurizado puede aumentar la cantidad de fármaco que llega a los pulmones, se debe tener en cuenta que esto podría producir potencialmente un aumento en el riesgo de efectos adversos sistémicos. Los datos farmacocinéticos tras dosis únicas han demostrado que la exposición sistémica al propionato de fluticasona y salmeterol puede aumentar hasta duplicarse cuando se utilizó la cámara AeroChamber Plus como cámara de inhalación del Seretide Inhalador en comparación con cuando se utilizó la cámara Volumatic. Los beneficios del tratamiento con propionato de fluticasona por vía inhalatoria deberían reducir la necesidad de administración esteroides por vía oral, pero los pacientes transferidos que reciben terapia con esteroides por vía oral pueden seguir estando en situación de riesgo de pérdida de la reserva corfoconsuprenal durante un tiempo considerable. Los pacientes que han requerido una terapia corticosteroidea de emergencia con dosis altas en el pasado, pueden también estar en situación de riesgo. Esta posibilidad de alteración residual deberá siempre tenerse en cuenta en situaciones de emergencia y electivas que impliquen el estudio de la función corfoconsuprenal. Es importante considerar la institución de un tratamiento corticosteroideo apropiado. El grado de insuficiencia corfoconsuprenal puede requerir el consejo de un especialista antes de los procedimientos electivos. El aumento puede aumentar de manera considerable las concentraciones de propionato de fluticasona en plasma. Por lo tanto, deberá evitarse el uso concomitante de propionato de fluticasona y furosemida, o de otros diuréticos que afectan a los niveles de potasio en sangre. Se ha informado de raras casos de incremento en los niveles de glucosa sanguínea (ver "Reacciones adversas"), lo cual debe ser tenido en cuenta cuando se prescribe a pacientes con diabetes mellitus. Al igual que con otro tipo de administración por vía inhalatoria, puede aparecer broncoespasmo paradójico, aumentando de forma inmediata la sibilancia tras la administración. Deberá interrumpirse inmediatamente la administración de Seretide Inhalador, examinarse al paciente e instituirse una terapia alternativa si fuera necesario. Seretide Acuzhalar contiene hasta 12.5 microgramos de lactosa. Esta cantidad no causa normalmente problemas en personas intolerantes a la lactosa. Deberá tenerse cuidado cuando los pacientes usen o recibir tratamiento con Seretide, particularmente si hubiera alguna razón para suponer que la función corfoconsuprenal está alterada a causa de un tratamiento previo con esteroides por vía sistémica. Pueden aparecer efectos sistémicos con cualquier corticosteroide administrado por vía inhalatoria, especialmente a dosis elevadas prescrito durante largos períodos. La probabilidad de que estos efectos aparezcan es mucho menor que con corticosteroides administrados por vía oral. Los posibles efectos sistémicos incluyen Síndrome de Cushing, aspecto Cushingoides, supresión corfoconsuprenal, retraso en el crecimiento de niños y adolescentes, disminución de la densidad mineral del hueso, cataratas y glaucoma. **Por lo tanto, es importante someter a los pacientes a controles periódicos y reducir la dosis de corticosteroide inhalado a la dosis mínima con la que se mantenga un control eficaz del asma.** Se recomienda controlar de forma regular el altura de los niños que reciben tratamiento prolongado con corticosteroides inhalados. El tratamiento prolongado con altas dosis de corticosteroides inhalados puede causar supresión corfoconsuprenal y crisis corfoconsuprenal agudas. Los niños y adolescentes < 16 años que reciben dosis más altas que las permitidas de fluticasona (habitualmente > 1000µg/día) puede estar, en particular, en situación de riesgo. Se han descrito casos de raras de supresión corfoconsuprenal y crisis corfoconsuprenal agudas en dosis de propionato de fluticasona equivalentes a 500 microgramos y menores a 1000 microgramos. Las situaciones que podrían potencialmente desencadenar una crisis corfoconsuprenal aguda, incluyen trauma, cirugía, infección o cualquier reducción rápida de la dosis. Los síntomas que aparecen son habitualmente náuseas y vómitos, dolor abdominal, pérdida de peso, cansancio, fiebre, náuseas, vómitos, hipotensión, disminución del nivel de conciencia, hipoglucemia y convulsiones. Se debe considerar la administración adecuada de corticosteroides por vía sistémica durante períodos de estrés o cirugía eléctrica. La absorción sistémica del propionato de fluticasona y salmeterol se realiza mayoritariamente a través de los pulmones. Como el uso de una cámara de inhalación con un inhalador presurizado puede aumentar la cantidad de fármaco que llega a los pulmones, se debe tener en cuenta que esto podría producir potencialmente un aumento en el riesgo de efectos adversos sistémicos. Los datos farmacocinéticos tras dosis únicas han demostrado que la exposición sistémica al propionato de fluticasona y salmeterol puede aumentar hasta duplicarse cuando se utilizó la cámara AeroChamber Plus como cámara de inhalación del Seretide Inhalador en comparación con cuando se utilizó la cámara Volumatic. Los beneficios del tratamiento con propionato de fluticasona por vía inhalatoria deberían reducir la necesidad de administración esteroides por vía oral, pero los pacientes transferidos que reciben terapia con esteroides por vía oral pueden seguir estando en situación de riesgo de pérdida de la reserva corfoconsuprenal durante un tiempo considerable. Los pacientes que han requerido una terapia corticosteroidea de emergencia con dosis altas en el pasado, pueden también estar en situación de riesgo. Esta posibilidad de alteración residual deberá siempre tenerse en cuenta en situaciones de emergencia y electivas que impliquen el estudio de la función corfoconsuprenal. Es importante considerar la institución de un tratamiento corticosteroideo apropiado. El grado de insuficiencia corfoconsuprenal puede requerir el consejo de un especialista antes de los procedimientos electivos. El aumento
puede aumentar de manera considerable las concentraciones de propionato de fluticasona en plasma. Por lo tanto, deberá evitarse el uso concomitante de propionato de fluticasona y furosemida, o de otros diuréticos que afectan a los niveles de potasio en sangre. Se ha informado de raras casos de incremento en los niveles de glucosa sanguínea (ver "Reacciones adversas"), lo cual debe ser tenido en cuenta cuando se prescribe a pacientes con diabetes mellitus. Al igual que con otro tipo de administración por vía inhalatoria, puede aparecer broncoespasmo paradójico, aumentando de forma inmediata la sibilancia tras la administración. Deberá interrumpirse inmediatamente la administración de Seretide Inhalador, examinarse al paciente e instituirse una terapia alternativa si fuera necesario. Seretide Acuzhalar contiene hasta 12.5 microgramos de lactosa. Esta cantidad no causa normalmente problemas en personas intolerantes a la lactosa. Deberá tenerse cuidado cuando los pacientes usen o recibir tratamiento con Seretide, particularmente si hubiera alguna razón para suponer que la función corfoconsuprenal está alterada a causa de un tratamiento previo con esteroides por vía sistémica. Pueden aparecer efectos sistémicos con cualquier corticosteroide administrado por vía inhalatoria, especialmente a dosis elevadas prescrito durante largos períodos. La probabilidad de que estos efectos aparezcan es mucho menor que con corticosteroides administrados por vía oral. Los posibles efectos sistémicos incluyen Síndrome de Cushing, aspecto Cushingoides, supresión corfoconsuprenal, retraso en el crecimiento de niños y adolescentes, disminución de la densidad mineral del hueso, cataratas y glaucoma. **Por lo tanto, es importante someter a los pacientes a controles periódicos y reducir la dosis de corticosteroide inhalado a la dosis mínima con la que se mantenga un control eficaz del asma.** Se recomienda controlar de forma regular el altura de los niños que reciben tratamiento prolongado con corticosteroides inhalados. El tratamiento prolongado con altas dosis de corticosteroides inhalados puede causar supresión corfoconsuprenal y crisis corfoconsuprenal agudas. Los niños y adolescentes < 16 años que reciben dosis más altas que las permitidas de fluticasona (habitualmente > 1000µg/día) puede estar, en particular, en situación de riesgo. Se han descrito casos de raras de supresión corfoconsuprenal y crisis corfoconsuprenal agudas en dosis de propionato de fluticasona equivalentes a 500 microgramos y menores a 1000 microgramos. Las situaciones que podrían potencialmente desencadenar una crisis corfoconsuprenal aguda, incluyen trauma, cirugía, infección o cualquier reducción rápida de la dosis. Los síntomas que aparecen son habitualmente náuseas y vómitos, dolor abdominal, pérdida de peso, cansancio, fiebre, náuseas, vómitos, hipotensión, disminución del nivel de conciencia, hipoglucemia y convulsiones. Se debe considerar la administración adecuada de corticosteroides por vía sistémica durante períodos de estrés o cirugía eléctrica. La absorción sistémica del propionato de fluticasona y salmeterol se realiza mayoritariamente a través de los pulmones. Como el uso de una cámara de inhalación con un inhalador presurizado puede aumentar la cantidad de fármaco que llega a los pulmones, se debe tener en cuenta que esto podría producir potencialmente un aumento en el riesgo de efectos adversos sistémicos. Los datos farmacocinéticos tras dosis únicas han demostrado que la exposición sistémica al propionato de fluticasona y salmeterol puede aumentar hasta duplicarse cuando se utilizó la cámara AeroChamber Plus como cámara de inhalación del Seretide Inhalador en comparación con cuando se utilizó la cámara Volumatic. Los beneficios del tratamiento con propionato de fluticasona por vía inhalatoria deberían reducir la necesidad de administración esteroides por vía oral, pero los pacientes transferidos que reciben terapia con esteroides por vía oral pueden seguir estando en situación de riesgo de pérdida de la reserva corfoconsuprenal durante un tiempo considerable. Los pacientes que han requerido una terapia corticosteroidea de emergencia con dosis altas en el pasado, pueden también estar en situación de riesgo. Esta posibilidad de alteración residual deberá siempre tenerse en cuenta en situaciones de emergencia y electivas que impliquen el estudio de la función corfoconsuprenal. Es importante considerar la institución de un tratamiento corticosteroideo apropiado. El grado de insuficiencia corfoconsuprenal puede requerir el consejo de un especialista antes de los procedimientos electivos. El aumento puede aumentar de manera considerable las concentraciones de propionato de fluticasona en plasma. Por lo tanto, deberá evitarse el uso concomitante de propionato de fluticasona y furosemida, o de otros diuréticos que afectan a los niveles de potasio en sangre. Se ha informado de raras casos de incremento en los niveles de glucosa sanguínea (ver "Reacciones adversas"), lo cual debe ser tenido en cuenta cuando se prescribe a pacientes con diabetes mellitus. Al igual que con otro tipo de administración por vía inhalatoria, puede aparecer broncoespasmo paradójico, aumentando de forma inmediata la sibilancia tras la administración. Deberá interrumpirse inmediatamente la administración de Seretide Inhalador, examinarse al paciente e instituirse una terapia alternativa si fuera necesario. Seretide Acuzhalar contiene hasta 12.5 microgramos de lactosa. Esta cantidad no causa normalmente problemas en personas intolerantes a la lactosa. Deberá tenerse cuidado cuando los pacientes usen o recibir tratamiento con Seretide, particularmente si hubiera alguna razón para suponer que la función corfoconsuprenal está alterada a causa de un tratamiento previo con esteroides por vía sistémica. Pueden aparecer efectos sistémicos con cualquier corticosteroide administrado por vía inhalatoria, especialmente a dosis elevadas prescrito durante largos períodos. La probabilidad de que estos efectos aparezcan es mucho menor que con corticosteroides administrados por vía oral. Los posibles efectos sistémicos incluyen Síndrome de Cushing, aspecto Cushingoides, supresión corfoconsuprenal, retraso en el crecimiento de niños y adolescentes, disminución de la densidad mineral del hueso, cataratas y glaucoma. **Por lo tanto, es importante someter a los pacientes a controles periódicos y reducir la dosis de corticosteroide inhalado a la dosis mínima con la que se mantenga un control eficaz del asma.** Se recomienda controlar de forma regular el altura de los niños que reciben tratamiento prolongado con corticosteroides inhalados. El tratamiento prolongado con altas dosis de corticosteroides inhalados puede causar supresión corfoconsuprenal y crisis corfoconsuprenal agudas. Los niños y adolescentes < 16 años que reciben dosis más altas que las permitidas de fluticasona (habitualmente > 1000µg/día) puede estar, en particular, en situación de riesgo. Se han descrito casos de raras de supresión corfoconsuprenal y crisis corfoconsuprenal agudas en dosis de propionato de fluticasona equivalentes a 500 microgramos y menores a 1000 microgramos. Las situaciones que podrían potencialmente desencadenar una crisis corfoconsuprenal aguda, incluyen trauma, cirugía, infección o cualquier reducción rápida de la dosis. Los síntomas que aparecen son habitualmente náuseas y vómitos, dolor abdominal, pérdida de peso, cansancio, fiebre, náuseas, vómitos, hipotensión, disminución del nivel de conciencia, hipoglucemia y convulsiones. Se debe considerar la administración adecuada de corticosteroides por vía sistémica durante períodos de estrés o cirugía eléctrica. La absorción sistémica del propionato de fluticasona y salmeterol se realiza mayoritariamente a través de los pulmones. Como el uso de una cámara de inhalación con un inhalador presurizado puede aumentar la cantidad de fármaco que llega a los pulmones, se debe tener en cuenta que esto podría producir potencialmente un aumento en el riesgo de efectos adversos sistémicos. Los datos farmacocinéticos tras dosis únicas han demostrado que la exposición sistémica al propionato de fluticasona y salmeterol puede aumentar hasta duplicarse cuando se utilizó la cámara AeroChamber Plus como cámara de inhalación del Seretide Inhalador en comparación con cuando se utilizó la cámara Volumatic. Los beneficios del tratamiento con propionato de fluticasona por vía inhalatoria deberían reducir la necesidad de administración esteroides por vía oral, pero los pacientes transferidos que reciben terapia con esteroides por vía oral pueden seguir estando en situación de riesgo de pérdida de la reserva corfoconsuprenal durante un tiempo considerable. Los pacientes que han requerido una terapia corticosteroidea de emergencia con dosis altas en el pasado, pueden también estar en situación de riesgo. Esta posibilidad de alteración residual deberá siempre tenerse en cuenta en situaciones de emergencia y electivas que impliquen el estudio de la función corfoconsuprenal. Es importante considerar la institución de un tratamiento corticosteroideo apropiado. El grado de insuficiencia corfoconsuprenal puede requerir el consejo de un especialista antes de los procedimientos electivos. El aumento puede aumentar de manera considerable las concentraciones de propionato de fluticasona en plasma. Por lo tanto, deberá evitarse el uso concomitante de propionato de fluticasona y furosemida, o de otros diuréticos que afectan a los niveles de potasio en sangre. Se ha informado de raras casos de incremento en los niveles de glucosa sanguínea (ver "Reacciones adversas"), lo cual debe ser tenido en cuenta cuando se prescribe a pacientes con diabetes mellitus. Al igual que con otro tipo de administración por vía inhalatoria, puede aparecer broncoespasmo paradójico, aumentando de forma inmediata la sibilancia tras la administración. Deberá interrumpirse inmediatamente la administración de Seretide Inhalador,
examinarse al paciente e instituirse una terapia alternativa si fuera necesario. Seretide Acuzhalar contiene hasta 12.5 microgramos de lactosa. Esta cantidad no causa normalmente problemas en personas intolerantes a la lactosa. Deberá tenerse cuidado cuando los pacientes usen o recibir tratamiento con Seretide, particularmente si hubiera alguna razón para suponer que la función corfoconsuprenal está alterada a causa de un tratamiento previo con esteroides por vía sistémica. Pueden aparecer efectos sistémicos con cualquier corticosteroide administrado por vía inhalatoria, especialmente a dosis elevadas prescrito durante largos períodos. La probabilidad de que estos efectos aparezcan es mucho menor que con corticosteroides administrados por vía oral. Los posibles efectos sistémicos incluyen Síndrome de Cushing, aspecto Cushingoides, supresión corfoconsuprenal, retraso en el crecimiento de niños y adolescentes, disminución de la densidad mineral del hueso, cataratas y glaucoma. **Por lo tanto, es importante someter a los pacientes a controles periódicos y reducir la dosis de corticosteroide inhalado a la dosis mínima con la que se mantenga un control eficaz del asma.** Se recomienda controlar de forma regular el altura de los niños que reciben tratamiento prolongado con corticosteroides inhalados. El tratamiento prolongado con altas dosis de corticosteroides inhalados puede causar supresión corfoconsuprenal y crisis corfoconsuprenal agudas. Los niños y adolescentes < 16 años que reciben dosis más altas que las permitidas de fluticasona (habitualmente > 1000µg/día) puede estar, en particular, en situación de riesgo. Se han descrito casos de raras de supresión corfoconsuprenal y crisis corfoconsuprenal agudas en dosis de propionato de fluticasona equivalentes a 500 microgramos y menores a 1000 microgramos. Las situaciones que podrían potencialmente desencadenar una crisis corfoconsuprenal aguda, incluyen trauma, cirugía, infección o cualquier reducción rápida de la dosis. Los síntomas que aparecen son habitualmente náuseas y vómitos, dolor abdominal, pérdida de peso, cansancio, fiebre, náuseas, vómitos, hipotensión, disminución del nivel de conciencia, hipoglucemia y convulsiones. Se debe considerar la administración adecuada de corticosteroides por vía sistémica durante períodos de estrés o cirugía eléctrica. La absorción sistémica del propionato de fluticasona y salmeterol se realiza mayoritariamente a través de los pulmones. Como el uso de una cámara de inhalación con un inhalador presurizado puede aumentar la cantidad de fármaco que llega a los pulmones, se debe tener en cuenta que esto podría producir potencialmente un aumento en el riesgo de efectos adversos sistémicos. Los datos farmacocinéticos tras dosis únicas han demostrado que la exposición sistémica al propionato de fluticasona y salmeterol puede aumentar hasta duplicarse cuando se utilizó la cámara AeroChamber Plus como cámara de inhalación del Seretide Inhalador en comparación con cuando se utilizó la cámara Volumatic. Los beneficios del tratamiento con propionato de fluticasona por vía inhalatoria deberían reducir la necesidad de administración esteroides por vía oral, pero los pacientes transferidos que reciben terapia con esteroides por vía oral pueden seguir estando en situación de riesgo de pérdida de la reserva corfoconsuprenal durante un tiempo considerable. Los pacientes que han requerido una terapia corticosteroidea de emergencia con dosis altas en el pasado, pueden también estar en situación de riesgo. Esta posibilidad de alteración residual deberá siempre tenerse en cuenta en situaciones de emergencia y electivas que impliquen el estudio de la función corfoconsuprenal. Es importante considerar la institución de un tratamiento corticosteroideo apropiado. El grado de insuficiencia corfoconsuprenal puede requerir el consejo de un especialista antes de los procedimientos electivos. El aumento puede aumentar de manera considerable las concentraciones de propionato de fluticasona en plasma. Por lo tanto, deberá evitarse el uso concomitante de propionato de fluticasona y furosemida, o de otros diuréticos que afectan a los niveles de potasio en sangre. Se ha informado de raras casos de incremento en los niveles de glucosa sanguínea (ver "Reacciones adversas"), lo cual debe ser tenido en cuenta cuando se prescribe a pacientes con diabetes mellitus. Al igual que con otro tipo de administración por vía inhalatoria, puede aparecer broncoespasmo paradójico, aumentando de forma inmediata la sibilancia tras la administración. Deberá interrumpirse inmediatamente la administración de Seretide Inhalador, examinarse al paciente e instituirse una terapia alternativa si fuera necesario. Seretide Acuzhalar contiene hasta 12.5 microgramos de lactosa. Esta cantidad no causa normalmente problemas en personas intolerantes a la lactosa. Deberá tenerse cuidado cuando los pacientes usen o recibir tratamiento con Seretide, particularmente si hubiera alguna razón para suponer que la función corfoconsuprenal está alterada a causa de un tratamiento previo con esteroides por vía sistémica. Pueden aparecer efectos sistémicos con cualquier corticosteroide administrado por vía inhalatoria, especialmente a dosis elevadas prescrito durante largos períodos. La probabilidad de que estos efectos aparezcan es mucho menor que con corticosteroides administrados por vía oral. Los posibles efectos sistémicos incluyen Síndrome de Cushing, aspecto Cushingoides, supresión corfoconsuprenal, retraso en el crecimiento de niños y adolescentes, disminución de la densidad mineral del hueso, cataratas y glaucoma. **Por lo tanto, es importante someter a los pacientes a controles periódicos y reducir la dosis de corticosteroide inhalado a la dosis mínima con la que se mantenga un control eficaz del asma.** Se recomienda controlar de forma regular el altura de los niños que reciben tratamiento prolongado con corticosteroides inhalados. El tratamiento prolongado con altas dosis de corticosteroides inhalados puede causar supresión corfoconsuprenal y crisis corfoconsuprenal agudas. Los niños y adolescentes < 16 años que reciben dosis más altas que las permitidas de fluticasona (habitualmente > 1000µg/día) puede estar, en particular, en situación de riesgo. Se han descrito casos de raras de supresión corfoconsuprenal y crisis corfoconsuprenal agudas en dosis de propionato de fluticasona equivalentes a 500 microgramos y menores a 1000 microgramos. Las situaciones que podrían potencialmente desencadenar una crisis corfoconsuprenal aguda, incluyen trauma, cirugía, infección o cualquier reducción rápida de la dosis. Los síntomas que aparecen son habitualmente náuseas y vómitos, dolor abdominal, pérdida de peso, cansancio, fiebre, náuseas, vómitos, hipotensión, disminución del nivel de conciencia, hipoglucemia y convulsiones. Se debe considerar la administración adecuada de corticosteroides por vía sistémica durante períodos de estrés o cirugía eléctrica. La absorción sistémica del propionato de fluticasona y salmeterol se realiza mayoritariamente a través de los pulmones. Como el uso de una cámara de inhalación con un inhalador presurizado puede aumentar la cantidad de fármaco que llega a los pulmones, se debe tener en cuenta que esto podría producir potencialmente un aumento en el riesgo de efectos adversos sistémicos. Los datos farmacocinéticos tras dosis únicas han demostrado que la exposición sistémica al propionato de fluticasona y salmeterol puede aumentar hasta duplicarse cuando se utilizó la cámara AeroChamber Plus como cámara de inhalación del Seretide Inhalador en comparación con cuando se utilizó la cámara Volumatic. Los beneficios del tratamiento con propionato de fluticasona por vía inhalatoria deberían reducir la necesidad de administración esteroides por vía oral, pero los pacientes transferidos que reciben terapia con esteroides por vía oral pueden seguir estando en situación de riesgo de pérdida de la reserva corfoconsuprenal durante un tiempo considerable. Los pacientes que han requerido una terapia corticosteroidea de emergencia con dosis altas en el pasado, pueden también estar en situación de riesgo. Esta posibilidad de alteración residual deberá siempre tenerse en cuenta en situaciones de emergencia y electivas que impliquen el estudio de la función corfoconsuprenal. Es importante considerar la institución de un tratamiento corticosteroideo apropiado. El grado de insuficiencia corfoconsuprenal puede requerir el consejo de un especialista antes de los procedimientos electivos. El aumento puede aumentar de manera considerable las concentraciones de propionato de fluticasona en plasma. Por lo tanto, deberá evitarse el uso concomitante de propionato de fluticasona y furosemida, o de otros diuréticos que afectan a los niveles de potasio en sangre. Se ha informado de raras casos de incremento en los niveles de glucosa sanguínea (ver "Reacciones adversas"), lo cual debe ser tenido en cuenta cuando se prescribe a pacientes con diabetes mellitus. Al igual que con otro tipo de administración por vía inhalatoria, puede aparecer broncoespasmo paradójico, aumentando de forma inmediata la sibilancia tras la administración. Deberá interrumpirse inmediatamente la administración de Seretide Inhalador, examinarse al paciente e instituirse una terapia alternativa si fuera necesario. Seretide Acuzhalar contiene hasta 12.5 microgramos de lactosa. Esta cantidad no causa normalmente problemas en personas intolerantes a la lactosa. Deberá tenerse cuidado cuando los pacientes usen o recibir tratamiento con Seretide, particularmente si hubiera alguna razón para suponer que la función corfoconsuprenal está alterada a causa de un tratamiento previo con esteroides por vía sistémica. Pueden aparecer efectos sistémicos con cualquier corticosteroide administrado por vía inhalatoria, especialmente a dosis elevadas prescrito durante largos períodos. La probabilidad de que estos efectos aparezcan es mucho menor que
con corticosteroides administrados por vía oral. Los posibles efectos sistémicos incluyen Síndrome de Cushing, aspecto Cushingoides, supresión corfoconsuprenal, retraso en el crecimiento de niños y adolescentes, disminución de la densidad mineral del hueso, cataratas y glaucoma. **Por lo tanto, es importante someter a los pacientes a controles periódicos y reducir la dosis de corticosteroide inhalado a la dosis mínima con la que se mantenga un control eficaz del asma.** Se recomienda controlar de forma regular el altura de los niños que reciben tratamiento prolongado con corticosteroides inhalados. El tratamiento prolongado con altas dosis de corticosteroides inhalados puede causar supresión corfoconsuprenal y crisis corfoconsuprenal agudas. Los niños y adolescentes < 16 años que reciben dosis más altas que las permitidas de fluticasona (habitualmente > 1000µg/día) puede estar, en particular, en situación de riesgo. Se han descrito casos de raras de supresión corfoconsuprenal y crisis corfoconsuprenal agudas en dosis de propionato de fluticasona equivalentes a 500 microgramos y menores a 1000 microgramos. Las situaciones que podrían potencialmente desencadenar una crisis corfoconsuprenal aguda, incluyen trauma, cirugía, infección o cualquier reducción rápida de la dosis. Los síntomas que aparecen son habitualmente náuseas y vómitos, dolor abdominal, pérdida de peso, cansancio, fiebre, náuseas, vómitos, hipotensión, disminución del nivel de conciencia, hipoglucemia y convulsiones. Se debe considerar la administración adecuada de corticosteroides por vía sistémica durante períodos de estrés o cirugía eléctrica. La absorción sistémica del propionato de fluticasona y salmeterol se realiza mayoritariamente a través de los pulmones. Como el uso de una cámara de inhalación con un inhalador presurizado puede aumentar la cantidad de fármaco que llega a los pulmones, se debe tener en cuenta que esto podría producir potencialmente un aumento en el riesgo de efectos adversos sistémicos. Los datos farmacocinéticos tras dosis únicas han demostrado que la exposición sistémica al propionato de fluticasona y salmeterol puede aumentar hasta duplicarse cuando se utilizó la cámara AeroChamber Plus como cámara de inhalación del Seretide Inhalador en comparación con cuando se utilizó la cámara Volumatic. Los beneficios del tratamiento con propionato de fluticasona por vía inhalatoria deberían reducir la necesidad de administración esteroides por vía oral, pero los pacientes transferidos que reciben terapia con esteroides por vía oral pueden seguir estando en situación de riesgo de pérdida de la reserva corfoconsuprenal durante un tiempo considerable. Los pacientes que han requerido una terapia corticosteroidea de emergencia con dosis altas en el pasado, pueden también estar en situación de riesgo. Esta posibilidad de alteración residual deberá siempre tenerse en cuenta en situaciones de emergencia y electivas que impliquen el estudio de la función corfoconsuprenal. Es importante considerar la institución de un tratamiento corticosteroideo apropiado. El grado de insuficiencia corfoconsuprenal puede requerir el consejo de un especialista antes de los procedimientos electivos. El aumento puede aumentar de manera considerable las concentraciones de propionato de fluticasona en plasma. Por lo tanto, deberá evitarse el uso

pacientes. La estancia media en los operados fue de 18.9 +/- 0.7 días y en los no operados de 11.5 +/- 2.3 días. La demora media hasta la cirugía fue de 5.38 +/- 3.34 días. El año anterior habían estado ingresados al menos en una ocasión 50 pacientes (38.2%), la mayoría en Medicina Interna (70%). Además, 69 (52.7%) pacientes habían visitado el Servicio de Urgencias por lo menos 1 vez, siendo frecuentado en 3 ó más ocasiones por el 17% de los pacientes. El 58.8% de los pacientes sufrieron complicaciones, siendo las más frecuentes el síndrome confusional, la crisis HTA y la infección respiratoria. Los factores que se relacionan con una mayor estancia media son: una demora mayor de 3 días hasta la intervención quirúrgica ($p=0.05$), tener antecedentes de antiagregación plaquetaria ($p=0.012$), insuficiencia cardíaca ($p=0.019$), HTA ($p=0.01$) o neoplasia ($p=0.014$), y la presencia de complicaciones médicas ($p<0.01$). No se han encontrado diferencias significativas en cuanto a la estancia media en relación con el sexo, el nº de visitas a urgencias o de ingresos el último año, el ser o no intervenido, los antecedentes de: EPOC, FA, C. isquémica, DM, ^{ra} renal, hepatopatía, anticoagulación, ACVA, demencia, y enfermedad valvular.

CONCLUSIONES: Para disminuir la estancia media en pacientes con FC lo más importante es intervenirlos lo antes posible y, la valoración y seguimiento de comorbilidades y complicaciones por médicos expertos en pacientes pluripatológicos.

ANEMIA PERNICIOSA EN PACIENTE VEGETARIANO

AUTORES: ANDREIA SEIXAS, CARINA SILVA, CLARA SANTOS, PAULA FERREIRA, MANUELA SEQUEIRA, AGRIPINO OLIVEIRA, JOÃO VALENTE
CENTRO HOSPITALAR VILA NOVA DE GAIA/ ESPINHO, PORTUGAL

La anemia perniciosa es consecuencia del déficit de vitamina B12, secundaria a déficit de producción de Factor Intrínseco. La dieta estrictamente vegetariana es también una causa importante del déficit de esta vitamina. La anemia perniciosa puede presentar múltiples manifestaciones clínicas, predominando las hematológicas (anemia macrocítica, leucopenia, trombocitopenia y hemólisis), cardiocirculatorias, neurológicas, digestivas y grave compromiso del estado general. Los autores presentan el caso de un paciente de 84 años, vegetariano, previamente sano, transportado al SU por cuadro de astenia, anorexia, adelgazamiento de 12Kg (más del 10% del peso total), eructos y oscurecimiento de la orina con evolución de 4-5 semanas. En las 3 semanas previas al ingreso inició episodios de mareos, lipotimia, desequilibrio, desorientación con períodos de agresividad y temblor fino en las extremidades. Refería también no consumir cualquier tipo de alimento animal hace varios años. Sin medicación habitual, consumía frecuentemente productos de herborista. Objetivamente se salientaba palidez de piel y mucosas e ictericia ligera. Analíticamente presentaba Hb 5.4g/dL, VGM 124.4 fL, LDH- 9769 U/L. Fue ingresado, y del estudio efectuado presentaba haptoglobina inferior a 2.0mg/dL, CTFfe disminuída (165ug/dL), Vit. B12 inferior a 150pg/mL, ácido fólico N (7.43ng/mL), leucopenia (2760/uL), trombocitopenia 56000/uL, prueba de Coombs negativa, marcadores víricos negativos, sedimento urinario normal, frotis de sangre periférica con reticulócitos, LDH elevada (8280U/L), BilT elevada (1.1 mg/dL). Realizó EDA que reveló mucosa gástrica del fundus y cuerpo pálida, mucosa gástrica del antro hiperémica. Durante ingreso necesitó de 4 U de GR para obtener Hb 9.8g/dL, VGM- 101.3, e inició terapéutica con cianocobalamina y ácido fólico. Presentó en estudio subsiguiente Ac anticélula parietal y Ac anti-Factor Intrínseco positivos. Se le diagnosticó de anemia perniciosa agravada por dieta estrictamente vegetariana. Al alta mejora franca del estado clínico, ya sin cualquier sintomatología, medicado con cianocobalamina y ácido fólico.

TUBERCULOSE ASOCIADA A SINDROME HEMOFAGOCÍTICA (SHF)

AUTORES: IGNACIO SOTO IGLESIAS, LARA REY GONZÁLEZ, ELENA CORRAL FERNÁNDEZ, CONCEPCIÓN MEJUTO RODRÍGUEZ, ROCÍO GÓMEZ FERNÁNDEZ, MARÍA BUSTILLO CASADO, RICARDO FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ.
MEDICINA INTERNA-E. INFECCIOSAS. HOSPITAL VIRXE DO CRISTAL. COMPLEXO HOSPITALARIO DE OURENSE.

A SHF caracterízase por febre, citopenias, adenopatías, hepatoesplenomegalia e hiperferritinemia debidas á desregulación da activación e proliferación dos macrófagos, coa fagocitose incontrolada de plaquetas,

eritrocitos e/ou linfocitos e os seus precursores hematopoiéticos no sistema reticuloendotelial. A SHF pode ser primaria; a secundaria asóciase a neoplasias, doenzas autoinmunitarias e a infeccións. Entre estas a etiología máis común é o virus Epstein Barr, mais pode ser a causa outros virus, bacterias e parásitos. É moi infrecuente a súa asociación coa infección por *Mycobacterium tuberculosis*.

Varón de 22 anos que ingresa por febre, sudoración e astenia dun mes. T^{ra} 40°C. Adenopatías supraclaviculares. Hepatomegalia e esplenomegalia de 15 cms. Na análise: LDH 1900 U/L, GOT 256U/L, GPT 161 U/L, Ferritina 13.313 ng/ml. Hemograma: 3900 leucocitos, plaquetas 80000. TAC: adenopatías mediastínicas, micronódulos en LLSS. Biopsia ganglionar: BAAR+, Lowenstein: M. tuberculosis.

Broncoaspirado: PCR(+) M. tuberculosis. M.ósea: importante fenómeno de hemofagocitose. Seroloxías para VIH, Hepatite A-B-C, VEB: negativas. Iniciase tratamento con Rifater® que se suspende ás 24 h por urticaria xeralizada. Reintróduse progresivamente: RIF,PZ,EB e INH. Cos 4 tuberculostáticos (Rimstar®) obsérvase unha mellora clínica e do perfil hepático, mais aos 10 d aparece unha leve epistaxe con 8.000 plaquetas. Constátase na biopsia de MO o severo fenómeno da hemofagocitose; instáurase tto con prednisona, Gammaglobulinas hiperinmunes e transfusións de plaquetas. Plantexouse suspender rifampicina mais non se fixo ao obxetivarse un progresivo ascenso das plaquetas coa resolución do SHF nunha 2ª biopsia de M.ósea. No 2º mes de tto o doente está asintomático, con leve HEM e 265000 plaquetas. Os Ac antiheparina resultaron (+), mais o cadro resolveuse sen ter retirado a vía heparinizada e non recibiu HBPM.

A SHF é excepcional, cunha elevada mortalidade nos casos descritos asociados á infección polo VEB. Nos doentes con tuberculose e SHF refírese unha mortalidade do 50% cunha evolución máis favorable cando se mantén tto tuberculostático e terapia inmunomoduladora. É importante pensar na tuberculose como causa de SHF para a instauración temperá e/ou mantemento dun axeitado tto tuberculostático.

NEUMONIA ATÍPICA

AUTORES: DOMINGUEZ, A., BALLESTEROS, R., VICENTE, L.
CENTRO HOSPITALAR COVA DA BEIRA, COVILHA, PORTUGAL

INTRODUCCIÓN: La pasteurella multocida es, generalmente, transmitida al hombre a través del arañazo o mordedura de gatos o perros y coloniza 2 a 3 % de los hombres, especialmente si fuesen ancianos o si tuvieran antecedentes de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica, bronquiectasias o inmunosupresión.

Las principales manifestaciones clínicas son la infección de la piel y tejidos blandos y la neumonía. Más del 90% de los pacientes con neumonía tienen enfermedad pulmonar subyacente. El cuadro más frecuente se caracteriza por fiebre, disnea y dolor pleurítico, pudiendo tener un inicio insidioso o agudo. La radiografía de tórax, característicamente, presenta consolidación lobar, pudiendo también ser multilobar o con patrón intersticial. Más del 50% cursa con bacteriemia.

CASO CLÍNICO: Paciente de sexo masculino, de 89 años de edad, que fue traído al servicio de urgencias por cuadro de disnea, polipnea y hipertermia con tres días de evolución.

El paciente tiene antecedentes de Hipertensión Arterial, Accidente Vascular Cerebral y Enfermedad Prostática.

Al examen físico presentaba polipnea (26 ciclos/min). Auscultación cardíaca con S1-S2 rítmicos, con una frecuencia de 100 lpm. Auscultación pulmonar con roncós abundantes en ambos campos pulmonares y con crepitaciones inspiratorias en el hemitórax izquierdo. Sin otras alteraciones. Sin lesiones cutáneas o evidencia de mordedura.

Análisis de laboratorio: leucocitosis (16800) con neutrofilia (13400), PCR 15,6, CK-mb 10,6, mioglobina 728, troponina I de 4,8, D-dímeros 1675. Rx de tórax infiltrado alodonoso bilateral.

ECG: fibrilación auricular con ritmo ventricular rápido a 115 lpm. Supradesnivelamiento ST en V2 y V3.

Cultivo expectoración pasteurella multiócida.

DIAGNÓSTICO: Neumonía por Pasteurella Multiócida e Infarto Agudo de Miocardio de la pared anterior con supradesnivelamiento de ST.

EVOLUCIÓN: el paciente falleció después de dos días de internamiento.

JUSTIFICACIÓN DEL TEMA: los autores escogieron el caso antes expuesto por considerar pertinente una revisión del tema visto que es un caso raro. Pretenden, entonces, alertar para esta etiología de neumonía atípica de modo a acelerar el diagnóstico y evitar futuras complicaciones.

LA GRIPE DE 1918: UN ASESINO DE ARTISTAS GENIALES. LOS FALLECIDOS: KLIMT, MOSER, WAGNER, SCHIELE, ROSTAND, APOLLINAIRE, DE SOUZA CARDOSO. LOS SUPERVIVIENTES: MUNCH, O'KEEFE, W. DISNEY, CASTELAO.

AUTORES: J MONTES SANTIAGO

COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO- MEIXOIRO. VIGO.

INTRODUCCIÓN: La aparición en 2009 de la Nueva Gripe A ha hecho revivir el temor del "mayor holocausto médico de la humanidad": la "Gripe Española" de 1918, que causó unas 50-100 millones de muertes, en su mayoría <65 años. Tal epidemia ocurrió en tres olas sucesivas, con inicial de baja mortalidad, siendo la segunda (agosto 1918-marzo 1919), la más letal. Ello se debió a una mutación del virus A H1N1, que ocasionó una hiperrespuesta inmune ("tormenta de citocinas"), sobre todo en jóvenes. En este trabajo abordamos su padecimiento por capitales figuras del arte contemporáneos.

MÉTODOS: Indagación patobiográfica e histórica en la vida de tales personajes.

RESULTADOS: La Viena de principios del S. XX contempló una increíble concentración de creatividad: pintores (Klimt, Kokoschka, Schiele), músicos (Mahler), artistas gráficos (Moser), arquitectos (Loos, Olbrich), médicos (Freud, Breuler), escritores (Musil, Schnitzler), pensadores ("círculo de Viena": Wiggstein, Popper, Gödel), etc. En 1918, tras la Guerra y gripe el panorama fue desolador.

A) Los fallecidos. La gripe incidió sobre diferentes circunstancias vitales. Gustav Klimt(55): proceso final para un hemiplejía acaecida 2 meses antes. Kolo Moser(50): proceso terminal de un cáncer de mandíbula. Otto Wagner(76): para el arquitecto de gran parte de los edificios modernistas de la Viena Imperial fue el proceso último de un cuadro de caquexia. Egon Schiele(28): fin súbito y trágico, por su primer triunfo en una exposición y la muerte 4 días antes del mismo mal de su mujer embarazada. En París fallecieron Edmond Rostand(50), creador de *Cyrano de Bergerac* y Guillaume Apollinaire(38), pilar literario de cubismo y surrealismo, en la convalecencia de heridas de guerra. En Portugal, el gran pintor cubista-modernista De Souza Cardozo(31).

B) Los supervivientes. El noruego Edvard Munch dejó un estremecedor autorretrato de tal dolencia. En EEUU la superaron la pintora Georgia O'Keefe y un jovencísimo Walt Disney(17 años). En Galicia, Castelao, abandonada ya medicina y entregado a tareas gráficas y literarias, debió retomarla en Rianxo durante unos meses ante la mortandad entre sus colegas.

CONCLUSIONES: La gripe de 1918, causante de millones de muertes en todo el mundo, supuso la desaparición de algunos de los más grandes creadores de la cultura contemporánea.

APOPLEJÍA HIPOFISARIA POR SANGRADO DE MACROADENOMA

AUTORES: VALLE FELJOO, ML., FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ FJ., DE LA FUENTE AGUADO J., MUÑOZ LÓPEZ F., PAZ FERRÍN JM., RODRÍGUEZ PECCI MS. POVISA

INTRODUCCIÓN: La apoplejía hipofisaria es un síndrome causado por la expansión brusca de la hipófisis secundaria a un infarto isquémico o hemorrágico, lo cual ocurre casi invariablemente en presencia de un adenoma hipofisario. Aunque puede presentarse en ausencia de síntomas clínicos, o bien con un curso subagudo, el término apoplejía se reserva para un cuadro neurológico caracterizado por cefalea de inicio brusco, vómitos, deterioro visual, parálisis de los nervios oculomotores, meningismo, trastornos del nivel de conciencia e hipopituitarismo. Su diagnóstico es clínico y debe confirmarse mediante RM.

CASO CLÍNICO: Se presenta el caso clínico correspondiente a un varón de 54 años, que ingresa en el contexto de cefalea bifrontal de inicio brusco, acompañada de náuseas y vómitos. Había sido diagnosticado de macroadenoma hipofisario no secretor con panhipopituitarismo secundario 9 años antes, tratado con terapéutica hormonal sustitutiva,

manteniéndose desde entonces asintomático. En la exploración física al ingreso presentaba paresia parcial del III par craneal derecho, sin déficits campimétricos ni de la agudeza visual. Tanto la TAC como la RM craneal mostraron un adenoma hipofisario de 2.6 x 2.3 cm, que había aumentado de tamaño desde el último control, se extendía hacia el quiasma aunque sin datos de compresión, y presentaba sangrado reciente intratumoral. Se realizó resección transesfenoidal del adenoma hipofisario con evacuación del hematoma intratumoral sin complicaciones. El paciente evolucionó favorablemente, con recuperación de la paresia del III par craneal derecho.

CONCLUSIÓN: La apoplejía hipofisaria es un síndrome clínico relativamente poco común y clásicamente es considerada una emergencia neuroquirúrgica. El diagnóstico precoz y la cirugía transesfenoidal urgente o diferida en función de la clínica deben ser la base del tratamiento.

UTILIDAD DE LA GAMMAGRAFÍA CON TC99 PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA AMILOIDOSIS SISTÉMICA SENIL

AUTORES: M^a TERESA PÉREZ-RODRÍGUEZ, JOSÉ LUIS LAMAS, REBECA LONGUEIRA, M CARITINA VÁZQUEZ-TRIÑANES, INÉS VAQUEIRO, LUCÍA GONZÁLEZ, IRIA VILLAVERDE, ANA ARGIBAY, BERNARDO SOPEÑA.

UNIDAD DE TROMBOSIS Y VASCULITIS. SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL XERAL-CÍES, VIGO (PONTEVEDRA).

OBJETIVO: La amiloidosis sistémica senil (ASS) es una entidad causada por el depósito fundamentalmente a nivel cardíaco de amiloide compuesto por transtiretina (ATTR) nativa. Suele ocurrir en personas de edad avanzada manifestándose como insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), fibrilación auricular (FA) o trastornos de la conducción.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se presentan los dos primeros casos de ASS diagnosticados en nuestro hospital. Ambos tenían confirmación histológica por biopsia endocárdica y demostración del depósito de ATTR por inmunohistoquímica. En ambos casos se demostró intensa captación cardíaca de Tc99.

RESULTADOS: Los dos pacientes eran varones de 82 y 88 años de edad. Ninguno de ellos hipertenso. Habían ingresado en múltiples ocasiones por ICC con datos de fallo derecho, uno de ellos con ascitis cardíaca. Uno había sido diagnosticado de infarto de corazón derecho por presentar un patrón de pseudo-infarto en ECG y en ecocardiograma. El otro era portador de marcapasos por FA lenta y había ingresado tres años antes por ICC. Ambos tenían hipertrofia importante de ventrículo izquierdo (VI) con voltajes normales en derivaciones de los miembros (baja relación voltaje/masa VI). El cateterismo de corazón derecho demostró presiones pulmonares elevadas en uno y normales en otro. Las coronarias no mostraban lesiones significativas en ninguno de ellos. La biopsia de grasa abdominal así como la inmunofijación en suero y orina fueron negativas en ambos. La biopsia endocárdica se realizó sin incidencias y fue diagnóstica en los dos. La gammagrafía con Tc 99 realizada en uno de ellos para descartar espondilodiscitis y en el otro de forma dirigida, mostró intensa captación a nivel del corazón (Figuras).

DISCUSIÓN: La ASS debe tenerse presente en pacientes varones ancianos que se presentan con ICC derecha y trastornos del ritmo. Los datos que orientan sobre su presencia son: antecedente de túnel carpiano bilateral, baja relación voltaje /masa VI, hipertrofia VI superior a 14 mm, alteración de la contractilidad importante, patrón de pseudoinfarto en ECG y ecocardiograma y captación a nivel cardíaco de Tc99. Una biopsia de grasa negativa no descarta su presencia (sensibilidad 20%).

CONCLUSIONES: La captación a nivel del corazón en la gammagrafía con Tc es un dato que debe hacernos pensar en ASS.

RASH Y ARTRITIS MIGRATORIA TRAS EL CONSUMO DE AMOXICILINA-CLAVULÁNICO

AUTORES: M^a TERESA PÉREZ-RODRÍGUEZ, JOSÉ LUIS LAMAS, REBECA LONGUEIRA, M CARITINA VÁZQUEZ-TRIÑANES, INÉS VAQUEIRO, LUCÍA GONZÁLEZ, IRIA VILLAVERDE, NOA PAZOS, BERNARDO SOPEÑA.

UNIDAD DE TROMBOSIS Y VASCULITIS. SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL XERAL-CÍES, VIGO (PONTEVEDRA).

OBJETIVO: El diagnóstico diferencial de una artritis migratoria es limitado e incluye infecciones (fiebre reumática, endocarditis, gonococemia, lúes,

VHB, VIH, parvovirus B19...), enfermedades inflamatorias (LES, AR, artritis reactiva...), neoplasias, sarcoidosis y fármacos, entre otros.

PACIENTES Y MÉTODO: Se presenta el primer caso descrito de enfermedad de suero-like secundaria a amoxicilina-clavulánico en un adulto.

RESULTADOS: Varón de 37 años con sarcoidosis cutánea y pulmonar. Inició tratamiento con amoxicilina-clavulánico por flemón dentario. Una semana después comenzó con rash pruriginoso a nivel occipital y retroauricular, con generalización posterior, por lo que suspendió el fármaco. Posteriormente presentó artritis migratoria, sin fiebre. Cuatro años antes había presentado un cuadro similar tras tomar amoxicilina-clavulánico. Había sido estudiado en alergología (descartándose alergia) y en reumatología (con estudio inmunológico y serologías negativas). En la analítica actual destacaba PCR 62.76 mg/l, VSG 48 mm/h y serologías (VHB, VIH, Lyme, lúes, parvovirus B19) negativas. Complemento, CH50 e inmunocomplejos circulantes negativos. Se pautaron antihistamínicos y corticoides con mejoría clínica progresiva.

DISCUSIÓN: En este paciente se planteó como posibilidades diagnósticas una artropatía sarcoidea o una enfermedad del suero-like. La artropatía sarcoidea generalmente se asocia con eritema nodoso (síndrome de Löfgren), suele ser simétrica y afecta con mayor frecuencia a los tobillos. La enfermedad del suero-like se caracteriza por fiebre, rash y artralgias que aparecen 1-3 semanas después del inicio de un fármaco. Se produce por una reacción a sustancias no proteicas sin formación de inmunocomplejos y ni consumo de complemento. En este paciente el antecedente de una reacción similar previa y los datos analíticos orientaron hacia esta posibilidad. La enfermedad del suero-like es mucho más frecuente en niños y se ha relacionado con múltiples fármacos, fundamentalmente antibióticos. La reacción a amoxicilina es mucho menos frecuente y sólo se han descrito casos en niños.

CONCLUSIONES: La enfermedad del suero-like se presenta de forma infrecuente en adultos y los antibióticos son la causa más habitual.

UNA CELULITIS POCO HABITUAL

AUTORES: M^a TERESA PÉREZ-RODRÍGUEZ, JOSÉ LUIS LAMAS, REBECA LONGUEIRA, M CARITINA VÁZQUEZ-TRIÑANES, INÉS VAQUEIRO, LUCÍA GONZÁLEZ, IRIA VILLAVERDE, BRENDA MAURE, BERNARDO SOPEÑA, CÉSAR MARTÍNEZ-VÁZQUEZ

SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL HOSPITAL XERAL-CIES, VIGO (PONTEVEDRA)

OBJETIVOS: Las celulitis generalmente están causadas por microorganismos de la piel. Sin embargo, en ocasiones se originan en infecciones de los tejidos profundos. En estos casos la celulitis puede localizarse en regiones anatómicas poco habituales.

PACIENTES Y MÉTODO: Se presenta el caso de una paciente con celulitis en la nalga derecha secundaria a la infección de un injerto renal embolizado.

RESULTADOS: Mujer de 45 años con celulitis en nalga derecha con mala respuesta a tratamiento antibiótico domiciliario. No refería antecedentes de inyección intramuscular ni de lesiones cutáneas. Diez años antes había recibido un trasplante renal, implantado en la fosa ilíaca derecha, por una insuficiencia renal terminal secundaria a nefropatía IgA. Tras desarrollar un rechazo crónico y suspender el tratamiento inmunosupresor presentó un síndrome de intolerancia al injerto que precisó embolización del injerto renal un año antes del episodio actual. En la exploración física destacaba una lesión eritematosa, caliente y dolorosa de 10x5cm. T^a 38,5°C. Los análisis revelaron 17.120 leucocitos/mm³ (92.1% neutrófilos), 552.000 plaquetas/mm³, VSG 114mm/h y PCR 157.74 mg/l. Se inició tratamiento con clindamicina y cefazolina con mala respuesta clínica por lo que se solicitó TC abdominal que mostró una masa heterogénea periinjerto y un trayecto fistuloso a través del triángulo de Petit hacia la piel. Se realizó transplantectomía, aislándose *Enterococcus faecalis* en todas las muestras. Se completó tratamiento antibiótico con buena evolución.

DISCUSIÓN: La embolización de un injerto renal no funcionante es una técnica útil en el manejo del síndrome de intolerancia al injerto que no responde a tratamiento médico. Este procedimiento presenta una menor mortalidad y morbilidad que la técnica de elección: la nefrectomía. La infección del tejido embolizado, generalmente pielonefritis enfisematosa, es una de sus complicaciones más graves, suele aparecer en las primeras semanas tras

el procedimiento y requiere de cirugía y antibióticos para su resolución.

CONCLUSIONES: Una celulitis de localización atípica debe hacernos pensar en una causa poco habitual. La embolización renal es una técnica eficaz para el tratamiento del síndrome de intolerancia al injerto.

UN TUMOR MOI ESTRANO: CARCINOMA EPIDERMÓIDE DO PÁNCREAS

AUTORES: SANTIAGO SOTO ¹, ROCÍO GÓMEZ FERNÁNDEZ ² E IGNACIO SOTO ²
SERV. DE APARELLO DIXESTIVO DO CHOP ¹ E DE MEDICINA INTERNA DO CHOU ²

CASO CLÍNICO: Doente varón de 63 anos remitido á consulta de Dixestivo por mor de dispepsia, astenia, perda de apetito e de peso (8 Kg)

Á exploración pálpase una masa pétreo supraclavicular dereita (nódulo de Virchow) e sospéitase un cancro gástrico pero a gastroscopia non amosa patoloxía. Despois solicítase unha colonoscopia sen achados e unha TC que amosa una masa sólida no corpo do páncreas de 3x 2 cm que engloba ao toro celíaco. Ademais descríbese a masa supraclavicular esquerda de 5.4x2.6x3.2 cm composta por un fato de adenopatías.

Biopsiouse o conglomerado adenopático cunha agulla percutánea amosando o sorprendente resultado de carcinoma epidermoide queratinizante. Para comprobar o diagnóstico realizouse unha PAAF e tru-cut guiadas por Ecoendoscopia da masa pancreática que amosaba a mesma natureza histolóxica. Foi trasladado a Oncoloxía e iniciouse tratamento con 5-FU e cisplatino progresando aa enfermidade polo que se modificou por gemcitabina e vinorelbina.

DISCUSIÓN: Os cancros de páncreas producen 25000 mortes anuais en EEUU. A meirande parte son adenocarcinomas pero hai outros tipos histolóxicos minoritarios(neuroendocrinos, císticos, linfomas, metástases...) que arestora ven incrementado o seu diagnóstico por mor das novas técnicas de imaxe e da histoloxía guiada por ecoendoscopia...

En condicións normais as células escamosas non se atopan no páncreas. Nos períodos de inflamación (pancreatite aguda por exemplo) pódese observar metaplasia escamosa das células ductais columnares, pero o cancro de células escamosas do páncreas é extraordinariamente infrecuente (0.005% e 0.01% dos cancros de páncreas)

A SEROCONVERSIÓN ANTI HBS DESENCADEOU A ENFERMIDADE CELÍACA EN DOUS ADULTOS

AUTORES: SANTIAGO SOTO ¹, ROCÍO GÓMEZ ², IGNACIO SOTO ²
SERVICIOS DE APARELLO DIXESTIVO DO CHOP ¹ E DE MED. INTERNA DO CHOU ²

INTRODUCCIÓN: A celiacía caracterízase polo dano da mucosa intestinal que leva á malabsorción de nutrientes en persoas xenéticamente predispuestas trala inxesta de glute. A fisiopatoloxía da doenza non é completamente coñecida. Estase a comprobar un aumento na incidencia de infección polo VHB nos últimos anos en relación coa inmigración dende paises endémicos (Asia, Europa Oriental...) e tamén polas prácticas sexuais de risco.

CASOS CLÍNICOS: Presentamos a dous pacientes varóns de 47 e 56 anos de idade que ingresaron por mor dunha hepatitis aguda icterica por mor dunha infección polo VHB transmitida sexualmente. Os dous tiñan análises previas anuais ("de empresa") completas sen alteracións. As transaminasas (GOT/GPT) ascenderon ata 684/985 e 1023/1294 respectivamente. A bilirrubina ascendeu ata 12 e 9 respectivamente.

Aos 3 e 6 meses da alta, respectivamente, desenrolaron seroconversión antiHBs. Seis e catro meses trala seroconversión amosaron anemia ferropénica sen exteriorización hemorráxica. As colonoscopias realizadas foron normais e na gastro describíase na mucosa duodenal "cambios mínimos" no primeiro e "empedrado" no segundo. As biopsias amosaban atrofia vellositaria parcial e aumento de linfocitos intraepiteliais. A seroloxía de celiacía foi positiva nos dous casos (Antiendomiso e anti transglutaminasa tisular IgA). Iniciouse dieta sen glute presentando normalización da ferropenia e da anemia.

DISCUSIÓN E CONCLUSIÓNS: Tense proposto a teoría que sostén que infeccións transitorias (sobre todo na infancia) poden facilitar o inicio da doenza polos péptidos do glute ao aumentar a permeabilidade da barreira mucosa...

Trala infección polo VHB actívanse moitos compoñentes do sistema inmune coa intención de erradicar o virus. Esta resposta inmunolóxica atingue

aos macrófagos, células de Kupffer, asinas naturais, interleucinas, interferóns...

Lanzamos a hipótese de que toda esta fervenza de resposta inmune vigorosa que leva á curación da infección VHB, serviu coma "gatillo" para o desenrolo dos procesos fisiopatolóxicos que levan ao dano mucoso intestinal inducido polo glute en individuos xenéticamente predispostos.

VASCULOPATÍA LIVELOIDE COMO MANIFESTACIÓN DE SÍNDROME ANTIFOSFOLÍPIDO SERONEGATIVO EN UNA PACIENTE CON LES

AUTORES: M^a TERESA PÉREZ-RODRÍGUEZ, BERNARDO SOPEÑA, PABLO FERNÁNDEZ VÁZQUEZ, JOSÉ LUIS LAMAS, REBECA LONGUEIRA, M CARITINA VÁZQUEZ-TRIÑANES, INÉS VAQUEIRO, LUCÍA GONZÁLEZ, IRIA VILLAVERDE, ANA ARGIBAY.

UNIDAD DE TROMBOSIS Y VASCULITIS DEL CHUVI. SERVICIO DE MEDICINA INTERNA Y ANATOMÍA PATOLÓGICA DEL CHUVI.

OBJETIVOS: La vasculopatía live-loide se caracteriza por extravasación de hematíes, microtrombos y un infiltrado inflamatorio linfocítico perivascular en la dermis superficial con ausencia de necrosis fibrinoide. Se manifiesta como livedo reticularis, púrpura o lesiones dolorosas perimaleolares. Puede presentarse de forma aislada o asociada a trombofilia o a conectivopatías.

PACIENTES Y MÉTODO: Se presenta el caso de una paciente diagnosticada de LES y síndrome antifosfolípido (SAF) seronegativo con vasculopatía live-loide

RESULTADOS: Mujer de 34 años diagnosticada de LES a los 26 años. Desde el diagnóstico había presentado: neumonitis lúpica, anemia hemolítica autoinmune, nefropatía lúpica tipo IV de la OMS con buena respuesta a ciclofosfamida. En los 2 años previos al episodio actual, se documentaron por Doppler de miembros inferiores dos trombosis venosas profundas (TVP) espontáneas y presentó varios episodios de trombopenia severa que respondieron a corticoides. El estudio de trombofilia fue negativo, así como los anticuerpos antifosfolípidos (aPL) (anticoagulante lúpico, anticardiolipinas y anti-beta2glicoproteína-I) determinados en varias ocasiones. Estando con dicumarínicos, acudió por aparición de lesiones puntiformes, violáceas, extremadamente dolorosas en plantas y dedos de ambos pies. El INR era 1.09. Se realizó biopsia cutánea que descartó vasculitis y a nivel de la dermis profunda se detectaron trombo-émbolos con fenómenos de organización en varias arteriolas, compatibles con vasculopatía live-loide. Los aPL permanecieron negativos. Tras la reintroducción del tratamiento anticoagulante la evolución clínica fue favorable.

DISCUSIÓN: El término SAF "seronegativo" ha sido propuesto recientemente para definir aquellos pacientes con manifestaciones clínicas típicas de SAF y anticuerpos negativos. En esta enferma con LES, episodios recurrentes de TVP espontáneas y trombopenia, la demostración histológica de vasculopatía live-loide hace que el SAF sea el diagnóstico más probable, a pesar del estudio serológico negativo.

CONCLUSIONES: La presencia de episodios recurrentes de trombosis espontáneas en pacientes con patología autoinmune en ausencia de anticuerpos antifosfolípido deben hacernos pensar en un síndrome antifosfolípido seronegativo.

BLOQUEO DE WENCKEBACH TRANSITORIO Y SINTOMÁTICO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UN INFARTO INFERIOR

AUTORES: M^a TERESA PÉREZ-RODRÍGUEZ, JOSÉ LUIS LAMAS, REBECA LONGUEIRA, M CARITINA VÁZQUEZ-TRIÑANES, INÉS VAQUEIRO, LUCÍA GONZÁLEZ, IRIA VILLAVERDE, BRENDA MAURE, BERNARDO SOPEÑA, CÉSAR MARTÍNEZ-VÁZQUEZ

UNIDAD DE TROMBOSIS Y VASCULITIS. SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE VIGO.

OBJETIVOS: El bloqueo aurículo-ventricular (A-V) Mobitz I o Wenckebach, generalmente benigno y asintomático, es común en atletas y personas jóvenes. Sin embargo también puede aparecer en relación con cardiopatías estructurales, enfermedad de Lyme o cardiopatía isquémica.

PACIENTES Y MÉTODO: Se presenta el caso de un paciente joven con un bloqueo A-V tipo Wenckebach sintomático secundario a un infarto de miocardio (IAM) inferior.

RESULTADOS: Varón de 38 años previamente sano fumador de 20 cigarrillos/día. Acudió a Urgencias por síncope tras levantarse de la cama a media noche. El paciente se había despertado con malestar, tiritona, dificultad respiratoria y sudoración profusa. Refería, desde hacía varios

días, dolor precordial y en hombro izquierdo que aumentaba con los movimientos respiratorios. Estaba obnubilado, T^a 37,6°C, TAS 60 mmHg, FC 40 lpm y saturación O₂ 100%. El resto de la exploración física fue normal. El ECG mostró un bloqueo A-V Mobitz I, que espontáneamente revirtió a ritmo sinusal. Los electrolitos fueron normales y la troponina Ic 0,02 ng/dl. A las 48 horas, el paciente presentaba un estado general excelente, aunque persistían las molestias torácicas y en ECG se objetivaron sutiles alteraciones del ST en la cara inferior. La analítica mostró: colesterol 235 mg/dl, HDLc 30 mg/dl, triglicéridos 465 mg/dl y LDH 520 UI/l. El ecocardiograma demostró un ventrículo izquierdo de aspecto normal, FEVI 55% y ligera hipocinesia inferior. La coronariografía evidenció dos lesiones en coronaria derecha (CD) una en segmento proximal del 85% y otra en segmento medio del 50%; una lesión proximal del 75% en descendente anterior (DA) que afectaba a la bifurcación de la primera diagonal, esta última con lesión ostial del 95%. Se realizó angioplastia con balón e implantación de stents farmacoactivos en CD, DA y primera diagonal.

DISCUSIÓN: El 30% de los pacientes con IAM se presentan sin dolor o con dolor precordial atípico y un porcentaje elevado tienen un ECG inicial normal o no característico. El bloqueo tipo Wenckebach está presente en el 5% de los IAM y es más frecuente en los IAM inferiores o pósteroinferiores. Está producido por una isquemia del nodo A-V secundaria a una lesión proximal de la CD.

CONCLUSIONES: El bloqueo A-V tipo Wenckebach sintomático transitorio puede ser el único dato de IAM inferior.

PROSTATITE COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DA GRANULOMATOSE DE WEGENER

AUTORES: SÁNCHEZ TRIGO S, FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ FJ, PINTOS MARTÍNEZ S, SOLLA BABIÓ E, CAÍNZOS ROMERO T, VILARIÑO MANEIRO L, CHAO VIEITES J, BABARRO FERNÁNDEZ R, BONELLI MARTÍN C, ÁLVAREZ FERNÁNDEZ JC, MELLA PÉREZ C, FERNÁNDEZ BOUZA E, SESMA SÁNCHEZ P.

SERVIZO DE MEDICINA INTERNA. SERVICIO DE OTORRINOLARINGOLOGÍA. SERVICIO DE UROLOGÍA. SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL ARQUITECTO MARCIDE. FERROL. A CORUÑA

INTRODUCCIÓN: A Granulomatose de Wegener é unha enfermidade sistémica caracterizada pola presenza de granulomas necrotizantes e vasculite de pequeno e mediano vaso. Tipicamente aparece afectación do tracto respiratorio superior, pulmonar e renal, aínda que está descrita a afectación de practicamente todos os órganos.

CASO CLÍNICO: Presentamos o caso dun home de 46 anos, exfumador e sen outros antecedentes de interese. Ingresa no Servizo de Uroloxía por unha retención urinaria secundaria a unha Prostatita aguda. Durante o ingreso refire hipoacusia bilateral máis marcada no oído dereito e otalxia. Aos tres días reingresa en Otorrinolaringoloxía diagnosticándose de otite serosa bilateral e presentando nas probas de imaxe datos de otomastoidite bilateral. O doente refire unha síndrome constitucional de 2 meses de evolución. Á exploración simplemente destaca unha importante hipoacusia. Realízanse outras exploracións complementarias nas que destaca unha Hemoglobina de 10.3 mg/dl, Leucocitose con neutrofilia, VSG de 46, Proteína C Reactiva de 69 e unha discreta elevación das transaminasas. Ante estes datos e a refractariedade ao tratamento convencional con esteroides e antibióticos realízase interconsulta a Medicina Interna, por sospeita dunha enfermidade sistémica, solicitándose marcadores de autoinmidade que mostran positividade para PR3-ANCA e unha Radiografía de tórax que mostra unha masa cavitada en lóbulo superior dereito. Posteriormente realízouse broncoscopia que non mostrou lesións endobronquiais, obténdose mostras para citoloxía e cultivos que foron negativos. Ante a imposibilidade de realizar un diagnóstico anatomopatolóxico coas mostras obtidas do oído medio, decídese realizar unha biopsia prostática que mostrou a presenza de granulomas necrotizantes e vasculite, confirmando o diagnóstico de Granulomatose de Wegener. Iniciouse o tratamento con Ciclofosfamida con notable melloría clínica en poucas semanas.

DISCUSIÓN: A afectación do tracto urinario inferior é infrecuente na Granulomatose de Wegener, e a afectación prostática aparece documentada en distintas series nun 2-7% dos doentes ao longo do curso da enfermidade. A retención urinaria secundaria a unha Prostatite Aguda como primeira manifestación nesta enfermidade é moi infrecuente.

No me puedo imaginar haciendo otra cosa

Lo que les atemoriza a ellos es el día a día para mí.

Antes de actuar, evalúo cuidadosamente la situación.

Durante unos minutos, la familia a la que ayudamos es más importante que la mía.



CARDYL
atorvastatina cálcica
comprimidos

10 20 40 80 mg

Su decisión



Trabajando juntos
por un mundo más sano™

Spectracef[®] cefditoren (pivoxilo)

En pacientes con **exacerbación de la EPOC o NAC**¹

Spectracef[®] consigue **altas tasas de erradicación bacteriológica** de los principales patógenos implicados en estas infecciones del tracto respiratorio inferior²

Spectracef[®] presenta **buen perfil de tolerabilidad**^{3,4}

Spectracef[®] es una apropiada terapia secuencial^{5,6}

2 tomas **día**¹

RECOMENDADO POR:

SEPAR-ALAT⁷

Guía SANFORD⁸



www.centrodeinformación-gsk.com

902 202 700

es-ci@gsk.com



GlaxoSmithKline

MIOPATÍA PROXIMAL SECUNDARIA A TRATAMIENTO CON ESTATINAS EN PACIENTE CON TIROIDITIS DE HASHIMOTO

AUTORES: JL LAMAS, MC FREIRE, R LONGUEIRA, MT PEREZ, MC VAZQUEZ, I VAQUEIRO, L GONZALEZ, I VILLAVEDE, B SOPEÑA, C MARTINEZ VAZQUEZ.

SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE VIGO (HOSPITAL XERAL). VIGO.

OBJETIVOS: Hasta un 79% de los pacientes con hipotiroidismo presentan algún tipo de afectación de la función muscular. Es importante conocer que existen diversos factores que pueden actuar como desencadenantes de miopatía en dichos enfermos, entre ellos el tratamiento con estatinas.

MATERIAL Y MÉTODOS: Presentamos un caso de miopatía desencadenada por el tratamiento con un inhibidor de la HMG-CoA reductasa en una paciente con tiroiditis de Hashimoto.

RESULTADOS: Mujer de 80 años con cuadro clínico de 10-12 meses de evolución de astenia, anorexia y disminución progresiva de fuerza en extremidades de predominio proximal. La paciente había sido diagnosticada de hipercolesterolemia para la que había iniciado tratamiento con atorvastatina un año antes. En la exploración física destacaba una facies abotargada con edema palpebral, voz ronca y reflejos osteotendinosos vivos. Análiticamente presentaba: colesterol total 251 mg/dl, CPK 7058 UI/l, GOT 160 UI/l, GPT 69 UI/l, LDH 2149 UI/l. Los ANA fueron negativos. La electromiografía mostró un síndrome del túnel carpiano bilateral y un patrón miopático con escasos signos inflamatorios. El estudio de función tiroidea confirmó la presencia de un hipotiroidismo primario autoinmune, con T4 libre <0,1 ngr/100ml, TSH 107,9 mUI/ml, Ac antitiroglobulina 6234 UI/ml y Ac antitiroperoxidasa <10 UI/ml.

DISCUSIÓN: La forma clínica de presentación de la miopatía asociada a hipotiroidismo varía desde una elevación asintomática de las enzimas musculares hasta cuadros severos de rabdomiolisis. De forma infrecuente, se manifiesta con debilidad muscular proximal, progresiva y simétrica, pudiendo incluso simular una polimiositis. Dado que las estatinas pueden desencadenar dichos cuadros, es fundamental descartar el hipotiroidismo antes de iniciar tratamiento con dichos fármacos, teniendo en cuenta que la propia alteración tiroidea podría ser la responsable de la dislipemia.

CONCLUSIONES: El hipotiroidismo debe figurar siempre en nuestro diagnóstico diferencial ante un paciente con miopatía. Es obligado descartar la presencia de un trastorno tiroideo ante todo paciente con dislipemia, ya que esta podría resolverse con el propio tratamiento hormonal y la toxicidad de los fármacos hipolipemiantes aumenta de forma significativa en presencia de hipotiroidismo.

SÍNDROME DE STAUFFER Y OTRAS MANIFESTACIONES SISTÉMICAS DEL CARCINOMA DE CÉLULAS RENALES

AUTORES: LAURA NADAL, BERNARDO SOPEÑA, AMELIA CASAL, M^a TERESA PÉREZ-RODRÍGUEZ, JORGE REY, MARTA DÁVILA, CÉSAR MARTÍNEZ-VÁZQUEZ.

ÁREA SUR DE PONTEVEDRA DE MEDICINA FAMILIAR. UNIDAD DE TROMBOSIS Y VASCULITIS DEL CHUVI. SERVICIO DE MEDICINA INTERNA Y UROLOGÍA DEL CHUVI.

OBJETIVOS: El Síndrome de Stauffer (SS) fue descrito en 1961 y se define como disfunción hepática en ausencia de metástasis hepáticas en pacientes con carcinoma de células renales (CCR). Su prevalencia y significado pronóstico no ha sido estudiados en nuestro medio.

PACIENTES Y MÉTODO: Desde Enero de 2004 hasta Diciembre de 2005, se incluyeron todos los pacientes con CCR intervenidos quirúrgicamente en nuestro Hospital de los que constara seguimiento hasta su fallecimiento o la actualidad. El SS se definió como elevación de transaminasas (GOT, GPT, GGT y/o FAL) en ausencia de enfermedad hepática, infiltración tumoral, metástasis u otra causa que lo justificase. También se recogieron otras manifestaciones sistémicas del CCR.

RESULTADOS: De los 49 pacientes incluidos en el estudio 35 fueron varones (71%) y la edad media fue de 63.46 años (Rango: 42-83 años). El tipo histológico de tumor más frecuente fue: Carcinoma de células claras (n= 39), Carcinoma papilar (n= 6) y Carcinoma cromóforo (n= 4). El CCR estaba avanzado en el momento de la cirugía (Estadios 3 y 4 de la AJCC-TNM) en 17 pacientes (34.7%). Fallecieron en el seguimiento 13 (26.5%). Se encontraron 8 pacientes (16.3%) con Síndrome de Stauffer. Además 14 pacientes tenían síndrome constitucional (28.6%), encontrando otras manifestaciones sistémicas en 6 pacientes: Hiper-

calcemia (n=2), Síndrome de CREST, Eritema polimorfo, poliglobulia y trombo en aurícula derecha. En cuanto a los pacientes con SS 1 estaba en estadio 1a, 4 en estadio 1b, 1 en 3a y 2 en 3b. Fallecieron 2/8 (25%). ambos en estadio 3b en el momento de la cirugía. En estos 2 casos las alteraciones bioquímicas del SS no se normalizaron tras la intervención quirúrgica.

DISCUSIÓN: El CCR se denomina "Tumor del Internista" ya que suele acompañarse de múltiples manifestaciones sistémicas. En la presente serie un tercio de los enfermos tenían síntomas paraneoplásicos. Muy pocos estudios han analizado la significación pronóstica del SS. La causa no es conocida si bien se han implicado mecanismos de tipo inmunitario. La persistencia de alteraciones bioquímicas tras la cirugía es un dato de mal pronóstico.

CONCLUSIONES: Un elevado porcentaje de CCR presentan manifestaciones sistémicas. El Síndrome de Stauffer puede verse en un 16% de estos pacientes y en nuestra experiencia, no conlleva peor pronóstico.

EMERGENCIA HIPERTENSIVA EN UN ADULTO JOVEN

AUTORES: ANDREIA SEIXAS, CLARA SANTOS, CARINA SILVA, ESTELA NOGUEIRA, PAULA FERREIRA, MANUELA SEQUEIRA, AGRIPINO OLIVEIRA, JOÃO VALENTE
CENTRO HOSPITALAR VILA NOVA GAIA/ESPINHO, PORTUGAL

Debe sospecharse HTA secundaria cuando ésta surge en edad joven y cuando es severa y refractaria. Los autores presentan el caso de un paciente de 42 años que acudió al Servicio de Urgencia por cuadro súbito de visión nublada, cefaleas parietales izquierdas, desequilibrio, parestesias de miembros inferiores y sensación opresiva precordial. Al examen objetivo con TA: 242/164 mmHg, sin otras alteraciones. Análiticamente urea 74 mg/dL, creatinina 1.8mg/dL, Clearance creatinina 53ml/min, Na 135mg/mL, K 3.3 mg/mL, sedimento de orina con proteínas superiores a 300, 2-5 cilindros hialino-granulosos/campo, 2-5 leucocitos/campo, sin eritrocitos. Realizó ecografía reno-vesical que era normal y ECG con signos de HVE. Hubo necesidad de perfusión de labetalol para control de la TA, siendo ingresado en el Servicio de Medicina Interna con el diagnóstico de emergencia hipertensiva. Presentaba como antecedentes relevantes historia de HTA con diagnóstico hace 10 años, de difícil control medicado con terapia triple (hidroclorotiacida, ARA e IECA); IR ligera en análisis de Noviembre de 2008 y dislipidemia. En el ingreso mantuvo valores tensionales elevados, fondoscopia con turgescencia de arteriolas retinianas, con zonas de cruzamiento, sin exudados, hemorragia o edema de papila; examen neurológico y restante examen objetivo sin alteraciones. Presentó empeoramiento de la función renal y del estudio efectuado para despiste de HTA secundaria (creatinina: 2.57mg/dL, urea 81 mg/dL, Clearance cr 37.1 mL/min, VNMAN (8.0mg/24h), metanefrinas N (0.1 mg/24h), cortisol N (20.1 ug/dL), renina N (18.3 µu/mL), aldosterona 161.4 pg/mL, ACTH: 31.8pg/mL, proteinuria moderada de 1.06. Inmunológicamente presentaba ANA, FR, ANCA, Ac anticardiolipina, Ac antiMBG y complemento dentro de valores normales. Ecografía doppler de arterias renales sin signos de hipertensión renovascular, angioRMN de arterias renales sin alteraciones relevantes. Realizada biopsia renal que reveló glomerulonefritis mesangial con aumento de celularidad y lesiones vasculares en contexto de HTA, con estudio de inmunofluorescencia IgA, IgG, IgM, C3c, C1q negativos. Se concluyó HTA secundaria a enfermedad parenquimatosa renal. Tuvo alta medicado con IECA, beta-bloqueante y tiazida, con seguimiento en consulta de Medicina Interna y Nefrología.

APLASIA PURA DE SERIE ROJA SECUNDARIA A FÁRMACOS

AUTORES: R.B. PUERTA LOURO, L. GONZÁLEZ VÁZQUEZ, F.J. FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ, P. SÁNCHEZ CONDE, J.M. PAZ FERRIN, M.L. VALLE FEJOO, J. DE LA FUENTE AGUADO.
POVISA. VIGO.

INTRODUCCIÓN: La aplasia pura de serie roja (APSR) es una forma selectiva de insuficiencia medular caracterizada por anemia y reticulocitopenia, habitualmente mediada por anticuerpos IgG o linfocitos T citotóxicos (que atacan a progenitores y precursores eritroides). En los adultos la APSR se trata de un proceso adquirido relacionado con tóxicos, neoplasias, enfermedades del tejido conectivo, virus (VEB y parvovirus B19), embarazo, fármacos o idiopáticas.

Spectracef®

cefiditoren (pivoxilo)

NOMBRE DEL MEDICAMENTO: SPECTRACEF 200 mg comprimidos recubiertos con película. SPECTRACEF 400 mg comprimidos recubiertos con película. **COMPOSICIÓN CUANTITATIVA Y CUALITATIVA:** SPECTRACEF 200 mg comprimidos recubiertos con película: Cada comprimido recubierto con película contiene 200 mg de cefiditoren, correspondientes a 245,1 mg de cefiditoren pivoxilo. SPECTRACEF 400 mg comprimidos recubiertos con película: Cada comprimido recubierto con película contiene 400 mg de cefiditoren, correspondientes a 490,2 mg de cefiditoren pivoxilo. **Excipientes:** Núcleo: Caseinato de sodio, croscarmelosa de sodio, manitol E421, tripolifosfato de sodio, estearato de magnesio. Cubierta: Opadry Y-1-7000 (hipromelosa, dióxido de titanio E171, macrogol 400) y cera carnauba. Tinta de impresión OPACODE S-1-20986 azul (goma de barniz, laca azul brillante, dióxido de titanio E171, propilenglicol, solución concentrada de amoníaco). **FORMA FARMACÉUTICA:** Comprimido recubierto con película. Comprimido blanco de forma elíptica impreso por una cara con el logotipo "TMF" en tinta azul. **DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas:** SPECTRACEF está indicado en el tratamiento de las siguientes infecciones producidas por microorganismos sensibles (ver apartado 5.1. Propiedades farmacodinámicas): Faringoamigdalitis aguda. Sinusitis maxilar aguda. Exacerbación aguda de bronquitis crónica. Neumonía adquirida en la comunidad, leve a moderada. Infecciones no complicadas de piel y tejidos blandos, tales como celulitis, heridas infectadas, abscesos, folliculitis, impétigo y forunculosis. Deben tenerse en cuenta las recomendaciones oficiales sobre el uso adecuado de agentes antibacterianos. **Posología y forma de administración:** La pauta posológica recomendada está en función de la gravedad de la infección y el estado basal del paciente, así como de los microorganismos potencialmente implicados. **Forma de administración:** Los comprimidos deben ingerirse enteros, con una cantidad suficiente de agua. Los comprimidos deben ser administrados con comidas. **Posología:** Adultos y adolescentes (mayores de 12 años): Faringoamigdalitis aguda: 200 mg de cefiditoren cada 12 horas durante 10 días. Sinusitis maxilar aguda: 200 mg de cefiditoren cada 12 horas durante 10 días. Exacerbación aguda de bronquitis crónica: 200 mg de cefiditoren cada 12 horas durante 5 días. Neumonía adquirida en la comunidad: En casos leves: 200 mg de cefiditoren cada 12 horas durante 14 días. En casos moderados: 400 mg de cefiditoren cada 12 horas durante 14 días. Infecciones no complicadas de piel y tejidos blandos: 200 mg cada 12 horas durante 10 días. Niños menores de 12 años: No se ha establecido la seguridad y eficacia de SPECTRACEF en pacientes menores de 12 años. Ancianos: En pacientes de edad avanzada no se precisan ajustes de dosis excepto en casos de deterioro avanzado de las funciones hepática y/o renal. **Insuficiencia renal:** No se precisa ajuste de dosis en pacientes con alteración de la función renal de carácter leve. En pacientes con insuficiencia renal moderada (aclaramiento de creatinina 30-50 ml/min) la dosis diaria total no debe superar 200 mg de cefiditoren cada 12 horas. En pacientes con insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina <30 ml/min) se recomienda una dosis única de 200 mg al día. No se ha determinado la dosis apropiada en pacientes sometidos a diálisis (ver apartados 4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo y 5.2. Propiedades farmacocinéticas). **Insuficiencia hepática:** En pacientes con insuficiencia hepática leve (Child-Pugh A) a moderada (Child-Pugh B) no es necesario modificar la posología. En casos de insuficiencia grave (Child-Pugh C), no se dispone de datos que permitan hacer una recomendación de dosis (ver apartado 5.2. Propiedades farmacocinéticas). **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a cefiditoren u otra cefalosporina o alguno de los excipientes del comprimido. En pacientes con hipersensibilidad a la caseína, deberá tenerse en cuenta que este medicamento contiene caseinato de sodio. Alergia reciente y/o reacción de hipersensibilidad grave a penicilina o cualquier otro principio activo beta-lactámico. Al igual que otros fármacos que dan lugar a la formación de pivalato, cefiditoren pivoxilo está contraindicado en casos de deficiencia primaria de carnitina. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** Antes de instaurar la terapia con cefiditoren, se debe solicitar información para determinar si el paciente ha tenido reacciones de hipersensibilidad anteriores al cefiditoren, cefalosporinas, penicilinas, u otro principio activo beta-lactámico. Cefiditoren debe administrarse con precaución en pacientes que hayan tenido algún tipo de reacción de hipersensibilidad a penicilina o cualquier otro principio activo beta-lactámico. Se ha detectado diarrea asociada a antibióticos, colitis y colitis pseudomembranosa con el uso de cefiditoren. Estos efectos deberán ser tenidos en cuenta en cualquier paciente que desarrolle diarrea durante, o en un breve periodo de tiempo tras el tratamiento. La administración de cefiditoren se ha de suspender si durante el tratamiento aparece diarrea grave y/o diarrea sanguinolenta, instaurando un tratamiento sintomático adecuado. Cefiditoren se ha de utilizar con precaución en individuos con historial de molestias gastrointestinales, en particular colitis. En pacientes con insuficiencia renal de moderada a grave, la concentración y duración de la exposición al cefiditoren se incrementa (ver sección 5.2.). Por esta razón, la dosis total diaria debe reducirse cuando cefiditoren se administra a pacientes con insuficiencia renal aguda o crónica, de moderada a grave, para evitar posibles consecuencias clínicas, tales como convulsiones (ver sección 4.2.). Los antibióticos cefalosporínicos se deben administrar con precaución en pacientes que estén recibiendo tratamiento concomitante con principios activos nefrotóxicos, como antibióticos aminoglucósidos o potentes diuréticos (como la furosemida), ya que estas combinaciones pueden tener un efecto indeseable sobre la función renal y se han asociado con ototoxicidad. El uso prolongado de cefiditoren puede dar lugar a un sobrecrecimiento de microorganismos no sensibles, como *Enterococci* y *Candida spp.* Durante el tratamiento con cefalosporinas puede producirse un descenso en la actividad de la protrombina, por lo que el tiempo de protrombina debería monitorizarse en pacientes de riesgo tales como pacientes con insuficiencia hepática o renal o pacientes que estén en tratamiento con terapia anticoagulante. La administración de profármacos de pivalato se ha asociado con la disminución en plasma de la concentración de carnitina. Sin embargo, estudios clínicos concluyeron que la disminución de carnitina asociada con la administración de cefiditoren pivoxilo no tenía efectos clínicos. SPECTRACEF 400 mg comprimidos recubiertos con película contiene 1,14 mmol (aprox. 26,2 mg) de sodio por dosis, lo que debe ser tenido en cuenta en pacientes con dietas pobres en sodio. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** Antácidos: La administración simultánea de antácidos conteniendo hidróxido de magnesio y aluminio y cefiditoren pivoxilo junto con comida reduce la C_{max} y el AUC del 14% y 11% respectivamente. Se recomienda dejar transcurrir un periodo de 2 horas entre la administración de antácidos y cefiditoren pivoxilo. **Antagonistas de los receptores H₂:** La administración simultánea de famotidina por vía intravenosa y cefiditoren pivoxilo oral, reduce la C_{max} y el AUC de cefiditoren en un 27% y un 22% respectivamente. Por tanto no se recomienda el uso concomitante de cefiditoren pivoxilo con antagonistas de los receptores H₂. **Probenecid:** La administración simultánea de cefiditoren pivoxilo con probenecid reduce la excreción renal de cefiditoren, produciendo un aumento del 49% en la C_{max} , del 122% en el AUC y del 53% en la semivida de eliminación. **Anticonceptivos orales:** La administración de cefiditoren pivoxilo no alteró las propiedades farmacocinéticas del anticonceptivo etinil estradiol. Cefiditoren pivoxilo puede tomarse simultáneamente con anticonceptivos orales que contengan etinil estradiol. **Medicamentos/Interacciones con pruebas de laboratorio:** Las cefalosporinas pueden inducir resultados falsos positivos en la prueba directa de Coombs, que puede interferir con pruebas cruzadas de compatibilidad sanguínea. Pueden darse resultados falsos positivos en la determinación de glucosa en orina mediante métodos de reducción de cobre, pero no con los métodos enzimáticos. Pueden obtenerse resultados falsos negativos con el método del ferrocianuro en la determinación de glucosa en sangre o plasma, por lo que se recomienda utilizar el método de la glucosa oxidasa o hexoquinasa para determinar los niveles de glucosa en sangre o plasma en pacientes que reciban cefiditoren pivoxilo. **Embarazo y lactancia:** Embarazo: No se dispone de datos clínicos de cefiditoren pivoxilo en mujeres embarazadas. Aunque los estudios en animales no indican que se produzcan efectos embriotóxicos o teratogénicos, debido a la ausencia de datos, la administración de SPECTRACEF durante el embarazo no está recomendada. Lactancia: No se dispone de datos suficientes que permitan descartar la presencia del fármaco en la leche materna, por lo que no se recomienda la administración de SPECTRACEF durante la lactancia. **Efectos sobre la capacidad para conducir vehículos y utilizar maquinaria:** Cefiditoren pivoxilo puede causar mareos y somnolencia (ver sección 4.8), que puede interferir con la capacidad de conducir vehículos y utilizar maquinaria. **Reacciones adversas:** En los ensayos clínicos aproximadamente 6000 pacientes recibieron cefiditoren en dosis de 200 mg o 400 mg dos veces al día hasta un máximo de 14 días. Aproximadamente el 24% de los pacientes comunicaron al menos una reacción adversa. En un 2,6% de los pacientes se interrumpió el tratamiento como consecuencia de las reacciones adversas. Las reacciones adversas más comunes descritas con cefiditoren pivoxilo fueron las de tipo gastrointestinal. En la mayoría de los estudios, se observó aparición de diarrea en más del 10% de la totalidad de los pacientes y más frecuente con la dosis de 400 mg que con la de 200 mg. Las reacciones adversas observadas se describen a continuación: **Infecciones e infestaciones. Reacciones adversas poco frecuentes (>1/1.000, <1/100)** Infección fúngica. **Sistema orgánico: Trastornos en sangre y sistema linfático Reacciones adversas raras (>1/10.000, <1/1.000)** Anemia hemolítica, linfadenopatía. **Trastornos del metabolismo y de la nutrición. Reacciones adversas poco frecuentes (>1/1.000, <1/100):** Anorexia. **Reacciones adversas raras (>1/10.000, <1/1.000):** Deshidratación. **Desórdenes psiquiátricos: Reacciones adversas raras (>1/10.000, <1/1.000)** Demencia, despersonalización, debilidad emocional, euforia, alucinaciones, alteraciones del pensamiento, incremento de la libido. **Trastornos del sistema nervioso: Reacciones adversas frecuentes (>1/100, <1/10):** Cefalea. **Reacciones adversas poco frecuentes (>1/1.000, <1/100):** Nevralgia, mareos, insomnio, somnolencia, trastornos del sueño. **Reacciones adversas raras (>1/10.000, <1/1.000):** Amnesia, descoordinación, hipertensión, meningitis, temblor. **Trastornos oculares: Reacciones adversas raras (>1/10.000, <1/1.000):** Fotosensibilidad, ambliopía, trastorno ocular, dolor ocular, blefaritis. **Trastornos del oído y del laberinto: Reacciones adversas raras (>1/10.000, <1/1.000):** Tinnitus. **Trastornos cardíacos: Reacciones adversas raras (>1/10.000, <1/1.000):** Fibrilación auricular, fallo cardíaco, síncope, taquicardia, extrasístole ventricular. **Trastornos vasculares: Reacciones adversas raras (>1/10.000, <1/1.000):** Hipotensión postural. **Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos: Reacciones adversas poco frecuentes (>1/1.000, <1/100):** Faringitis, rinitis, sinusitis. **Reacciones adversas raras (>1/10.000, <1/1.000):** Asma. **Trastornos gastrointestinales: Reacciones adversas muy frecuentes (>1/10):** Diarrea. **Reacciones adversas frecuentes (>1/100, <1/10):** Náuseas, dolor abdominal, dispepsia. **Reacciones adversas poco frecuentes (>1/1.000, <1/100):** Estreñimiento, flatulencia, vómitos, candidiasis oral, eructación, sequedad de boca, dispepsia. **Reacciones adversas raras (>1/10.000, <1/1.000):** Estomatitis, úlceras bucales, colitis hemorrágica, colitis ulceroosa, hemorragia gastrointestinal, glositis, hipo, decoloración de la lengua, diarrea asociada a *Clostridium difficile*. **Trastornos hepatobiliares: Reacciones adversas poco frecuentes (>1/1.000, <1/100):** Alteración de la función hepática. **Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo: Reacciones adversas poco frecuentes (>1/1.000, <1/100):** Erupción cutánea, prurito, urticaria. **Reacciones adversas raras (>1/10.000, <1/1.000):** Acné, alopecia, eccema, dermatitis exfoliativa, herpes simple. **Trastornos musculoesqueléticos, del tejido conectivo y del hueso: Reacciones adversas raras (>1/10.000, <1/1.000):** Mialgia. **Trastornos renales y urinarios: Reacciones adversas raras (>1/10.000, <1/1.000):** Disuria, dolor en la cavidad renal, nefritis, nicturia, poliuria, incontinencia, infección urinaria. **Trastornos del aparato reproductor y de la mama: Reacciones adversas frecuentes (>1/100, <1/10):** Candidiasis vaginal. **Reacciones adversas poco frecuentes (>1/1.000, <1/100):** Vaginitis, leucorrea. **Reacciones adversas raras (>1/10.000, <1/1.000):** Mastalgia, trastornos menstruales, metrorragia, disfunción eréctil. **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración: Reacciones adversas poco frecuentes (>1/1.000, <1/100):** Fiebre, astenia, dolor, sudoración. **Reacciones adversas raras (>1/10.000, <1/1.000):** Olor corporal, escalofríos. **Hallazgos del laboratorio: Reacciones adversas poco frecuentes (>1/1.000, <1/100):** Reacciones adversas poco frecuentes (>1/1.000, <1/100): Leucopenia, trombocitosis, elevación de ALT. **Reacciones adversas raras (>1/10.000, <1/1.000):** Prolongación del tiempo de coagulación, hiperglicemia, hipocalcemia, bilirrubinemia, elevación de AST, elevación de la fosfatasa alcalina, albuminuria, eosinofilia, trombocitopenia, disminución del tiempo de tromboplastina, alteración plaquetaria, elevación de LDH, hipoproteinemia y elevación de creatinina. Las siguientes reacciones adversas se han observado con otras cefalosporinas por lo que pueden aparecer tras la administración de cefiditoren: reacciones de hipersensibilidad incluyendo síndrome de Stevens-Johnson, eritema multiforme, reacción de la enfermedad del suero y necrosis epidérmica tóxica, disfunción renal, nefropatía tóxica, colestasis y anemia aplásica. **Sobredosis:** No se han descrito casos de intoxicación con SPECTRACEF. Con antibióticos cefalosporínicos se ha descrito que la sobredosificación puede producir irritación cerebral que da lugar a convulsiones. En caso de sobredosis deberá practicarse el lavado gástrico. El paciente deberá ser sometido a observación estrecha y se le administrará el tratamiento sintomático y de apoyo preciso. Cefiditoren pivoxilo puede ser eliminado parcialmente a través de hemodiálisis. **DATOS FARMACÉUTICOS: Incompatibilidades:** No procede. **Periodo de validez:** SPECTRACEF 200 mg comprimidos recubiertos con película: 3 años. SPECTRACEF 400 mg comprimidos recubiertos con película: 2 años. **Precauciones especiales de conservación:** No conservar a temperatura superior a 30°C. Conservar en su envase original. **Naturaleza y contenido del recipiente:** Blister alveolar unidosis de Aluminio/PVC y lámina de PVC/aluminio/PA. Cada envase de SPECTRACEF 200 mg contiene 20 ó 500 comprimidos recubiertos con película. Cada envase de SPECTRACEF 400 mg contiene 10 ó 500 comprimidos recubiertos con película. Pueden no estar comercializados todos los formatos. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** GLAXOSMITHKLINE, S.A. Severo Ochoa, 2. 28760 - Tres Cantos (España). **CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN:** Con receta médica. **PRESENTACIONES Y PRECIO DE VENTA AL PÚBLICO:** Spectracef 200 mg, comprimidos recubiertos con película: Envase con 20 comprimidos: PVP: 38,47€. PVP IVA: 40,01€. Spectracef 400 mg, comprimidos recubiertos con película: Envase con 10 comprimidos: PVP: 38,47€. PVP IVA: 40,01€. *Para más información consultar la ficha técnica completa del producto.* Fecha de última actualización: Febrero 2006.

Licencia de Meiji Seika Kaisha, Ltda.

Bibliografía: 1. Ficha técnica Spectracef (feb 2006). 2. Granizo JJ, Jiménez MJ Barberán J, et al. The efficacy of Cefditoren Pivoxil in the treatment of lower respiratory infections, with a focus on the peritrophic bacteriological response in infections caused by streptococcus pneumoniae and haemophilus influenzae: A pooled analysis of seven clinical trials. Clinical Therapeutics 2006; 17: 2061-2069. 3. Fogarty CM, Cyganowski M, Palo WA, Hom RC, Craig WA. A comparison of cefiditoren pivoxil and amoxicillin/clavulanate in the treatment of community-acquired pneumonia: a multicenter, prospective, randomized, investigator-blinded, parallel-group study. Clin Ther. 2002 Nov;24(11):1854-70. 4. Wellington K, Curran MP. Cefiditoren pivoxil. A review of its use in the treatment of bacterial infections. Drugs 2004; 64:2597-2618. 5. Reyes Calzada S, Martínez Tomas S, Menéndez Villanueva R, et al. Pacientes hospitalizados con infección del tracto respiratorio inferior: ventajas del tratamiento secuencial. Med Clin. 2006; 7:30-35. 6. Hernández-Martin J, Romá E, Salavert M, Doménech L, Poveda JL. Cefiditoren pivoxil: A new oral cephalosporin for skin, soft tissue and respiratory tract infections. Rev Esp Quimioter. 2006 Sep;19(3):231-46. 7. Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. SEPAR-ALAT, 2007. www.separ.es (<http://www.taiss.com/gepoc/e011.htm>). 8. Guía Sanford Guía de terapéutica antimicrobiana 2007. Versión española de la edición 2007. Baquero F, Bouza E, Garau J, García-Rodríguez JA, Gobernado M, Honorato J, Prieto J, Editorial Médica.



www.centrodeinformación-gsk.com
902 202 700
es-ci@gsk.com

 GlaxoSmithKline

CASO CLÍNICO: Mujer de 62 años que ingresa por cuadro de 15 días de evolución de astenia intensa y dificultad respiratoria. Había sido diagnosticada de artritis reumatoide 1,5 años antes, y 6 meses antes había iniciado tratamiento con leflunomida e isoniacida. La exploración física no presentaba alteraciones. Los análisis realizados mostraban los siguientes valores: Hb 7.2 g/dl, VCM: 92.9 fL, plaquetas 281 mil/mm³ leucocitos 7.7 mil/mm³, VSG 39 mm/h, reticulocitos 0.6%, morfología de serie roja con anisocitosis sin displasia; no se observaron datos de hemólisis. El resto de parámetros bioquímicos, niveles de hierro y vitaminas eran normales. Las serologías a VEB y Parvovirus B19 fueron negativas. La eritropoyetina se encontraba elevada > 772 mU/ml (5-25,2). En una TAC toraco-abdominal no se evidenciaron alteraciones. El aspirado de MO mostró una serie eritroblástica muy disminuida (8%), con ausencia de proeritroblastos gigantes, y el resto de las series eran normales salvo por un infiltrado intersticial por linfocitos pequeños y maduros como celularidad de relleno. Se estableció el diagnóstico de APSR por fármacos. Tras la suspensión de los dos fármacos descritos (leflunomida e isoniacida) se produjo un ascenso de las cifras de Hb hasta su completa normalización en el plazo de 1 mes.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES: Los fármacos son una causa conocida de APSR, si bien en la paciente descrita es imposible discernir cuál de ellos fue el causante de la misma. La suspensión de los fármacos relacionados con APSR puede resolver definitivamente esta enfermedad, sin necesidad de administrar inmunosupresores.

PIGMENTO DE TATUAJE EN ADENOPATIA INGUINAL SIMULANDO MELANOMA METASTÁSICO

AUTORES: R.B. PUERTA LOURO, F.J. FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ, L. GONZÁLEZ VÁZQUEZ, A. SANJURJO RIVA, J.M. PAZ FERRIN, M. PÁRAMO DE VEGA, J. DE LA FUENTE AGUADO.

POVISA. VIGO

INTRODUCCIÓN: El número de tatuajes realizados en la población se ha incrementado. La literatura médica describe diferentes lesiones cutáneas tras su realización, además de aparición de ganglios linfáticos que contienen pigmentos que simulan lesiones metastásicas de melanomas o calcificaciones en mamografías.

CASO CLÍNICO: Mujer de 30 años sin antecedentes personales de interés, que acude a consulta por dolor en región inguinal derecha de varias semanas de evolución. En la exploración física presentaba una adenopatía inguinal derecha como único dato patológico. Los resultados de laboratorio fueron anodinos. Una ecografía abdominal no mostraba alteraciones. Se procedió a su exéresis. El análisis anatomopatológico del ganglio linfático mostraba depósitos de pigmento negruzco.

COMENTARIO: La aparición de pigmentos negruzcos en adenopatías nos obliga a realizar el diagnóstico diferencial con melanoma metastásico maligno, que puede excluirse con un examen cuidadoso de las secciones del nódulo linfático teñidas con hematoxilina-eosina, y tras una exploración física que identifique un tatuaje que pueda pasar desapercibido inicialmente. En nuestro caso la paciente tenía un tatuaje en región lumbar que había sido realizado unos meses antes.

PERICARDITIS PURULENTA

AUTORES: J.M. PAZ, M.L. VALLE, M. CAMBA, B. FERNÁNDEZ, F. FERNÁNDEZ, J. DE LA FUENTE

HOSPITAL POVISA

INTRODUCCIÓN: En el proceso diagnóstico de la pericarditis aguda la pericardiocentesis se ha considerado poco rentable. Sin embargo la aplicación de un proceso sistemático disminuye el porcentaje de pericarditis idiopáticas y pone de manifiesto un número mayor de casos más graves que pueden beneficiarse de un tratamiento específico. Una de esas etiologías es la pericarditis purulenta.

CASO CLÍNICO: Varón de 49 años, VIH estadio B3 con tratamiento ARV, que consultó por cuadro de una semana de evolución de dolor centrotorácico de características pleuropericárdicas y disnea acompañado de sensación febril y tos con expectoración hemoptoica. En la exploración física mostraba hipotensión, palidez mucocutánea, fiebre (39°C), ingurgitación yugular y auscultación de soplo tubárico en campo pulmonar derecho. ECG con

tratamientos de la repolarización en precordiales y radiografía de tórax con cardiomegalia. La ET mostró derrame pericárdico global realizándose pericardiocentesis con extracción de líquido purulento con posterior cultivo positivo para *Streptococcus pneumoniae* sensible a penicilina. TAC torácico con neumonía derecha. Dos semanas después desarrolló edemas de miembros inferiores y disnea para moderados esfuerzos. Nuevo ET con VD dilatado con disminución de la onda E > 25% en inspiración. Ante la existencia de pericarditis constrictiva se derivó a cirugía cardíaca para realización de pericardiectomía.

CONCLUSIÓN: En la era antibiótica, la pericarditis purulenta por *S pneumoniae* es una entidad poco frecuente que sigue representando una de las complicaciones de la neumonía neumocócica. La secuela más frecuente, aunque inusual, es la pericarditis constrictiva. En un alto porcentaje de casos ocurre taponamiento cardíaco, por lo que debe tenerse muy en cuenta la realización de pericardiocentesis ante todos los pacientes con neumonía que desarrollan derrame pericárdico, especialmente si se acompaña de bacteriemia.

FRACASO RENAL AGUDO E ICTERICIA EN PACIENTE CON INFECCION POR VIH

AUTORES: R. LONGUEIRA, J.L. LAMAS, A. OCAMPO, C. MIRALLES, J. GRANDES, M.T. PEREZ, I. VAQUEIRO, M.C. VAZQUEZ, L. GONZALEZ, I. VILLAVARDE, C. MARTINEZ.

HOSPITAL XERAL CIES VIGO

OBJETIVOS: La leptospirosis es una entidad de distribución mundial cuyas manifestaciones clínicas son muy variables. Hasta el momento sólo se han descrito siete casos en pacientes infectados por VIH, ninguno de ellos en España. Creemos interesante resaltar la importancia de la sospecha clínica ante clínica compatible, así como la utilidad de la PCR para su diagnóstico.

MATERIAL Y MÉTODOS: A continuación presentamos un caso de leptospirosis en su forma más grave, síndrome de Weil, en un paciente VIH positivo, diagnosticado recientemente en nuestro servicio.

RESULTADOS: Varón de 45 años con cuadro de 2 semanas de evolución de malestar general, sensación distérmica y dolor abdominal. El paciente era adicto a drogas por vía parenteral, vivía en una casa abandonada donde convivía con ratas, y estaba infectado por VIH y VHC. En la exploración estaba febril, con marcada ictericia cutáneo-mucosa y hepatomegalia. Las analíticas mostraban plaquetopenia (16.000 10³/μL), insuficiencia renal aguda (creatinina 5.20 mg/dl) e hiperbilirrubinemia (22.60 mg/dl, a expensas de directa). La ecografía y colangiografía descartaron obstrucción de la vía biliar. Ante la sospecha de leptospirosis se instauró tratamiento con ceftriaxona, con mejoría clínica progresiva y normalización de las alteraciones analíticas en 2 semanas. Las serologías repetidas, mediante ELISA, resultaron negativas (incluida la de leptospira). El diagnóstico se confirmó por positividad de la PCR para leptospira en orina.

DISCUSIÓN: El antecedente epidemiológico puede sugerir esta entidad, siendo las ratas el reservorio principal que condiciona la infección en humanos. Las manifestaciones clínicas y analíticas son inespecíficas, por lo que la alta sospecha clínica sigue siendo fundamental para el diagnóstico. Para su confirmación la técnica de elección es la serología, siendo la técnica de MAT la de mayor sensibilidad y especificidad, aunque sólo se halla disponible en centros de referencia. Aunque el diagnóstico lo suele dar la serología, la PCR puede proporcionar un diagnóstico rápido y preciso.

CONCLUSIONES: La leptospirosis es una enfermedad que debemos tener en mente ante un síndrome febril con ictericia y/o fracaso renal. Ante serologías negativas con sospecha clínica alta la PCR para leptospira es obligada para el diagnóstico.

BACTERIEMIAS POR STREPTOCOCCUS BOVIS EN EL ÁREA NORTE DE PONTEVEDRA (2007-2009)

AUTORES: SERGIO RODRÍGUEZ-FERNÁNDEZ¹, PATRICIA ÁLVAREZ GARCÍA², ÁNGELES PALLARÉS GONZÁLEZ², MARÍA LAMELO OTERO¹, JM DE LIS MUÑOZ¹, MARTA GARCÍA CAMPELLO²

SERVICIOS DE MEDICINA INTERNA ¹ Y MICROBIOLOGÍA ². COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONTEVEDRA (CHOP)

OBJETIVOS: Describir las características clínicas y microbiológicas de los casos de bacteriemia por *Streptococcus bovis* durante el periodo de estudio.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes con bacteriemia por *S. bovis* en el área sanitaria norte de Pontevedra,

NOMBRE DEL MEDICAMENTO. Cardyl 10 mg comprimidos recubiertos con película. Cardyl 20 mg comprimidos recubiertos con película. Cardyl 40 mg comprimidos recubiertos con película. Cardyl 80 mg comprimidos recubiertos con película. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA.** Cada comprimido recubierto con película contiene 10 mg, 20 mg, 40 mg o 80 mg de atorvastatina (como atorvastatina cálcica (trihidrato)). Excipientes: Cada comprimido recubierto con película de Cardyl 10 mg contiene 32,80 mg de lactosa monohidratada. Cada comprimido recubierto con película de Cardyl 20 mg contiene 65,61 mg de lactosa monohidratada. Cada comprimido recubierto con película de Cardyl 40 mg contiene 131,22 mg de lactosa monohidratada. Cada comprimido recubierto con película de Cardyl 80 mg contiene 262,44 mg de lactosa monohidratada. Para la lista completa de excipientes, ver lista de excipientes. **FORMA FARMACÉUTICA.** Comprimidos recubiertos con película. Cardyl 10 mg comprimidos recubiertos con película, blancos, elípticos, con un "10" marcado en una cara y "PD 155" en la otra. Cardyl 20 mg comprimidos recubiertos con película, blancos, elípticos, con un "20" marcado en una cara y "PD 156" en la otra. Cardyl 40 mg comprimidos recubiertos con película, blancos, elípticos, con un "40" marcado en una cara y "PD 157" en la otra. Cardyl 80 mg comprimidos recubiertos con película, blancos, elípticos, con un "80" marcado en una cara y "PD 158" en la otra. **DATOS CLÍNICOS. Indicaciones terapéuticas.** **Hipercolesterolemia.** Cardyl está indicado como tratamiento adicional a la dieta en la reducción del colesterol total elevado, el colesterol LDL, la apolipoproteína B y los triglicéridos en pacientes con hipercolesterolemia primaria incluyendo la hipercolesterolemia familiar (variante heterocigótica) o hiperlipidemia combinada (mixta) (Correspondiente a los tipos Ila y IIB de la clasificación de Fredrickson) cuando la respuesta obtenida con la dieta y otras medidas no farmacológicas ha sido inadecuada. Cardyl está también indicado, para reducir el colesterol total y colesterol LDL en pacientes con hipercolesterolemia familiar homocigótica, en terapia combinada con otros tratamientos hipolipemiantes (por ejemplo, aféresis de las LDL) o si no se dispone de estos tratamientos. **Prevención de la enfermedad cardiovascular.** Prevención de eventos cardiovasculares en pacientes considerados de alto riesgo de sufrir un primer evento cardiovascular, como tratamiento adyuvante a la corrección de otros factores de riesgo. **Posología y forma de administración.** Antes de tomar Cardyl, el paciente debe haber llevado a cabo una dieta estándar para reducir los niveles de colesterol y debe continuar con ella durante el tratamiento con Cardyl. Las dosis deben individualizarse de acuerdo con los niveles basales del colesterol LDL, el objetivo del tratamiento y la respuesta del paciente. La dosis inicial habitual es de 10 mg una vez al día. El ajuste de la dosis se debe hacer a intervalos de 4 o más semanas. La dosis máxima es de 80 mg una vez al día. Atorvastatina se administra en una dosis única diaria y puede administrarse en cualquier momento del día con o sin alimentos. **Hipercolesterolemia primaria e hiperlipidemia combinada (mixta).** La mayoría de los pacientes se controlan con Cardyl 10 mg administrado una vez al día. La respuesta terapéutica se observa al cabo de 2 semanas y habitualmente se alcanza la máxima respuesta terapéutica a los 4 semanas. La respuesta se mantiene durante el tratamiento crónico. **Hipercolesterolemia familiar heterocigótica.** Los pacientes deben iniciar el tratamiento con 10 mg de Cardyl al día. Las dosis deben individualizarse y ajustarse cada 4 semanas hasta los 40 mg al día. Posteriormente, la dosis puede aumentarse hasta un máximo de 80 mg al día o se puede combinar 40 mg de atorvastatina una vez al día con un sequestrante de ácidos biliares. **Hipercolesterolemia familiar homocigótica.** En un estudio de uso compasivo en 64 pacientes, para 46 pacientes se disponía de información confirmada sobre el receptor LDL. En estos 46 pacientes, el porcentaje medio de reducción del colesterol LDL fue de aproximadamente el 21%. Se administraron dosis de atorvastatina hasta 80 mg/día. La dosis de atorvastatina en pacientes con hipercolesterolemia familiar homocigótica es de 10 a 80 mg al día. Atorvastatina debe utilizarse en terapia combinada con otros tratamientos hipolipemiantes (por ejemplo, aféresis de las LDL) en estos pacientes o si no se dispone de estos tratamientos. **Prevención de la enfermedad cardiovascular.** En los estudios en prevención primaria la dosis fue 10 mg/día. Pueden ser necesarias dosis mayores a fin de alcanzar los niveles de colesterol LDL de acuerdo con las guías actuales. **Dosis en pacientes con insuficiencia renal.** La insuficiencia renal no afecta a las concentraciones plasmáticas de Cardyl ni a sus efectos sobre los lípidos; por lo tanto, no es necesario un ajuste de la dosis. **Uso en geriatría:** La eficacia y seguridad en pacientes mayores de 70 años, utilizando las dosis recomendadas, es similar a la observada en la población general. **Uso en pediatría:** Solo debe ser utilizado en pediatría por especialistas. La experiencia en pediatría se reduce a un pequeño número de pacientes (de 4-17 años) con dislipidemias graves, como la hiperlipidemia familiar homocigótica. En esta población la dosis inicial recomendada es de 10 mg de atorvastatina al día. Según la respuesta y la tolerancia, esta dosis puede aumentarse hasta 80 mg al día. No se han evaluado datos de seguridad en el desarrollo de la población pediátrica. **Contraindicaciones.** Cardyl está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad al principio activo o a cualquiera de los excipientes de este medicamento, con enfermedad hepática activa o con elevaciones injustificadas y persistentes de las transaminasas séricas que superen el triple del valor máximo de normalidad, con miopatía, durante el embarazo, durante la lactancia y en mujeres en edad fértil que no empleen las adecuadas medidas anticonceptivas (ver sección Embarazo y Lactancia). **Advertencias y precauciones especiales de empleo.** **Efectos hepáticos:** Se recomienda la realización de pruebas de función hepática antes de iniciar el tratamiento y posteriormente de forma periódica. Se deberán realizar pruebas de función hepática a los pacientes que desarrollen cualquier síntoma o signo que sugiera lesión hepática. Los pacientes que presenten un aumento en los niveles de transaminasas se deben controlar hasta que esta anomalía(s) quede(n) resuelta(s). En caso de un aumento persistente de las transaminasas 3 veces el valor máximo de normalidad, se recomienda una reducción de la dosis o la retirada de Cardyl (ver sección Reacciones Adversas). Cardyl debe utilizarse con precaución en pacientes que consuman cantidades importantes de alcohol y/o con antecedentes de enfermedad hepática. **Prevención del icterus mediante una reducción intensiva de los niveles de colesterol (SPARCL).** En un análisis post-hoc de los subgrupos de ictus en pacientes sin enfermedad coronaria (EC) que recientemente habían padecido un ictus o un accidente isquémico transitorio se observó que había una mayor incidencia de ictus hemorrágico en aquellos pacientes en tratamiento con atorvastatina 80 mg en comparación con placebo. Este incremento del riesgo se observó especialmente en pacientes con ictus hemorrágico previo o infarto lacunar en el momento de la inclusión en el estudio. Para pacientes con ictus hemorrágico previo o infarto lacunar, el balance beneficio riesgo de atorvastatina 80 mg es incierto, y se habrá de considerar cuidadosamente el potencial riesgo de ictus hemorrágico antes de iniciar el tratamiento. **Efectos en el músculo esquelético:** Atorvastatina, como otros inhibidores de la HMG-CoA reductasa, puede afectar en raras ocasiones al músculo esquelético y producir mialgia, miositis y miopatía que pueden progresar a rhabdomiolisis, una patología potencialmente mortal caracterizada por elevados niveles de creatinfosfocinasa (CPK) (> 10 veces el valor máximo de normalidad), mioglobinemia y mioglobinuria que pueden desembocar en insuficiencia renal. **Prevención al tratamiento:** La prescripción de atorvastatina en aquellos pacientes con factores que pueden predisponer a la aparición de rhabdomiolisis, debe realizarse con precaución. Se deben determinar los niveles de CPK antes de comenzar el tratamiento con estatinas en las siguientes situaciones: Insuficiencia renal, Hipotiroidismo, Antecedentes personales o familiares de enfermedades musculares hereditarias, Antecedentes de toxicidad muscular por una estatina u otro fármaco, Antecedentes de enfermedad hepática y/o cuando se consuman cantidades sustanciales de alcohol, En ancianos (mayores de 70 años), la necesidad de estas determinaciones se debería valorar dependiendo de la existencia de otros factores predisponentes para el desarrollo de rhabdomiolisis. En todas las circunstancias enumeradas anteriormente, debe valorarse el riesgo del tratamiento frente a su posible beneficio, y se recomienda la vigilancia clínica del paciente. Si inicialmente los niveles de CPK se encuentran significativamente elevados (> 5 veces el valor máximo de normalidad), el tratamiento no deberá instaurarse. **Determinación de la creatinfosfocinasa:** Los niveles de CPK no se deben determinar después de realizar un ejercicio físico intenso o en presencia de una causa alternativa que pueda explicar un incremento de la CPK, ya que esto dificulta la interpretación del resultado. Si inicialmente los niveles de CPK están significativamente elevados (> 5 veces el valor máximo de normalidad), la determinación deberá repetirse de 5 a 7 días más tarde para confirmar estos resultados. **Durante el tratamiento:** debe indicarse a los pacientes que comuniquen rápidamente cualquier dolor o debilidad muscular, especialmente si viene acompañado de fiebre y malestar. Si estos síntomas se presentan en pacientes que estén recibiendo tratamiento con atorvastatina, se deben determinar sus niveles de CPK. Si estos niveles resultan significativamente elevados (> 5 veces el valor máximo de normalidad) el tratamiento se debe interrumpir. En los casos en los que los síntomas sean severos y supongan molestias diarias para el paciente, debe valorarse la interrupción del tratamiento, incluso aunque los niveles de CPK se encuentren elevados ≤ 5 veces el valor máximo de normalidad. Si los síntomas desaparecen y los niveles de CPK se normalizan, se puede considerar la reintroducción de atorvastatina o bien la de otra estatina alternativa, a dosis más bajas y bajo estrecha vigilancia del paciente. Debe interrumpirse el tratamiento con atorvastatina, si se produce una elevación clínicamente significativa de los niveles de CPK (> 10 veces el valor máximo de normalidad), o si se diagnostica o sospecha una rhabdomiolisis. El riesgo de rhabdomiolisis aumenta cuando atorvastatina se administra con ciertos medicamentos que pueden incrementar la concentración plasmática de atorvastatina como: ciclosporina, eritromicina, claritromicina, itraconazol, ketocanazol, nefazodona, niacina, gemfibrozilo, otros derivados del ácido fibrótico o inhibidores de la proteasa del VIH. El riesgo de miopatía, puede verse incrementado también, por el uso concomitante de ezetimibe. Se han de considerar cuando sea posible, terapias alternativas (que no interactúen), en lugar de estos fármacos. En los casos en los que la administración conjunta de estos fármacos y atorvastatina sea necesaria, debe valorarse con cuidado el beneficio y el riesgo. Durante el tratamiento con fármacos que aumenten las concentraciones plasmáticas de atorvastatina, se recomienda una dosis de inicio de atorvastatina más baja. Se ha de considerar en el caso de ciclosporina, claritromicina e itraconazol, la dosis más baja disponible y se recomienda el seguimiento clínico de estos pacientes (ver sección Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción. Durante el tratamiento con inhibidores de la HMG-CoA reductasa el riesgo de miopatía aumenta con la administración concomitante de ciclosporina, derivados del ácido fibrótico, antibióticos macrólidos incluyendo eritromicina, antifúngicos azólicos, inhibidores de la proteasa del VIH o niacina y en raras ocasiones se ha producido rhabdomiolisis con distensión renal secundaria a mioglobinuria. En los casos en los que la administración conjunta de estos fármacos y atorvastatina sea necesaria, debe valorarse cuidadosamente el beneficio y el riesgo. Cuando los pacientes tomen fármacos que aumenten las concentraciones plasmáticas de atorvastatina, se recomienda la dosis de inicio de atorvastatina más baja. En los casos en los que se ha de considerar en el caso de ciclosporina, claritromicina e itraconazol, la dosis más baja disponible y se recomienda el seguimiento clínico de estos pacientes (ver sección Advertencias y precauciones especiales de empleo). **Inhibidores del citocromo P450 3A4:** Atorvastatina se metaboliza por la vía del citocromo P450 3A4. Puede producirse interacción cuando se administra Cardyl con inhibidores del citocromo P450 3A4 (por ejemplo, ciclosporina, antibióticos macrólidos incluyendo eritromicina y claritromicina, nefazodona, antifúngicos azólicos incluyendo el itraconazol e inhibidores de la proteasa del VIH). La administración concomitante puede llevar a elevaciones de las concentraciones plasmáticas de atorvastatina. Por tanto, debe tenerse especial precaución cuando se utiliza atorvastatina junto con estos medicamentos (ver sección Advertencias y precauciones especiales de empleo). **Inhibidores de los transportadores:** Atorvastatina y sus metabolitos son sustratos del transportador OATP1B1. La administración conjunta de 10 mg de atorvastatina y 5.2 mg/kg/día de ciclosporina, dio lugar a un aumento de 7.7 veces la exposición a atorvastatina. En los casos en los que la administración conjunta sea necesaria, la dosis de atorvastatina no debe ser superior a 10 mg. **Eritromicina, claritromicina:** Eritromicina y claritromicina son conocidos inhibidores del citocromo P450 3A4. La administración conjunta de 80 mg de atorvastatina una vez al día y claritromicina (500 mg dos veces al día) aumentó en un 33%, la exposición de la actividad total de la atorvastatina. La administración conjunta de 10 mg de atorvastatina una vez al día y claritromicina (500 mg dos veces al día) aumentó 3.4 veces la exposición a atorvastatina. En los casos en los que la administración conjunta de claritromicina y atorvastatina sea necesaria, se recomiendan las dosis de mantenimiento de atorvastatina más bajas. **Itraconazol:** La administración concomitante de 20 a 40 mg de atorvastatina y 200 mg de itraconazol diarios produjo un aumento de 1,5-2,3 veces en la exposición a atorvastatina. En los casos en los que la administración conjunta de itraconazol y atorvastatina sea necesaria, se recomiendan las dosis de mantenimiento de atorvastatina más bajas. En dosis que excedan los 40 mg, se recomienda un adecuado seguimiento del paciente. **Inhibidores de la proteasa:** La administración conjunta de atorvastatina y de inhibidores de proteasas, conocidos como inhibidores del citocromo P450 3A4, estuvo asociado con un aumento en las concentraciones plasmáticas de atorvastatina. **Hidrocloruro de diltiazem:** La administración concomitante de 40 mg de atorvastatina con 240 mg de diltiazem aumentó en un 51% la exposición a atorvastatina. Tras el inicio de tratamiento con diltiazem o tras un ajuste de dosis, se recomienda un apropiado seguimiento del paciente. **Ezetimibe:** La administración en monoterapia de ezetimibe se asocia con miopatía. El riesgo de miopatía por tanto, puede verse incrementado por la administración conjunta de ezetimibe y atorvastatina. **Zumo de pomelo:** Contiene uno o más componentes que inhiben el CYP3A4 y puede elevar los niveles plasmáticos de los fármacos metabolizados por el CYP3A4. La ingesta de un vaso con 240 ml de zumo de pomelo incrementó en un 37% la AUC de atorvastatina y redujo en un 20.4% la AUC de su metabolito activo orlistoxilado. Sin embargo, cantidades elevadas de zumo de pomelo (más de 1,2 l diarios durante 5 días) aumentaron 2,5 veces la AUC de atorvastatina y 1,3 veces la AUC de los inhibidores activos de la HMG-CoA reductasa (atorvastatina y sus metabolitos). Por tanto, no se recomienda la ingestión conjunta de atorvastatina y de grandes cantidades de zumo de pomelo. **Inductores del citocromo P450 3A4:** La administración conjunta de atorvastatina con inductores del citocromo P450 3A4 (por ejemplo efavirenz, rifampicina, hierba de San Juan) puede reducir las concentraciones plasmáticas de atorvastatina. Debido al mecanismo de interacción doble de la rifampicina, (inducción del citocromo P450 3A4 e inhibición del transportador OATP1B1 del hepatocito), se recomienda la administración simultánea de atorvastatina con rifampicina, ya que la administración de atorvastatina tras la administración de rifampicina se ha asociado con una reducción significativa de las concentraciones plasmáticas de atorvastatina. **Verapamilo y amiodarona:** No se han realizado estudios de interacción con verapamilo y amiodarona. Tanto verapamilo como amiodarona son conocidos inhibidores del citocromo P450 3A4 y la administración conjunta con atorvastatina puede aumentar la exposición a atorvastatina. **Otros tratamientos concomitantes:** **Gemfibrozilo/derivados de ácido fibrótico:** El uso de fibratos se ha asociado ocasionalmente con miopatía. El riesgo de miopatía inducida por atorvastatina puede aumentar con la administración conjunta de derivados del ácido fibrótico (ver sección Advertencias y precauciones especiales de empleo). La administración conjunta de 600 mg de gemfibrozilo dos veces al día aumentó la exposición a atorvastatina en un 24%. **Digoxina:** Cuando se administraron conjuntamente dosis múltiples de digoxina y 10 mg de atorvastatina, las concentraciones plasmáticas en el equilibrio de digoxina no resultaron afectadas. Sin embargo, las concentraciones de digoxina aumentaron aproximadamente un 20% tras la administración diaria de digoxina junto con 80 mg de atorvastatina. Esta interacción puede explicarse por la inhibición de la proteína transportadora de membrana, glicoproteína-P. Los pacientes tratados con digoxina deben ser monitorizados de forma adecuada. **Anticonceptivos orales:** La administración conjunta de Cardyl con anticonceptivos orales produjo un aumento de las concentraciones plasmáticas de noretdrona y etilil estradiol. Al seleccionar la dosis de un anticonceptivo oral, debe considerarse este aumento de las concentraciones. **Colestipol:** Las concentraciones plasmáticas de atorvastatina y sus metabolitos activos fueron inferiores (aproximadamente un 25%) cuando colestipol se administró junto con Cardyl. No obstante, los efectos sobre los lípidos fueron mayores cuando se administraron conjuntamente Cardyl y colestipol que cuando los fármacos se administraron por separado. **Antiácidos:** La administración conjunta de Cardyl con una suspensión oral antiácida que contenía hidróxido de magnesio y de aluminio, redujo en aproximadamente un 35% las concentraciones plasmáticas de atorvastatina y sus metabolitos activos; sin embargo, no se alteró la reducción del colesterol-LDL. **Warfarina:** La administración conjunta de Cardyl y warfarina produjo una pequeña reducción del tiempo de protrombina durante los primeros días de tratamiento, que volvió a la normalidad a los 15 días de tratamiento con Cardyl. No obstante, los pacientes que recibían warfarina deben ser monitorizados cuando se añade Cardyl a su tratamiento. **Fenazona:** La administración conjunta de dosis múltiples de Cardyl y fenazona evidenció poco o ningún efecto apreciable en el aclaramiento de fenazona. **Cimetidina:** Se realizó un estudio de interacción con cimetidina y Cardyl, y no se observó ninguna interacción. **Amiodarona:** En un estudio de interacción fármaco-fármaco en sujetos sanos, la administración concomitante de 80 mg de atorvastatina y 10 mg de amiodarona aumentó en un 18% la exposición a atorvastatina. **Otros:** En aquellos estudios clínicos en los que se administró Cardyl junto con antihipertensivos o hipoglucemiantes no se observaron interacciones clínicamente significativas. **Embarazo y lactancia.** Cardyl está contraindicado en el embarazo y durante la lactancia. Las mujeres en edad fértil deben emplear las adecuadas medidas anticonceptivas. No se ha demostrado la seguridad de atorvastatina durante el embarazo y la lactancia (ver sección Contraindicaciones). En los estudios en animales se ha evidenciado que los inhibidores de la HMG-CoA reductasa pueden influir en el desarrollo de los embriones o fetos. Durante la exposición de las madres a dosis de atorvastatina superiores a 20mg/kg/día (exposición clínica sistémica) se retrasó el desarrollo de las camadas y se redujo la supervivencia post-natal en ratas. En ratas, las concentraciones plasmáticas de atorvastatina y sus metabolitos activos eran similares a las encontradas en la leche. Se desconoce si este fármaco o sus metabolitos se excretan en la leche humana. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** Cardyl tiene una influencia inapreciable sobre la capacidad para conducir o manejar maquinaria. **Reacciones adversas.** Las reacciones adversas más comúnmente esperadas fueron principalmente gastrointestinales incluyendo estreñimiento, flatulencia, dispepsia, dolor abdominal que normalmente mejoraron al continuar el tratamiento. Menos de un 2% de los pacientes, abandonaron los ensayos clínicos a causa de los efectos secundarios atribuidos a Cardyl. En base a los datos de los estudios clínicos y de la amplia experiencia post-comercialización, se presenta a continuación el perfil de reacciones adversas de Cardyl. Se ordenan las frecuencias estimadas para reacciones adversas de acuerdo con el siguiente criterio: frecuente (≥1/100, <1/10), poco frecuente (≥1/1.000, <1/100), rara (≥1/10.000, <1/1.000), muy rara (≤1/10.000). **Trastornos gastrointestinales:** Frecuentes: estreñimiento, flatulencia, dispepsia, náuseas, diarrea. Poco frecuentes: anorexia, vómitos. **Trastornos hematológicos y linfáticos:** Poco frecuente: trombocitopenia. **Trastornos del sistema inmunológico:** Frecuente: reacciones alérgicas. Muy rara: anafilaxia. **Trastornos endocrinos:** Poco frecuentes: alopecia, hipoglucemia, hipoglucemia, pancreatitis. **Psiquiátricos:** Frecuente: insomnio. Poco frecuente: amnesia. **Trastornos del sistema nervioso:** Frecuentes: dolor de cabeza, mareo, parestias, hipostesia. Poco frecuente: neuropatía periférica. Muy raras: alteración visual. **Trastornos oculares:** Muy raras: disgeusia. **Trastornos oculares:** Muy raras: alteración visual. **Trastornos hepato-biliares:** Raras: hepatitis, ictericia colestática. **Muy raras:** insuficiencia hepática. **Piel/tegumentos:** Frecuentes: erupción cutánea, prurito. Poco frecuente: urticaria. Muy raras: edema angioneurótico, erupción ampollosa (incluyendo eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson y necrosis epidérmica tóxica). **Trastornos del oído y del laberinto:** Poco frecuente: acúfenos. **Muy raras:** pérdida de audición. **Trastornos musculoesqueléticos:** Frecuentes: mialgias, artralgias. Poco frecuente: miopatía. Raras: miositis, rhabdomiolisis, calambres musculares. Muy raras: ruptura tendinosa. **Trastornos del aparato reproductor y de la mama:** Poco frecuente: impotencia. **Muy raras:** ginecomastia. **Trastornos generales:** Frecuentes: astenia, dolor torácico, dolor de espalda, edema periférico, fatiga. Poco frecuentes: malestar, aumento de peso. **Exploraciones complementarias:** Como con otros inhibidores de la HMG-CoA reductasa, se han notificado elevaciones en los niveles de las transaminasas séricas en los pacientes que recibían Cardyl. Estos cambios fueron normalmente leves, transitorios y no requirieron interrupción del tratamiento. En un 0,8% de los pacientes que recibían Cardyl se produjeron elevaciones clínicamente importantes (≥3 veces por encima del valor máximo de normalidad) de las transaminasas séricas. Estas elevaciones estuvieron relacionadas con la dosis y fueron reversibles en todos los pacientes. En ensayos clínicos, al igual que con otros inhibidores de la HMG-CoA reductasa, un 2,5% de los pacientes tratados con Cardyl presentaron niveles de CPK 3 veces superiores al máximo de normalidad. En un 0,4% de los pacientes tratados con Cardyl se observaron elevaciones en valores 10 veces superiores al límite máximo de normalidad (ver sección Advertencias y precauciones especiales de empleo). **Sobredosis.** No existe un tratamiento específico para la sobredosis de Cardyl. Si se produce una sobredosis, debe tratarse al paciente sintomáticamente e instituir medidas de soporte, según sea necesario. Deben realizarse pruebas de función hepática y monitorizar los niveles séricos de CPK. Debido a la elevada unión a proteínas plasmáticas de atorvastatina no se espera que la hemodialisis aumente de forma significativa el aclaramiento de atorvastatina. **DATOS FARMACÉUTICOS. Lista de excipientes. Núcleo del comprimido:** Carbonato cálcico, celulosa microcristalina, lactosa monohidratada, croscarmelosa sódica, polisorbato 80, hidroxipropil celulosa y estearato magnésico. **Recubrimiento:** hipromelosa, macrogol 8000, dióxido de titanio (E171), talco, simeticón, estearatos emulgentes, ácido sórbico y cera candellilla (excepto para Zaratol 80 mg). **Incompatibilidades.** No aplicable. **Período de validez.** 3 años. **Precauciones especiales de conservación.** No se precisan condiciones especiales de conservación. **Naturaleza y contenido del recipiente.** Blisters formados por una parte delantera de poliamida/lámina de aluminio/cloruro de polivinilo y una parte posterior de papel/poliéster/lámina de aluminio/recubierto de vinilo termosellable o lámina de aluminio/recubierto de vinilo termosellable. Cardyl se presenta en envases de 28 y 500 (Envase Clínico) comprimidos. **Precauciones especiales de eliminación.** Ninguna especial. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** Pfizer, S.A. Avenida de Europa 20B. Parque Empresarial La Moraleja. 28108 Alcobendas (Madrid). **NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN.** 61.716, 61.717, 61.718 y 64.571. **FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN.** Octubre 1997 (Cardyl 10 mg), Noviembre 2000 (Cardyl 20 y 40 mg) y Febrero 2002 (Cardyl 80 mg)/Agosto 2006. **FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO.** Octubre 2007. **PRESENTACIONES Y PVP (IVA):** Cardyl® 10 mg x 28 comprimidos: 27,01€; Cardyl® 10 mg x 500 comprimidos: 332,00€. Cardyl® 20 mg x 28 comprimidos: 45,74€, Cardyl® 20 mg x 500 comprimidos: 562,67€. Cardyl® 40 mg x 28 comprimidos: 53,97€; Cardyl® 40 mg x 500 comprimidos: 663,96€. Cardyl® 80 mg comprimidos recubiertos x 28 comprimidos: 53,97€. **CONDICIONES DE DISPENSACION:** Con receta médica ordinaria. Financiado por el Sistema Nacional de Salud. *Consulte la ficha técnica completa antes de prescribir. Para información adicional, por favor, contacte con el Centro de Información Médico-Farmacéutica de Pfizer en www.pfizer.es o llamando al 900 354 321.*

entre Abril 2007 y Marzo 2009. La identificación y estudio de sensibilidad se realizó según sistema semiautomático de microdilución (WIDER, Fco Soria Melguizo) según los criterios de CLSI.

RESULTADOS: Las bacteriemias por *S. bovis* constituyeron el 1,1 % del total de bacteriemias durante el período de estudio, con una incidencia de 1.8 casos/100.000 habitantes/año. Se analizaron 21 casos de bacteriemia por *S. bovis*, 15 de ellos varones (71,43 %), con una mediana de edad de 72 años.

Dieciséis pacientes (16/21; 76,19%) presentaron patología colónica: 4 adenocarcinoma y 12 pólipos adenomatosos.

Se objetivaron 14/21 (67%) endocarditis, 13 de ellas (92,86 %) con afectación univalvular, siendo la válvula aórtica la más frecuentemente afectada (78,57 %). Tres pacientes (21,43 %) eran portadores de prótesis valvular mecánica. La evolución fue favorable en la mayoría de los pacientes (12 curaciones/2 éxitos), aunque la mitad precisaron cirugía cardíaca.

El tratamiento antibiótico utilizado con más frecuencia fue la combinación de beta-lactámico con gentamicina. La sensibilidad a beta-lactámicos y a gentamicina HLR fue del 100%.

DISCUSIÓN: Las bacteriemias por *S. bovis* se han asociado a patología colónica, y es un germen habitual como causa de endocarditis. En nuestro trabajo se confirman ambas asociaciones, y además destaca la incidencia en nuestra área, en comparación con datos de la bibliografía.

La proporción de endocarditis es algo mayor a la descrita en otras series. El elevado porcentaje de pacientes sometidos a cirugía cardíaca podría indicar mayor agresividad del germen, aunque la evolución final fue satisfactoria en el 85 % de los casos.

CONCLUSIONES: Aparentemente la incidencia de bacteriemias por *S. bovis* en nuestra área es mayor a la descrita en la literatura, con un alto porcentaje de endocarditis. Aunque la evolución final es favorable en la mayoría de los casos, un porcentaje considerable precisa de cirugía cardíaca.

ABSCESO DEL PSOAS, UNA CAUSA OCULTA DE DOLOR LUMBAR

AUTORES: FREIRE ROMERO, M.A.; ROCA PARDIÑAS, L.

SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE SANTIAGO DE COMPOSTELA.

OBJETIVOS: El absceso del psoas (AP) es infrecuente, aunque su incidencia ha aumentado en relación a mejores pruebas de imagen. Analizamos clínica y evolución.

MATERIAL Y MÉTODOS: Descripción de 5 casos, en Medicina Interna, mediante revisión de historias clínicas.

RESULTADOS: 1) Mujer 54 años: lumbalgia e inflamación de ee.ss., 7 días. Abscesos cutáneos, meningitis y sepsis por *St. aureus*. Ecografía: AP derecho. TC abdominal: AP bilateral. TC columna: absceso paravertebral L3-4 y AP. Tratamiento (Tto): levofloxacino y rifampicina. 2) Varón 36 años: lumbalgia, impotencia funcional y adelgazamiento, 1 año. Tto 2 meses para tuberculosis (TB) pulmonar. RM columna: Espondilodiscitis L2-3, AP bilateral y absceso paraespinal. TC: TB pleural y suprarrenal bilateral, y lo descrito. 3) Mujer 69 años: colitis ulcerosa y prótesis de cadera derecha. Síndrome general de 1 mes, dolor cadera derecha e impotencia funcional. Eco: AP dcho. TC abdominal: AP bilateral, absceso cuadrado lumbar izq. e ilíaco dcho. Extracción prótesis y drenaje. *Klebsiella pneumoniae* en AP. Tto: imipenem, aztreonam y teicoplanina. 4) Varón 41 años: ADVP, VIH/VHB-C. Dolor lumbar de 1 mes. Shock séptico por *S. aureus*. Eco: AP izquierdo. TC abdominal: Absceso paravertebral bilateral. Tto: metronidazol y vancomicina. 5) Mujer diabética 78 años: 3 días de lumbalgia, impotencia funcional y fiebre. Sepsis por *S. agalactiae*. TC abdominal: AP derecho. RM columna: Espondilodiscitis L2-3 y absceso epidural. Tto: penicilina.

DISCUSIÓN: La infección del psoas ocurre vía hematogena o por foco contiguo, por su vascularización profusa. Los AP pueden ser primarios (sin foco) o secundarios, 100% en nuestra serie (66% en otras). El AP derecho es más frecuente; los nuestros, 3/5 bilaterales. Uno de los principales gérmenes es el *S. aureus*; nosotros encontramos 2. Clínica: lumbalgia, fiebre e impotencia funcional. La ecografía es útil pero la TC es la prueba de elección (sensibilidad 100%). La RM es esencial en la búsqueda de foco osteoarticular. En nuestra serie no fue necesario el drenaje (complementario en 1 caso) y todos evolucionaron bien.

CONCLUSIONES: La clínica larvada e inespecífica del AP, retrasa su

diagnóstico. Las técnicas de imagen permiten la detección y tratamiento precoz, disminuyendo su mortalidad. La mayoría de los AP son secundarios.

MIELOMA PLASMOBLÁSICO EN PACIENTE VIH.

AUTORES: R.B. PUERTA LOURO, F.J. FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ, L. GONZÁLEZ VÁZQUEZ, M.L. VALLE FEIJOO, D. CID GÓMEZ, M.S. RODRÍGUEZ, J. MONTERO, J. DE LA FUENTE AGUADO.

POVISA VIGO

INTRODUCCIÓN: Las neoplasias de células plasmáticas son tumores infrecuentes en los pacientes infectados por el VIH. Se diagnostican a edades tempranas, siendo frecuente la presentación y evolución clínica agresiva.

CASO CLÍNICO: Mujer de 36 años que ingresa por cuadro de 5 meses de evolución de deterioro del estado general, astenia y encamamiento con pérdida de 15 kg de peso, fiebre y dolores osteomusculares. La paciente no tenía antecedentes significativos conocidos, salvo exUDVP. La exploración física presentaba temperatura 38,3° C, caquexia, atrofia muscular y debilidad simétrica de extremidades, y úlcera anal. Los análisis realizados mostraban los siguientes valores: Hb 9,6 g/dl, VCM: 90 fL, plaquetas 200 mil/mm³, leucocitos 2,8 mil/mm³, VSG 106 mm/h. El resto de parámetros bioquímicos eran normales excepto albúmina 2,8 g/dl, LDH 209 U/l (100-190) y Beta-2 Microglobulina 3173 mcg/l (670- 1310). Las serologías a VIH y VHC fueron positivas (carga viral VIH 500.000 copias, linfocitos T totales 422 y T4 34). El proteinograma no evidenciaba componente monoclonal (IgG 1970, IgA 568, IgM 172). En una TAC craneal se evidenciaron múltiples lesiones líticas y la gammagrafía ósea numerosas lesiones osteoblásticas hipercaptadoras a nivel de la calota craneal y región supraciliar derecha. La biopsia de MO no mostró alteraciones, y la biopsia de las lesiones craneales fue compatible con infiltración por mieloma plasmoblástico. Se inició tratamiento antirretroviral, radioterapia craneal y quimioterapia con melfalan, antraciclina y talidomida, pero la evolución fue desfavorable.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES: La paciente presentaba una probable evolución de la infección VIH no conocida desde unos 10 años antes, para la cual no recibió tratamiento. Las enfermedades malignas han sido la causa más frecuente de muerte en los pacientes con infección VIH. Desde la instauración del TARGA han disminuido las relacionadas con la inmunosupresión y han aparecido otros tumores.

EMIGRANTES, INMIGRANTES Y VIAJEROS INGRESADOS EN UN SERVICIO DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS DE UN HOSPITAL DE REFERENCIA EN EL NORTE DE PORTUGAL: ANÁLISIS DE 2006- 2009

AUTORES: RUI COELHO, CÂNDIDA ABREU, ANTÓNIO SARMENTO

SERVICHO DE DOENÇAS INFECCIOSAS (SDI), HOSPITAL DE SÃO JOÃO & FACULDADE DE MEDICINA DE PORTO. PORTO. PORTUGAL.

OBJETIVO: evaluar en la casuística de la planta de hospitalización del SDI el impacto de la patología de importación de las poblaciones móviles (emigrantes, inmigrantes y viajeros) y caracterizar el tipo de patologías y los pacientes (pts).

PACIENTES Y MÉTODOS: análisis retrospectivo de los pts > 14 años, admitidos entre 01/01/06 y 10/05/09 considerando: epidemiología, clínica, duración del ingreso hospitalario y evolución.

RESULTADOS: han sido efectuados 62 ingresos (58 pts), de ellos 19 en viajeros, 19 en emigrantes y 24 en inmigrantes, así agrupados: 13 en 2006, 12 en 2007, 20 en 2008 y 17 en 2009 hasta el 10/05, correspondiendo respectivamente a un 3%, 2%, 4% y 15% del total de ingresos. De los pacientes 46 eran hombres (74%); la media de edad fue de 36±14 años. De los viajeros 8 (42%) no eran portugueses; de los 19 emigrantes 17 (90%) vivían en África [14 en la comunidad de países de lengua portuguesa (CPLP)]; de los 24 inmigrantes 14 (58%) eran oriundos de la CPLP. Razón de movilidad: el trabajo fue el motivo en 10 ingresos en los viajeros, en 18 en los emigrantes y en 21 en los inmigrantes; el turismo en 7 viajeros. En 15 casos (24%) hubo transferencia desde otras instituciones de salud. La malaria fue diagnosticada en 24 casos (39%), 6 (25%) con necesidad de cuidados intensivos; la infección por VIH estuvo presente en 17 (27%) casos [en 4 diagnóstico "de novo" (una primoinfección), 5 tuberculosis, de las cuales 1 multiresistente]; en las restantes 11 situaciones el síndrome febril con/sin rash fue el motivo de ingreso: 3 casos de meningitis/

meningoencefalitis, 2 de salmonelosis y un caso cada de neumonía, colitis ulcerosa, sarampión, fiebre escarar-nodular, neurocisticercosis y absceso hepático amebiano. Fueron sospechados y no confirmados 4 casos de dengue, 4 de gripe A (H1N1) y 2 de meningococemia. Duración media del ingreso: 16 ± 19 días. De 61 ingresos 57 (93%) tuvieron alta mejorados/curados, 4 (7%) fallecieron.

CONCLUSIÓN: La patología infecciosa de la población móvil tiene impacto en el SDI, con un incremento en el último año (2-4% a 15% de los ingresos). Viajeros, emigrantes e inmigrantes tienen un peso relativo similar. La malaria y la infección por VIH fueron los diagnósticos más comunes. El potencial de introducción de enfermedades fácilmente transmisibles en la población autóctona existió en 17 (27%) casos.

HEPATITIS AUTOINMUNE EN EL PACIENTE VIH POSITIVO

AUTORES: R. LONGUEIRA, A. OCAMPO, JL. LAMAS, C. MIRALLES, MC. VAZQUEZ, I. VAQUEIRO, B. SOPENA, D. PORTELA, C. MARTINEZ-VAZQUEZ.
HOSPITAL XERAL VIGO

OBJETIVOS: La hepatitis autoinmune (HAI) es una entidad crónica de etiología desconocida que se caracteriza por la presencia de autoanticuerpos y elevación de inmunoglobulinas. Se han descrito muy pocos casos de HAI en pacientes con infección por VIH, por lo que creemos fundamental el conocer sus posibles formas de presentación en estos pacientes.

MATERIAL Y MÉTODOS: A continuación presentamos un caso de comorbilidad HAI-VIH, que debutó con elevación súbita de transaminasas.

RESULTADOS: Varón de 54 años con antecedentes personales de infección por VIH, sífilis, tuberculosis pulmonar, neumonía por pneumocistis jirovecci, dislipemia y fibrilación auricular paroxística. En una analítica de control, estando el paciente asintomático, presenta bilirrubina total 2.39 mg/dl (predominio de indirecta), GOT 149 UI/l, GPT 300 UI/l, con cifras previamente normales. Las serologías de VHB, VHC, toxoplasmosis, CMV, VEB y sífilis resultaron negativas, al igual que la PCR para VHB y VHC. La ecografía abdominal sólo mostró datos de hepatopatía crónica. En el estudio de autoinmunidad presentó ANAS repetidamente positivos (título 1/1280). Ante sospecha de HAI se realizó biopsia hepática, que confirmó este diagnóstico.

DISCUSIÓN: La HAI se clasifica en 2 grupos: tipo 1 o clásica, más frecuente en adultos, y tipo 2, generalmente en niños. La presentación clínica puede variar desde una hepatitis fulminante hasta formas asintomáticas como en el caso que nos ocupa. El diagnóstico viene dado por la clínica, aumento de transaminasas e inmunoglobulinas, autoanticuerpos (ANA y/o ASMA en la tipo I, anti-LKM 1 en la tipo II fundamentalmente), junto con biopsia compatible. El tratamiento debe ser individualizado, habitualmente con prednisona (de elección) y/o azatioprina (para disminuir la dosis de esteroides y así sus efectos secundarios), aunque no siempre es preciso. La HAI en infectados por VIH ha sido descrita en escasas ocasiones, en el contexto de síndrome de reconstitución inmune tras inicio de tratamiento antirretroviral, o en coinfección por VIH y VHC.

CONCLUSIONES: La HAI es una entidad infrecuente pero que debemos tener en mente en pacientes con elevación súbita de transaminasas sin causa aparente. Aunque no es habitual, puede asociarse a infección por VIH, así como a otras causas más frecuentes de hepatopatía, como el VHC.

SÍNDROME DE NOONAN: UNA ENTIDAD INFRECUENTE

AUTORES: R. LONGUEIRA, MC. FREIRE, JL. LAMAS, J. GRANDES, L. GONZALEZ, I. VILLAVERDE, C. MARTINEZ-VAZQUEZ
HOSPITAL XERAL VIGO

OBJETIVOS: El síndrome de Noonan (SN) es un trastorno genético caracterizado por baja estatura, dismorfia facial y defectos cardíacos congénitos. Sus rasgos típicos se atenúan en la edad adulta, lo cual dificulta el diagnóstico. Es importante conocer sus manifestaciones clínicas para poder diagnosticar esta entidad.

MATERIAL Y MÉTODOS: A continuación presentamos el caso de un varón adulto con SN diagnosticado recientemente en nuestro servicio.

RESULTADOS: Varón de 35 años que consulta por dolor centrotorácico. El paciente había sido diagnosticado de linfedema crónico en miembros inferiores a los 8 años, comunicación interauricular tipo ostium secundum y ginecomastia. Había sido intervenido de criptorquidea derecha. En la

exploración física presentaba baja implantación del pelo y de los pabellones auriculares, cuello alado y 1.63 cm de estatura. Tenía ingurgitación venosa yugular, un soplo sistólico panfocal, hepatoesplenomegalia y marcado linfedema en miembros inferiores. Las pruebas de imagen mostraban aumento del índice cardiorácico y linfangiectasias, en mediastino y retroperitoneo. Mediante ecocardiograma se diagnosticó de derrame pericárdico severo que precisó realización de ventana, con buena evolución posterior. Finalmente, el paciente se diagnosticó también de SN por criterios clínicos, estando pendiente al alta el estudio genético.

DISCUSIÓN: El SN se caracteriza por dismorfia facial típica, baja estatura, defectos cardíacos, deformidades torácicas, displasia linfática, criptorquidea y déficit intelectual leve entre otras. La mayoría de los casos descritos son, al igual que nuestro paciente, varones, aunque se desconoce la causa de esta asociación. Debido a su transmisión autosómica dominante, es fundamental facilitar consejo genético e indagar respecto a los antecedentes familiares tras cada nuevo diagnóstico, aunque su ausencia e nuestro caso nos hace pensar que se trata de una mutación de novo. El diagnóstico es clínico aunque en algo más del 50% de los casos existen mutaciones en el gen PTPN11 y KRAS. Siempre debe realizarse una evaluación integral del paciente tras el diagnóstico.

CONCLUSIONES: Debemos pensar en el SN ante los hallazgos clínicos típicos para diagnosticar a estos pacientes, tratarlos si lo precisan y facilitarles consejo genético.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD DE LYME EN EL ÁREA SANITARIA DE LUGO

AUTORES: PAZOS FERRO A, LÓPEZ ÁGREDA H, MATE SANZ FERNÁNDEZ M, RABUÑAL REY R, MONTE SECADES R

SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. COMPLEJO HOSPITALARIO XERAL CALDE, LUGO

OBJETIVO: Describir las características de la enfermedad de Lyme en el área sanitaria de Lugo.

MÉTODO: Estudio retrospectivo de las historias clínicas de todos los pacientes con diagnóstico de enfermedad de Lyme o con serología positiva para borrelia, tanto en sangre como en LCR, en el Complejo Hospitalario Xeral-Calde de Lugo, desde 1995 a 2008.

RESULTADOS: Se identificaron 47 pacientes, 31 hombres y 17 mujeres, con edad media de 60 ± 20 (rango 5-88). El 57% de los casos han sido diagnosticados en los últimos 4 años. El 85% procedían del medio rural. En 13 (27,7%) pacientes constaba el antecedente de picadura de insecto. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron: neuropatía periférica en 19 casos (40%), parálisis facial en 7 casos (14,9%), síndrome meníngeo en 7 casos (14,9%), poliartritis en 6 (12,8%) y fiebre en 4 (8,5%). En 2 pacientes se observaron alteraciones electrocardiográficas, uno de ellos con bloqueo AV completo. El tiempo de evolución de los síntomas desde el inicio de la clínica hasta el diagnóstico osciló entre 1 y 500 días (44 ± 94 días). La serología fue positiva en sangre en 40 casos y en LCR en 15. El tratamiento habitualmente usado fue ceftriaxona, aunque en 4 casos se utilizó doxiciclina. La duración media del tratamiento fue 24 ± 4 días. Dos pacientes fallecieron (4,3%) y otros 2 presentaron secuelas en forma de dolor radicular/parestias.

CONCLUSIÓN: La enfermedad de Lyme no es excepcional en nuestro medio, y su forma más frecuente de presentación es la afectación neurológica. Es necesario mantener un alto índice de sospecha en pacientes procedentes de medio rural, especialmente en casos de neuropatía periférica.

INFLUENCIA DE LOS NIVELES SÉRICOS DE ALBÚMINA EN LA EVOLUCIÓN DE PACIENTES TRAS UN ICTUS ISQUÉMICO

AUTORES: SERGIO RODRÍGUEZ-FERNÁNDEZ¹, TERESA LÓPEZ MONTEAGUDO¹, EVA SÁNCHEZ GARCÍA¹, JULIA DIÉGUEZ PAZ¹, JAVIER PAZ ESQUETE², SANTIAGO RODEIRO MARTA³

SERVICIOS DE MEDICINA INTERNA¹, MEDICINA PREVENTIVA² Y NUTRICIÓN³. COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONTEVEDRA (CHOP)

OBJETIVOS: Estudiar la influencia del estado nutricional de los pacientes con ictus isquémico en su evolución en los años posteriores, utilizando como indicador nutricional los niveles séricos de albúmina al ingreso.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio de cohortes históricas, observacional, descriptivo y analítico, de los pacientes ingresados en el servicio de Neurología del Complejo Hospitalario de Pontevedra (CHOP) con el diagnóstico

de ictus isquémico, entre el 1 de Enero y el 31 de Diciembre de 2005. Tomamos como variable explicativa la presencia de albúmina baja (< 3,5 g/dl), y como variables resultado: mortalidad, ingresos hospitalarios y eventos cardio y cerebrovasculares.

RESULTADOS: Se estudiaron 103 pacientes, con un seguimiento medio de 31,37 meses. Veintidós pacientes (21,4%) tenían hipoalbuminemia. En la tabla 1 se recogen las características basales de ambos grupos. La tabla 2 muestra la comparativa de las variables resultado. El porcentaje de pacientes que reingresaron durante el seguimiento fue mayor en el grupo con albuminemia ($p < 0,05$), con riesgo relativo de 1.78 (IC95%: 1,16-2,73). No se encontraron diferencias significativas en cuanto a mortalidad ni eventos cardiovasculares.

DISCUSIÓN: El estado nutricional se ha propuesto como factor predictivo de la evolución de los pacientes con ictus, y la malnutrición se ha asociado a mayor tasa de complicaciones en la fase aguda y hasta los 3-6 primeros meses. Nuestro trabajo sugiere una peor evolución también a medio-largo plazo (> 2,5 años), por lo que debería prestarse atención a este aspecto en el manejo del ictus.

CONCLUSIONES: Los pacientes con ictus isquémico que presentan datos de malnutrición tienen mayor riesgo de ingresar en los 2 años posteriores, que los normonutridos.

REFLEXIONES SOBRE LA HIPERFRECUENTACIÓN EN UN SERVICIO DE URGENCIAS

AUTORES: FERNANDEZ RODRÍGUEZ E, PAZOS FERRO A*, CANEDO MAGARIÑOS C, RABUÑAL REY R*

SERVICIO DE PSIQUIATRÍA *SERVICIO DE MEDICINA INTERNA COMPLEJO HOSPITALARIO XERAL CALDE, LUGO

OBJETIVO: determinar las características clínicas de los pacientes hiperfrecuentadores del Servicio de Urgencias del área sanitaria de Lugo

MÉTODO: revisión de las historias clínicas de todos los pacientes atendidos en el Servicio de Urgencias del Complejo Hospitalario Xeral-Calde en los años 2003 y 2008 que recibieron 16 o más atenciones al año.

RESULTADOS: la distribución de pacientes y sus características se muestran en la tabla 1

	2003	2008
Nº pacientes	20	31
Media nº atenciones (rango)	16,7 (16-38)	24,8 (16-55)
Edad	62,1	51,8
Sexo (varón)	75%	61%
Patología psiquiátrica	40%	64,5%
Patología cardiopulmonar	20%	20%
Otras	40%	15%
Alcohol	20%	35,4%
Gasto estimado euros/paciente	5328	7926

CONCLUSIONES: En el periodo estudiado se objetiva aumento de la hiperfrecuentación, tanto en nº de pacientes como en nº de atenciones por paciente, lo cual motiva un importante aumento del gasto sanitario. Se aprecia descenso en la edad media de los pacientes hiperfrecuentadores, con incremento en la patología psiquiátrica, especialmente la inducida por el alcohol

XXVI Reunión de la Sociedad Gallega de Medicina Interna

Índice de autores

A

ABREU, C	47
ÁLVAREZ FERNÁNDEZ, JC	40, 50
ÁLVAREZ, J	28
AMIGO, MC	50
ANEIROS PENEDO, VE	28
ANIBARRO, L	25, 50
ARAÚJO FERNÁNDEZ, S	31
ARGIBAY, A	38, 40
ARIAS DE LUXAN, C	26
ARIAS RIVAS, S	27

B

BABARRO FERNÁNDEZ, R	40, 50
BALLESTEROS, R	37
BARAHONA ARAGÜES, F	24, 34, 50
BARROS ALCALDE, P	27
BONELLI MARTÍN, C	40, 50
BRAVO, M	50
BUSTILLO CASADO, M	30, 37

C

CAÍNZOS ROMERO, T	30, 31, 40, 50
CALVIÑO, L	25, 50
CAMBA ESTÉVEZ, M	26
CAMBA, M	45
CAMPOS, S	29

CANEDO MAGARIÑOS, C	49, 50
CARITINA VÁZQUEZ-TRIÑANES, M	26, 38, 39, 40
CARRILLO SANDE, JA	26, 50
CASAL, A	24, 43
CASAL FERNÁNDEZ, A	24
CASARIEGO, E	23, 50
CASQUERO, E	50
CASTILLO FRAILE, M del	30
CERQUEIRO GONZÁLEZ, JM	23, 50
CERQUEIRO, JM	23
CHAO VIEITES, J	40, 50
CID GÓMEZ, D	29, 47, 50
COELHO, R	47
CONDE, J	23, 50
CORRAL, E	28
CORRAL FERNÁNDEZ, E	37
CORTIZO, S	25, 50

D

DÁVILA LÓPEZ, M	24
DÁVILA, M	24, 43
DIAS, C	32, 33
DÍAZ, JL	26
DÍAZ PEROMINGO, JA	33
DÍAZ-PEROMINGO, JA	27
DIÉGUEZ, J	25, 50

DOMÍNGUEZ, A	37
DURÁN MUÑOZ, O	26, 50

E

ENRÍQUEZ GÓMEZ, H	32
-------------------	----

F

FERNÁNDEZ, A	50
FERNÁNDEZ ÁLVAREZ, O	27, 30
FERNÁNDEZ, B	45
FERNÁNDEZ BOUZA, E	30, 31, 40, 50
FERNÁNDEZ, C	28, 50
FERNÁNDEZ, F	45
FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ, FJ	24, 30, 31, 32, 34, 38, 40, 43, 45, 47, 50
FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ, A	31
FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ, E	49, 50
FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ, R	27, 28, 30, 37
FERNÁNDEZ VÁZQUEZ, P	40
FERREIRA, P	34, 37, 43
FREIRE, MC	43, 48
FREIRE ROMERO, MA	47
FUENTE AGUADO, FJ de la	24, 26
FUENTE AGUADO, J de la	28, 29, 30, 31, 32, 34, 38, 43, 45, 47
FUENTE, J de la	43, 45, 47

G

GARCÍA SUÁREZ, F	27, 33
GARRIDO, ME	50
GAYOL FERNÁNDEZ, MC	27, 33
GÓMEZ FERNÁNDEZ, R	30, 37, 39
GÓMEZ FERNÁNDEZ, RC	27, 28, 31
GÓMEZ, R	30, 37, 39
GONZÁLEZ-CARRERÓ, J	26
GONZÁLEZ-GONZÁLEZ, L	29
GONZÁLEZ JUANATEY, JR	31
GONZÁLEZ, L	26, 29, 38, 39, 40, 43, 45, 48

GONZÁLEZ, MJ	29
GONZÁLEZ VÁZQUEZ, L	24, 26, 31, 34, 43, 45, 47, 50

GRANDES, J	45, 48
GRUPO DE ESTUDIO "EPICOUR"	31
GUJARRO DEL AMO, M	27

I

IGLESIAS GALLEGO, M	27, 33
IGNACIO SOTO, E	39

L

LADO CASTRO-RIAL, M	29, 50
LADO, M	28
LAMAS, JL	24, 26, 38, 39, 40, 43, 45, 48

LAMELO OTERO, M	31
LIS, M de	25
LIS MUÑOZ, JM de	31
LONGUEIRA, R	24, 26, 38, 39, 40, 43, 45, 48

LÓPEZ ÁGREDA, H	48, 50
LÓPEZ CASTRO, J	31
LÓPEZ DÍAZ, MJ	23, 50
LÓPEZ, E	50

M

MARTÍNEZ, C	45, 48
MARTÍNEZ VÁZQUEZ, C	43
MARTÍNEZ-VÁZQUEZ, C	24, 26, 33, 39, 40, 43, 48

MATESANZ FERNÁNDEZ, M	48, 50
MATESANZ, M	23, 50
MAURE, B	39, 40
MEDIERO DOMÍNGUEZ A	50
MEJIDE, H	26
MEJUTO RODRÍGUEZ, C	37
MELLA PÉREZ, C	40, 50
MENA, A	26
MENDES, D	32
MIGUÉLEZ, D	28
MIRALLES, C	45, 48
MOLINOS CASTRO, S	27, 33
MONTERO, J	24, 30, 47, 50
MONTERO TINNIRELLO, J	29, 50
MONTE SECADES, R	48, 50
MONTES-SANTIAGO, J	28

MONTES SANTIAGO, J	29, 32, 38, 50
MOURIÑO LÓPEZ, Y	27, 28, 30
MUÑOZ LÓPEZ, F	38, 50
MURIEL, A	23, 50

N

NADAL GONZÁLEZ, L	24
NADAL, L	24, 43
NAVEIRO SONEIRA, J	27
NAVEIRO SONEIRA, JJ	33
NOGUEIRA, E	43

O

OCAMPO, A	45, 48
OLVEIRA, A	34, 37, 43

P

PADÍN PAZ, E	27
PADÍN PAZ, EM	33
PÁRAMO DE LA VEGA, M	29, 50
PÁRAMO DE VEGA, M	45
PATO PATO, A	32
PAZ FERRÍN, JM	24, 28, 29, 38, 43, 45, 50

PAZ, J	25, 50
PAZ, JM	43, 45
PAZOS FERRO, A	48, 49, 50
PAZOS, NOA	26, 38
PAZOS, RA	25, 50
PENA, A	25, 50
PÉREZ-ÁLVAREZ, R	28
PÉREZ DE JUAN ROMERO, M	31, 50
PÉREZ IGLESIAS, A	28
PÉREZ IGLESIAS, A	27, 30
PÉREZ, MT	43, 45
PÉREZ-RODRÍGUEZ, MT	24, 26, 29, 33, 38, 39, 40, 43

PERNAS, B	26
PESQUEIRA FONTÁN, P	27
PESQUEIRA FONTÁN, PM	33
PINTOS CHAMADOIRA, A	28, 50
PINTOS MARTÍNEZ, S	30, 31, 40, 50
PORTELA, D	48
PUERTA LOURO, R	24, 28, 31, 34, 50
PUERTA LOURO, RB	28, 43, 45, 47

R

RABUÑAL REY, R	48, 49, 50
REMA, J	32, 33
REY GARCÍA, G	50
REY GONZÁLEZ, L	28, 30, 37
REY, J	43
ROCA PARDIÑAS, L	34, 47, 50
RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ, S	31
RODRÍGUEZ, MS	47
RODRÍGUEZ PECCI, MS	29, 30, 38, 50
RODRÍGUEZ PECCI, S	28
RODRÍGUEZ, S	32
RODRÍGUEZ-YÁÑEZ, M	27

S

SABORIDO FROJÁN, J	27, 33
SÁNCHEZ CONDE, P	24, 28, 29, 30, 34, 43, 50

SÁNCHEZ GONZÁLEZ, J	27
SANCHEZ, J	34
SÁNCHEZ LEIRA, J	27, 33
SÁNCHEZ TRIGO, S	30, 31, 40, 50
SANDE, D	25, 50
SANJURJO RIVA, A	45
SANJURJO RIVO, AB	28, 29, 30, 34, 50
SANJURJO RIVO, A	31
SANTOS, C	34, 37, 43
SARMENTO, A	47
SECO HERNÁNDEZ, E	28
SEIXAS, A	34, 37, 43
SEQUEIRA, M	34, 37, 43
SERRANO, J	26
SESMA SÁNCHEZ, P	30, 31, 40, 50
SEVILLANO CASTAÑO, J	26, 50
SILVA, C	34, 37, 43, 50
SOLLA BABÍO, E	30, 31, 40, 50
SOPENA, B	43, 48
SOPEÑA, B	24, 26, 29, 33, 38, 39, 40, 43
SOTO IGLESIAS, I	27, 28, 30, 31, 37
SOTO, I	39
SOTO, S	39
SOUSA, A	34
SOUSA, H	32

T

TERRÓN PÉREZ, F	23, 50
TORIJA, C	25, 50
TREVIÑO CASTELLANO, M	33
TRIGO, M	25, 50

V

VAIO, T	32
VALENTE, D	32
VALENTE, J	32, 34, 37, 43
VALLE FEIJÓ, L	29
VALLE FEIJOO, L	24, 32
VALLE FEIJOO, ML	29, 38, 43, 47
VALLE, ML	43, 45
VAQUEIRO, I	26, 29, 38, 39, 40, 43, 45, 48
VARES, M	26
VASALLO, F	50
VÁZQUEZ ABELEDO, C	23, 50
VÁZQUEZ, MC	43, 45, 48
VÁZQUEZ-TRIÑANES, C	26, 29, 38, 39, 40
VICENTE, L	37
VIEJO, MA	25, 50
VILARIÑO MANEIRO, L	30, 31, 40, 50
VILELA, MD	25
VILLAR, R	26
VILLAVERDE, I	26, 29, 33, 38, 39, 40, 43, 45, 48, 50