

# GALICIA CLÍNICA

Volumen 70  
Número 2  
Junio 2009



XXVI

REUNIÓN DE LA SOCIEDAD  
GALLEGA DE MEDICINA INTERNA

12 - 13 DE JUNIO - 2009 HOTEL CARLOS I

SANXENXO



# Fundación Pedro Barrié de la Maza



## PROGRAMA DIANA FUNDACIÓN BARRIÉ - USC

MEDICINA PERSONALIZADA

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

Desarrollo de la medicina personalizada en cuatro áreas de investigación:

- cáncer
- enfermedades neurológicas
- enfermedades psiquiátricas
- enfermedades cardiovasculares

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



AL SERVICIO DE GALICIA PARA EL MUNDO

### EDITORIAL

#### 4 Reivindico el orgullo de ser internista

*I claim the pride of being an internist*

F. de la Iglesia Martínez

### ARTÍCULO ESPECIAL

#### 7 Presentacion dunha solicitude de axuda para a realización dun proxecto de investigación ante unha axencia financiadora pública

*Submission of a financial aid request for a research project to a public institution*

J. Monteagudo, A. M<sup>a</sup>. Gutiérrez, F. Gude

### REVISIÓN

#### 11 La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica y el internista. 2ª parte: manejo de la EPOC

*Chronic obstructive pulmonary disease and the internist. 2nd part: management of COPD*

B. Seoane, L. Castelo, F. de la Iglesia

### NOTAS CLÍNICAS

#### 17 Enfermedad tromboembólica venosa y síndrome de Klinefelter

*Thromboembolic venous disease and Klinefelter syndrome*

F. Paz, M. Peña, A. Pazos, H. López

#### 20 Enucleación de hamartoma pulmonar por VATS

*VATS for pulmonary hamartoma enucleation*

D. González, R. Fernández, M<sup>a</sup>. Delgado, M. Paradela, J. García

#### 21 Metástasis pulmonares e intracardiacas de un carcinoma renal de células claras intervenido 20 años antes

*Pulmonary and intracardiac metastasis from a renal cell carcinoma operated 20 years before*

A. Arévalo, V. Martínez

### XVI REUNIÓN DE LA SOGAMI

#### 22 Programa

*Programme*

#### 23 Comunicaciones orales

*Oral presentations*

#### 27 Comunicaciones póster

*Poster presentations*

#### 50 Índice de autores

*Author index*

### IMÁGENES EN MEDICINA

#### 51 Hiperqueratosis plantar paraneoplásica

*Paraneoplastic plantar hyperkeratosis*

H. López, A. Pazos

#### 51 Normas de publicación

# Reivindico el orgullo de ser internista

## *I claim the pride of being an internist*

Fernando de la Iglesia Martínez

La reciente celebración del XXV Aniversario de la SOGAMI ha sido brillante y en ello habéis influido un buen puñado de socios, por lo que quiero comenzar diciéndoos a todos y cada uno de vosotros: “¡Gracias! ¡Muchas gracias por vuestro esfuerzo y haber conseguido un magnífico Aniversario!”. No pretendo nombrar todo lo realizado ni a todos los que habéis contribuido en esta celebración, pero es inevitable que algunos hechos y personas vengan a estas líneas.

Permitidme que comience nombrando a quien asumió llevar la batuta en este tiempo y lo hizo de forma magistral. No descubriré nada si afirmo que Ricardo Fernández, nuestro Presidente, confirmó sus cualidades de persona sensata, tranquila, comedida, trabajadora, en lenguaje llano, de muy buena gente. Vaya, pues, para Ricardo el sincero agradecimiento de toda nuestra Sociedad por el magnífico período que ha dirigido.

La Junta Directiva presidida por Emilio Casariego fue la que inició el proceso que cristalizó con la cesión, por parte de los herederos, de la revista Galicia Clínica, fundada hace 80 años por el Dr. Aurelio Gutiérrez Moyano. Queremos expresar la gratitud de la Sociedad por la generosidad mostrada por su familia, representados en estos acuerdos por D<sup>a</sup> Mercedes Gutiérrez-Moyano Zimmermann.

Como parte de esta celebración se publicó el libro “La Medicina Interna como modelo de práctica clínica”, prologado por el Dr. Ciril Rozman, donde se recogen aportaciones diversas, unas más técnicas, otras más personales, pero todas de gran interés, de 26 médicos internistas, siendo el alma y editor del libro el maestro entre maestros, mi querido y admirado Fernando Diz-Lois Martínez.

Celebrar en Coruña el XXIX Congreso Nacional de la Sociedad Española de Medicina Interna y la XXV Reunión de la Sociedad Gallega de Medicina Interna fue todo un reto. Las opiniones a su conclusión fueron unánimes: éxito científico, éxito de participación, éxito de organización, éxito económico. Los responsables de ello sois muchos: por vuestra asistencia y participación activa en las mesas, por remitir trabajos científicos, por vuestras ponencias y moderaciones, por vuestro trabajo en los Comités Organizador y Científico, por haber sido “apagafuegos” o cicerones improvisados. La SOGAMI se siente orgullosa de lo que hicisteis y quiere hacerlos llegar a todos el reconocimiento personificado en las personas que más empeño, inteligencia y tesón pusieron en ello, Emilio Casariego y Fernando Diz-Lois.

Pero esto no se para, y coincidiendo con la XXVI Reunión en Sanxenxo se produce la prevista renovación en la Junta Directiva de nuestra Sociedad. Llegamos a una encrucijada del camino o a una nueva etapa de la larga carrera que seguro tendrá la SOGAMI, y aquí nos preguntamos: ¿Hacia dónde vamos? ¿Cuáles son nuestros objetivos? ¿Cuáles los proyectos? ¿Cómo queremos que sea nuestra Sociedad? ¿Honestamente? Honestamente algunas respuestas están más claras, otras parecen más oscuras e incluso existen preguntas que todavía están por formularse.

Queremos una Sociedad con muchos socios, con socios que participemos en sus actividades, que consideremos útil pertenecer a ella, donde se pueda aportar y recibir, donde nos sintamos representados, que defienda nuestros intereses comunes, que sirva de vehículo para el contacto con otros profesionales médicos y sanitarios, con la Administración, con los medios de comunicación y con la población en general. No olvidaremos la herencia de 25 años de buen hacer y de los muchos proyectos en marcha que sin duda alguna deben consolidarse, impulsarse y crecer.

### Reuniones Científicas

De larga tradición en nuestra Sociedad se celebra una Reunión Ordinaria anual, rotatoria por las distintas ciudades gallegas, siguiendo un formato clásico de Congreso. Los hospitales comarcales, también de forma rotatoria una vez al año, organizan un Taller Formativo de carácter práctico. Se realizan dos Reuniones anuales, Norte y Sur, de Internistas Noveis, donde participan los Residentes de la Especialidad y sus Tutores, a quienes desde aquí reconocemos su silenciosa e imprescindible labor. Estas Reuniones cumplen el objetivo de la actualización científica y mantienen y promocionan el contacto entre nosotros (¡Qué importante es!).

### Galicia Clínica

Recuperada como Revista Oficial de la SOGAMI, su objetivo es servir de vehículo para promocionar y difundir la actividad científica de los médicos gallegos. Queremos destacar la ilusión y el esfuerzo que pone en su tarea el actual director Moncho Rabuñal, y de quienes le ayudan en la dirección, Piti Díaz y Rafa Monte. Se distribuye de forma gratuita a nuestros socios, Hospitales, Centros de Salud, Colegios de Médicos, etc. y sus contenidos son accesibles a través de nuestra página [meiga.info](http://meiga.info) o [galiciaclinica.info](http://galiciaclinica.info). Es fundamental la aportación de todos, de los seniors aportando su experiencia y de los jóvenes aportando sus ilusiones y primeros trabajos científicos.

## La Web

La Junta Directiva presidida por Pascual Sesma inició las gestiones para poner en marcha el portal "medicina interna de galicia", meiga.info, siendo sus primeros responsables Moncho Rabuñal y Emilio Casariego. Se convirtió en órgano de expresión de la Sociedad y en punto de encuentro de los socios. En ella disponemos de información institucional, material de consulta, docencia, secciones de producción propia de nuestros asociados, un rincón para la historia, y un foro donde ponen en común su trabajo los miembros de los Grupos de Trabajo. Recientemente ha cambiado su formato bajo la acertada dirección de su responsable, Piti Díaz, quien nos recuerda lo difícil que es mantenerla con contenidos atractivos, lo que en gran medida depende de todos nosotros. Arrimemos pues el hombro, ya que cuanto mejor sean los contenidos que enviemos, más nos beneficiaremos todos.

## Grupos de Trabajo

En nuestra opinión pertenecer a un Grupo es muy positivo, sobre todo desde un punto de vista personal, ya que evita el aislamiento, permite profundizar en un área concreta y ser referente de dicha área en nuestro hospital, y de esta forma conseguir una satisfacción personal, un plus, además del que proporciona el trabajo asistencial diario. El beneficio personal va a repercutir en lo colectivo consiguiéndose que mejore la práctica clínica de los que rodeamos a los que pertenecen a los Grupos. Por ello animamos a todos los socios a participar en ellos, y reconocemos y felicitamos por su labor a Antonio Pose, Arturo González Quintela, Julio Montes, Javier de la Fuente y Quique Míguez, coordinadores de los Grupos de Riesgo Vascular, Alcohol, Insuficiencia Cardíaca y Enfermedades Infecciosas.

Pero la nueva Junta Directiva que ahora comienza quiere más, quiere una mayor participación de los más jóvenes, quiere mejorar las relaciones externas, quiere facilitar la formación continuada de los socios, quiere reivindicar la figura del internista. Para conseguirlo sus miembros comprometen tiempo, trabajo, ilusión y buena fe.

## Internistas Noveis

La Sociedad ha dado pasos muy importantes en este sentido, pero podemos dar más para integrar de forma activa, participativa, a los Residentes y a los internistas jóvenes. Debe existir un cauce fluido y fácil por el que accedan a la Institución, escucharles, promocionar actividades que les resulten de utilidad, orientar buena parte de nuestras actuaciones en su beneficio, que a la postre será en beneficio de todos. Y vosotros, internistas jóvenes, jóvenes por DNI o por espíritu, no lo dudéis, participad, desde dentro, realizar abiertamente las críticas que consideréis adecuadas, rejuvenecer y transformar la SOGAMI. Es vuestra.

## Relaciones Externas

Desde su fundación la SOGAMI pertenece a la SEMI y ha organizado 2 Congresos Nacionales, en 1996 y en 2008. Mantenemos una estrecha relación con nuestros vecinos de la Sociedad Portuguesa de Medicina Interna participando en

Congresos conjuntos. Hemos estado y estamos dispuestos a asesorar y colaborar con la Administración, y aunque no siempre hemos notado reciprocidad reivindicaremos nuestro papel ante ella. Es importante también la relación con la ciudadanía y la sociedad en general, así como con los medios de comunicación. Debemos ser capaces de transmitir quiénes somos, qué hacemos y cómo lo hacemos.

## Proyecto de Formación Continuada

En el momento actual se encuentra en fase de gestación un proyecto de formación continuada basado en conseguir un importante Banco de Preguntas sobre las distintas áreas de Medicina Interna, accesible desde meiga.info, con participación abierta de los socios en su confección mediante un enlace en la web, con la supervisión del Comité Científico de Galicia Clínica y la dirección de Moncho Rabuñal, Piti Díaz, Rafa Monte y Fernando Diz-Lois.

## Atención ambulatoria

En Galicia la atención hospitalaria realizada por los internistas es más que notable tanto en hospitales comarcales como en los más grandes y complejos. En los próximos años debemos desarrollar la atención ambulatoria, atendiendo sin ingresar a pacientes con problemas médicos que no lo precisan por su estado físico o necesidad de tratamiento, y que ahora ingresamos para evitar demoras en técnicas diagnósticas. El internista debe ser la puerta de entrada del paciente en el segundo nivel de Asistencia o Especializada. Para ello tenemos que establecer una relación privilegiada y muy resolutive con Atención Primaria, que evite la fragmentación de la Asistencia Sanitaria.

Permitidme al fin, mostrar el orgullo de ser internista, una especialidad con altibajos históricos en su consideración dentro de la profesión médica. Reivindico con orgullo haber recibido una formación global e integradora, que me permite afirmar que somos Especialistas en el manejo y atención de los pacientes, no Especialistas de Órganos o Enfermedades. Reivindico con orgullo que tratamos a los pacientes considerándolos como personas, que cuando tienen un problema en una parte sabemos que les repercute en el todo, y que nos responsabilizamos globalmente de su problema. Reivindico con orgullo nuestra capacidad camaleónica de adaptación a las diferentes circunstancias, somos médicos muy eficientes, imprescindible en épocas de dificultades económicas, y somos seres pluripotenciales con capacidad para diferenciarnos y desarrollarnos en áreas muy concretas y específicas, con muy alta cualificación profesional cuando y dónde sea necesario. Hoy, miro a un lado, veo a mis internistas mayores, y siento el orgullo de saber que sois y habéis sido fundamentales en la Sanidad Gallega. Miro al otro lado, veo a las generaciones más jóvenes, y sé que el futuro es vuestro. Reivindico con todos vosotros, el orgullo de ser internista.

*Fernando de la Iglesia Martínez,  
Presidente de la SOGAMI a partir de junio de 2009*



# PARAPRES<sup>®</sup> 32

CANDESARTÁN

Para vivir más y mejor

**1. DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO:** PARAPRES<sup>®</sup> 4 mg Comprimidos; PARAPRES<sup>®</sup> 8 mg Comprimidos; PARAPRES<sup>®</sup> 16 mg Comprimidos; PARAPRES<sup>®</sup> 32 mg Comprimidos. **2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Cada comprimido contiene 4 mg, 8 mg, 16 mg o 32 mg de candesartán cilexetil. Lista de excipientes, ver 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA:** Parapres 4 mg Comprimidos: comprimidos ranurados de color blanco. Parapres 8 mg Comprimidos: comprimidos ranurados de color blanco. Parapres 16 mg Comprimidos: comprimidos de color rosa pálido con una cara cóncava marcada con 16 y otra cara plana ranurada. Parapres 32 mg Comprimidos: comprimidos de color rosa pálido con dos caras convexas, una marcada con 32 y la otra con una ranura. **4. DATOS CLÍNICOS 4.1. Indicaciones terapéuticas:**

**Hipertensión esencial:** Tratamiento de pacientes con hipertensión esencial. **4.2. Posología y forma de administración Posología para hipertensión.** La dosis inicial recomendada y la dosis habitual de mantenimiento es de 8 mg una vez al día. La dosis puede aumentarse a 16 mg una vez al día. Si tras 4 semanas de tratamiento con 16 mg una vez al día, la tensión arterial no está suficientemente controlada, la dosis puede aumentarse de nuevo hasta un máximo de 32 mg una vez al día (ver apartado 5.1. Propiedades farmacodinámicas). Si con esta dosis no se consigue controlar la tensión arterial, deben considerarse tratamientos alternativos. El tratamiento deberá ajustarse en función de la respuesta de la tensión arterial. El efecto antihipertensivo máximo se alcanza dentro de las 4 semanas en que se ha iniciado el tratamiento. **Uso en ancianos:** No es necesario un ajuste inicial de la dosis en pacientes ancianos. **Uso en pacientes con reducción del volumen intravascular:** Se puede considerar una dosis inicial de 4 mg en pacientes con riesgo de hipotensión, tales como pacientes con una posible reducción del volumen intravascular (ver también apartado 4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo). **Uso en pacientes con función renal alterada:** En pacientes que presentan una alteración de la función renal, incluidos pacientes sometidos a hemodiálisis, la dosis inicial es de 4 mg. La dosis debe ir ajustándose de acuerdo a la respuesta. Se dispone de una experiencia limitada en pacientes con insuficiencia renal de carácter muy grave o terminal (Creatinina < 15 ml/min). Ver apartado 4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo. **Uso en pacientes con función hepática alterada:** En pacientes que presentan una alteración de la función hepática de carácter leve a moderado se recomienda una dosis inicial de 2 mg una vez al día. La dosis deberá ajustarse de acuerdo a la respuesta. No existe experiencia en pacientes con insuficiencia hepática grave. **Tratamiento concomitante:** Se ha demostrado que la adición de un diurético tipo tiazida como la hidroclorotiazida ejerce un efecto antihipertensivo aditivo con Parapres. **Uso en pacientes de raza negra:** El efecto antihipertensivo de candesartán es menor en pacientes de raza negra que en pacientes de otras razas. Por tanto, en pacientes de raza negra puede ser necesario, con más frecuencia que en pacientes de otras razas, aumentar la dosis de Parapres y de los tratamientos concomitantes para controlar la presión arterial (ver apartado 5.1. Propiedades farmacodinámicas). **Posología para insuficiencia cardíaca:** La dosis inicial habitualmente recomendada de Parapres es 4 mg una vez al día. La titulación hasta la dosis máxima de 32 mg una vez al día o hasta la dosis máxima tolerada debe realizarse doblando la dosis a intervalos de al menos 2 semanas (ver apartado 4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo). **Poblaciones especiales de pacientes:** No es necesario un ajuste inicial de la dosis en pacientes ancianos o en pacientes con reducción del volumen intravascular, con insuficiencia renal o con insuficiencia hepática leve a moderada. **Tratamiento concomitante:** Parapres suele administrarse con otros tratamientos para la insuficiencia cardíaca, incluyendo inhibidores de la ECA, beta-bloqueantes, diuréticos y digitálicos o una combinación de dichos medicamentos (ver también apartado 4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo y 5.1. Propiedades farmacodinámicas). **Administración:** Parapres se tomará una vez al día con o sin comida. **Uso en niños y adolescentes:** No se ha establecido la seguridad y eficacia de Parapres en niños y adolescentes (menores de 18 años). **4.3. Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a candesartán cilexetil o a cualquiera de los excipientes. Embarazo y lactancia (ver apartado 4.6. Embarazo y lactancia). **4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo: Insuficiencia renal:** Al igual que con otros agentes inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona, cabe esperar que se produzcan cambios en la función renal en pacientes sensibles tratados con Parapres. Cuando Parapres sea administrado a pacientes hipertensos con insuficiencia renal, se recomienda la realización de controles periódicos de los niveles de potasio sérico y de creatinina. Se dispone de una limitada experiencia en pacientes con insuficiencia renal muy grave o terminal (Creatinina < 15 ml/min). En estos pacientes, Parapres debe ser cuidadosamente ajustado con una minuciosa monitorización de la presión arterial. La evaluación de los pacientes con insuficiencia cardíaca debe incluir controles periódicos de la función renal, especialmente en ancianos a partir de 75 años de edad y pacientes con función renal alterada. Durante el ajuste de la dosis de Parapres se recomienda realizar controles periódicos de los niveles séricos de potasio y de creatinina. En los ensayos clínicos en insuficiencia cardíaca no se incluyeron pacientes con niveles de creatinina sérica > 265 µmol/l (> 3 mg/dl). Tratamiento concomitante de la insuficiencia cardíaca con inhibidores de la ECA: Cuando se emplea candesartán en combinación con un inhibidor de la ECA, el riesgo de que se produzcan reacciones adversas, especialmente alteración de la función renal e hipotensión, puede aumentar (ver apartado 4.8. Reacciones adversas). Los pacientes que están recibiendo dicho tratamiento deberán ser monitorizados regular y cuidadosamente. Hemodiálisis: Durante la diálisis la presión arterial puede ser especialmente sensible al bloqueo de los receptores AT1 como resultado de la reducción del volumen plasmático y la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Por lo tanto, debe ajustarse cuidadosamente la dosis de Parapres mediante una monitorización minuciosa de la presión arterial en pacientes sometidos a hemodiálisis. **Estenosis de la arteria renal:** Otros medicamentos que afectan al sistema renina-angiotensina-aldosterona, por ejemplo los medicamentos inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA), pueden incrementar la urea sanguínea y la creatinina sérica en pacientes conestenosis de la arteria renal bilateral o unilateral en casos de rífon único. Cabe esperar un efecto similar con antagonistas de los receptores de la angiotensina II. **Trastornos renales:** No se dispone de experiencia en la administración de Parapres a pacientes sometidos a trasplante renal reciente. **Hipotensión:** En pacientes con insuficiencia cardíaca puede producirse hipotensión durante el tratamiento con Parapres. Como se ha descrito para otros agentes que actúan sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona, esto también puede producirse en pacientes hipertensos con una reducción del volumen intravascular (por ejemplo, en aquellos pacientes que reciben altas dosis de diuréticos). Debe tenerse precaución al iniciar el tratamiento e intentar corregir la hipotensión. **Anestesia y cirugía:** En los pacientes tratados con antagonistas de la angiotensina II, puede aparecer hipotensión durante la anestesia y la cirugía debido al bloqueo del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Muy raramente, la hipotensión puede ser tan grave como para requerir la administración de fluidos intravenosos y/o vasopresores. **Estenosis aórtica y de la válvula mitral (cardiomiopatía hipertrófica obstructiva):** Al igual que con otros vasodilatadores, debe tenerse especial precaución en pacientes conestenosis aórtica o de la válvula mitral hemodinámicamente importantes, o con cardiomiopatía hipertrófica obstructiva. **Hiperaldosteronismo primario:** Generalmente, los pacientes con hiperaldosteronismo primario no responden a medicamentos antihipertensivos que actúan mediante la inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona. Por ello, no se recomienda el uso de Parapres. **Hipertensión:** En base a la experiencia con el uso de otros medicamentos que afectan al sistema renina-angiotensina-aldosterona, el uso concomitante de Parapres y diuréticos ahorradores de sodio, suplementos de potasio, sustitutos de la sal que contengan potasio u otros medicamentos que puedan causar un aumento de los niveles de potasio (como la heparina) pueden dar lugar a un incremento del potasio sérico en pacientes hipertensos. En pacientes con insuficiencia cardíaca tratados con Parapres puede producirse hipotensión. Durante el tratamiento con Parapres en pacientes con insuficiencia cardíaca se recomienda el control periódico de potasio sérico, especialmente cuando se administra de forma concomitante con inhibidores de la ECA y diuréticos ahorradores de sodio como la espirolactona. **General:** En pacientes en los que el tono vascular y la función renal dependan predominantemente de la actividad del sistema renina-angiotensina-aldosterona (p.ej. pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva grave o enfermedad renal subjetiva, incluyendo estenosis de la arteria renal), el tratamiento con otros medicamentos que afectan este sistema se ha asociado a hipotensión aguda, azoemia, oliguria, o raramente, insuficiencia renal aguda. La posibilidad de efectos similares no puede excluirse con antagonistas de la angiotensina II. Al igual que con otros agentes antihipertensivos, un descenso excesivo de la tensión arterial en pacientes con cardiopatía isquémica o enfermedad cerebrovascular isquémica puede provocar infarto de miocardio o accidente vascular cerebral. Los pacientes con problemas hereditarios raros como intolerancia a la galactosa, insuficiencia de lactasa Lapp o malabsorción de glucosa-galactosa no deben tomar este medicamento. **4.5. Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** No se han identificado interacciones farmacológicas de significación clínica. Los compuestos que se han evaluado durante los estudios de farmacocinética clínica incluyen hidroclorotiazida, warfarina, digoxina, anticonceptivos orales [etniletodiol/levonorgestrel], glibenclámido, nifedipino y enalapril. Candesartán es eliminado solamente en baja proporción por el metabolismo hepático (CYP2C9). Los estudios de interacción disponibles no muestran que exista un efecto sobre el CYP2C9 ni CYP3A4, aunque todavía se desconoce el efecto sobre los restantes isoenzimas del citocromo P450. La administración de otros medicamentos con propiedades antihipertensivas, que puedan ser prescritos como antihipertensivos o para otras indicaciones, puede aumentar el efecto antihipertensivo de candesartán. En base a la experiencia con el uso de otros medicamentos que afectan al sistema renina-angiotensina-aldosterona, el uso concomitante de diuréticos ahorradores de potasio, los suplementos de potasio, los sustitutos de la sal que contengan potasio u otros medicamentos que puedan causar un aumento de los niveles de potasio (como la heparina) pueden dar lugar a un incremento del potasio sérico. Se han descrito aumentos reversibles de las concentraciones séricas de litio y su toxicidad durante la administración concomitante de litio con inhibidores de la ECA. Un efecto similar puede producirse con antagonistas de los receptores de la angiotensina II, recomendándose un cuidadoso control de los niveles séricos de litio durante el uso concomitante. Cuando se administran de forma concomitante fármacos antagonistas de los receptores de la angiotensina II y antiinflamatorios no esteroideos (como inhibidores selectivos de la COX-2, ácido acetilsalicílico (> 3 g/día) y AINEs no selectivos) puede disminuir el efecto antihipertensivo. Al igual que ocurre con los inhibidores de la ECA, el uso concomitante de antagonistas de los receptores de la angiotensina II y AINEs, puede provocar un aumento del riesgo de empeoramiento de la función renal, incluyendo una posible insuficiencia renal aguda, y un aumento del potasio sérico, especialmente en pacientes con trastornos previos de la función renal. La combinación debe administrarse con precaución, especialmente en pacientes ancianos. Los pacientes deben estar adecuadamente hidratados y se evaluará la necesidad de controlar la función renal tras el inicio del tratamiento concomitante y posteriormente, de forma periódica. La biodisponibilidad del candesartán no se ve afectada por la comida. **4.6. Embarazo y lactancia: Uso durante el embarazo:** Se dispone de información muy limitada acerca del uso de Parapres en mujeres embarazadas. Estos datos son insuficientes para permitir establecer conclusiones sobre el riesgo potencial para el feto cuando se emplea durante el primer trimestre. En seres humanos, la perfusión renal fetal, que depende del desarrollo del sistema renina-angiotensina-aldosterona, se inicia durante el segundo trimestre. Por lo tanto, el riesgo para el feto se ve incrementado si se administra Parapres durante el segundo y tercer trimestre del embarazo. Los medicamentos que actúan directamente sobre el sistema renina-angiotensina pueden causar daños fetales y neonatales (hipotensión, insuficiencia renal, oliguria y/o anuria, oligohidramnios, hipoplasia craneal, retraso en el crecimiento intrauterino) y muerte cuando se administran durante el segundo y tercer trimestre del embarazo. Se han descrito también casos de hipoplasia pulmonar, anomalías faciales y contracturas de las extremidades. En estudios en animales realizados con candesartán cilexetil se han observado lesiones renales durante la última fase de desarrollo fetal y en neonatos. Este efecto se cree debido a la acción farmacológica sobre el sistema renina-angiotensina-aldosterona. De acuerdo a lo expuesto anteriormente, Parapres no debe administrarse durante el embarazo. En el caso de que la paciente quede embarazada durante el tratamiento con Parapres, éste deberá interrumpirse (ver apartado 4.3. Contraindicaciones). **Uso en lactancia:** No se conoce si el candesartán pasa a la leche materna en humanos. Sin embargo, el candesartán se excreta en la leche en ratas en período de lactación. Debido al potencial de efectos adversos en el lactante, Parapres no debe administrarse durante la lactancia materna (ver apartado 4.3. Contraindicaciones). **4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** El efecto de candesartán sobre la capacidad para conducir y utilizar maquinaria no ha sido estudiado, pero en base a sus propiedades farmacodinámicas, es improbable que candesartán afecte esta capacidad. Al conducir vehículos o utilizar maquinaria, deberá tenerse presente que durante el tratamiento puede producirse desvanecimiento o cansancio. **4.8. Reacciones adversas Tratamiento de la hipertensión:** Los acontecimientos adversos ocurridos durante los ensayos clínicos controlados fueron leves y transitorios y comparables a los ocurridos durante el tratamiento con placebo. La incidencia global de acontecimientos adversos no mostró relación con la dosis o la edad. Los abandonos durante el tratamiento debidos a acontecimientos adversos fueron similares con candesartán cilexetil (3,1%) y placebo (3,2%). En un análisis conjunto de los datos de los ensayos clínicos, se observaron las siguientes reacciones adversas frecuentes (> 1/100) con candesartán cilexetil en base a una incidencia de reacciones adversas con candesartán cilexetil de al menos 1% mayor que la incidencia observada con placebo: Trastornos del sistema nervioso: Mareo/vértigo, cefalea. Infecciones e inflamaciones: Infección respiratoria. Resultados analíticos: En general, no se ha observado que Parapres produzca alteraciones clínicamente importantes de los parámetros de laboratorio habituales. Al igual que otros inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona, se han observado pequeños descensos de hemoglobina. Se han observado aumentos de creatinina, urea o potasio y descensos de sodio. Algunos acontecimientos adversos como incrementos en 5-ALAT (5-GPT), se han notificado de forma ligeramente más frecuente con Parapres que con placebo (1,3% frente a 0,5%). Normalmente no es necesaria la monitorización rutinaria de los parámetros de laboratorio en pacientes que están tomando Parapres. Sin embargo, en pacientes con insuficiencia renal, se recomienda la monitorización periódica de los niveles de potasio sérico y de creatinina. **Tratamiento de la insuficiencia cardíaca:** El perfil de acontecimientos adversos de Parapres en pacientes con insuficiencia cardíaca es consistente con la farmacología del fármaco y el estado del paciente. En el programa de ensayos clínicos CHARM, en el que se comparó Parapres en dosis de hasta 32 mg (n=3.803) con placebo (n=3.796), el 21,0% del grupo de candesartán cilexetil y el 16,1% del grupo placebo interrumpieron el tratamiento debido a acontecimientos adversos. Las reacciones adversas frecuentemente observadas (> 1/100) fueron: Trastornos vasculares: Hipotensión. Trastornos del metabolismo y de la nutrición: Hipotensión. Trastornos renales y urinarios: Insuficiencia renal. Resultados analíticos: Aumento de la concentración de creatinina, urea y potasio. Se recomienda el control periódico de los niveles séricos de creatinina sérica y potasio (ver apartado 4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo). **Post-comercialización:** Durante su comercialización, se han notificado muy raramente (< 1/10.000) las siguientes reacciones adversas: Trastornos de la sangre y del sistema linfático: Leucopenia, neutropenia y agranulocitosis. Trastornos del metabolismo y de la nutrición: Hipotensión. Trastornos del sistema nervioso: Mareo, cefalea. Trastornos gastrointestinales: Náuseas. Trastornos hepato-biliares: Aumento de enzimas hepáticas, función hepática anormal o hepatitis. Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo: Angioedema, erupción cutánea, urticaria, prurito. Trastornos musculoesqueléticos, del tejido conjuntivo y óseo: Dolor de espalda, artralgia, migraña. Trastornos renales y urinarios: Alteración de la función renal, incluyendo insuficiencia renal en pacientes sensibles, (ver apartado 4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo). **4.9. Sobredosis: Síntomas:** Considerando su actividad farmacológica, la manifestación más probable es hipotensión sintomática y mareo. En informes de casos individuales de sobredosis de hasta 672 mg de candesartán cilexetil, la recuperación del paciente no resultó problemática. **Tratamiento:** Si se produjo una hipotensión sintomática, deberá instaurarse un tratamiento sintomático y monitorizar las constantes vitales. El paciente se colocará en posición supina con las piernas elevadas. Si todo esto no fuera suficiente, deberá aumentarse el volumen plasmático mediante la infusión de, por ejemplo, solución salina isotónica. Si las medidas antes mencionadas no resultan tampoco suficientes, pueden administrarse medicamentos simpaticomiméticos. Candesartán no se elimina por hemodiálisis. **5. Datos farmacológicos: 5.1. Lista de excipientes:** Carmelosita de calcio. Hidroxipropilcelulosa. Óxido de hierro rojo E172 (solamente los comprimidos de 8, 16 y 32 mg). Lactosa monohidrato. Estearato de magnesio Almidón de maíz. Macrogol. **5.2. Incompatibilidades:** No aplicable. **5.3. Período de validez:** 3 años. **5.4. Precauciones especiales de conservación:** No conservar por encima de los 30°C. **5.5. Naturaleza y contenido del recipiente:** PARAPRES 4 mg Comprimidos: Envase calendario. Cada envase contiene 28 comprimidos en blíster de polipropileno (PP) termofundado recubierto con una lámina de aluminio. Envase calendario. Cada envase contiene 28 comprimidos en blíster de polipropileno (PP) termofundado recubierto con una lámina de aluminio. Envase clínico de 500 comprimidos. PARAPRES 8 mg Comprimidos: Envase calendario. Cada envase contiene 28 comprimidos en blíster de polipropileno (PP) termofundado recubierto con una lámina de aluminio. Envase clínico de 300 comprimidos. **5.6. Instrucciones de uso y manipulación:** No existen requisitos especiales. **6. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** Laboratorios Almirall, S.A., General Mire, 151 08022 - Barcelona 7. **7. NÚMERO DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** PARAPRES 4 mg Comprimidos: 62.006. PARAPRES 8 mg Comprimidos: 62.007. PARAPRES 16 mg Comprimidos: 62.008. PARAPRES 32 mg Comprimidos: 66.729. **8. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/REVALIDACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN:** PARAPRES 4 mg Comprimidos: Julio de 1998/Abril de 2002. PARAPRES 8 mg Comprimidos: Julio de 1998/Abril de 2002. PARAPRES 16 mg Comprimidos: Julio de 1998/Abril de 2002. PARAPRES 32 mg Comprimidos: Abril de 2005. **9. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO:** Septiembre de 2007. Mod. E103.1 (01/02/06). **10. FECHA DE LA ELABORACIÓN DEL MATERIAL:** Junio de 2008. **11. PRESENTACIONES Y PVP:** PARAPRES 4 mg Comprimidos, envase con 14 comprimidos de 4 mg, 10,01€ (I.V.A.). PARAPRES 8 mg Comprimidos, envase con 28 comprimidos de 8 mg, 23,79€ (I.V.A.). PARAPRES 16 mg Comprimidos, envase con 28 comprimidos de 16 mg, 25,93€ (I.V.A.). PARAPRES 32 mg Comprimidos, envase con 28 comprimidos de 32 mg, 34,95€ (I.V.A.). Con receta médica. Financiado por el SNS con aportación reducida.

**BIBLIOGRAFÍA:** 1. Elmehrik D et al. The relationship between dose and antihypertensive effect of four AT1 receptor blockers. Differences in potency and efficacy. Blood Pressure 2002; 11:293-301. 2. Bakris G and the CLAIM study investigators. Antihypertensive efficacy of candesartán in comparison to losartan: the CLAIM study. J Clin Hypertens 2001; 3: 16-21. 3. Tenkwalder P. The Study on Cognition and Prognosis in the Elderly (SCOPE) - recent analyses. Journal of Hypertension 2006, 24 (suppl 1), S107-14.



Los estudios CHARM y SCOPE han sido esponsorizados y conducidos por Astra Zeneqa.

# Presentación dunha solicitude de axuda para a realización dun proxecto de investigación ante unha axencia financiadora pública

## *Submission of a financial aid request for a research project to a public institution*

Josefina Monteagudo Romero<sup>1</sup>, Ana M<sup>a</sup> Gutiérrez Molina<sup>1</sup>, Francisco Gude Sampedro<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servizo de Investigación Sanitaria. Consellería de Sanidade. <sup>2</sup>Unidade de Epidemioloxía Clínica. CHUS.

Os fondos públicos dedicados ao financiamento de convocatorias de axudas para a realización de proxectos de investigación incrementáronse de forma constante nos últimos anos, polo que aumentaron o número de axudas concedidas e a cantidade media percibida por proxecto. Tamén se diversificou de forma considerable a tipoloxía das convocatorias. Sen embargo, as posibilidades de obter a axuda que precisamos non adoitan ser moi elevadas, e con frecuencia están por debaixo do 35-40%. Por iso, se estamos decididos a presentar unha solicitude ante algún destes organismos, é moi importante ser conscientes de que imos participar nun proceso de concorrencia competitiva, que esixe garantías rigorosas, polo que é preciso coidar todos os detalles.

Partimos da base de que temos identificado un problema, formulada unha pregunta susceptible de ser contestada a través da realización do noso proxecto. Aínda que a reflexión realizada para chegar ata aquí fora profunda e pormenorizada, o proceso de participación nunha convocatoria require planificación, necesitamos tempo.

A clave para conseguir o éxito nunha convocatoria competitiva radica en convencer aos avaliadores de que temos unha boa idea, e de que somos quen de dar unha resposta á nosa pregunta a través dun programa de traballo rigoroso, cun adecuado equipo de profesionais, con garantías. Ademais, teremos que satisfacer os requisitos da convocatoria, encaixar nos seus obxectivos, e respectar o procedemento establecido.

O primeiro paso importante é elixir correctamente a convocatoria á que nos imos presentar. O ámbito no que desenvolvemos o noso traballo e o proxecto, as posibilidades de aplicación dos resultados, a magnitude ou tipo de axuda que precisamos para levar a cabo o proxecto, a duración do traballo, a expe-

riencia e competitividade do noso grupo de investigación, a proximidade no tempo da convocatoria,... todos son factores a ter en conta, que influirán nas posibilidades de éxito.

Unha vez escollida a convocatoria, hai que asegurarse de que cumprimos os requisitos esixidos, e que os prazos son alcanzables para o noso grupo. Non vale de nada ter unha boa idea, un proxecto perfectamente estruturado, e logo non presentalo no lugar adecuado, ou fóra do prazo establecido, ou incurrir en incompatibilidades.

Á hora de redactar a proposta é moi útil ter sempre presente que van ser varias, e de perfil moi diferente, as persoas que van ler a documentación. Para conseguir o noso obxectivo, temos que convencerlas da bondade da nosa proposta, de que é mellor que as outras presentadas (non esquezamos que estamos nun contexto de concorrencia competitiva).

Comecemos polo principio. Un título suxestivo é unha boa presentación. Orienta na elección de avaliadores por parte dos xestores da convocatoria, e se resulta atractivo, invita ás persoas que o reciban a seguir lendo con interese e boa disposición. Ademais, na fase de selección, facilita a aplicación dos criterios de priorización. O resumo é igualmente importante, aclara e completa a información do tí-

*“Un proxecto pode quedar sen financiamento se non se garante que as actividades requiridas poden desenvolverse conforme ao plan establecido”*

*“Se estamos decididos a presentar unha solicitude ante algún destes organismos, é moi importante ser conscientes de que imos participar nun proceso de concorrència competitiva, que esixe garantías rigorosas, polo que é preciso coidar todos os detalles”*

tulo. Convén que sexa breve e estruturado. Se con estes dous elementos, o que primeiro se le, esperamos a curiosidade e interese dos destinatarios, e transmitimos dominio da materia, estaremos ben encamiñados.

Como o obxectivo é convencer e ofrecer garantías, as características da persoa que lidera a iniciativa, xunto co grupo de persoas que desenvolverán o proxecto, son determinantes. Especificuemos o papel asignado a cada quen, con explicacións e argumentos sobre o porque da súa función, idoneidade e capacidade para realizala. Se na convocatoria se fai referencia á dedicación dos investigadores ao proxecto, case con toda seguridade valorarase mellor se esta é única que se participamos en diferentes proxectos (atención ás incompatibilidades, que poden facer que o proxecto sexa rexeitado).

Na composición do grupo é desexable a complementariedade, que convén explicar. Sexamos coherentes coas tarefas asignadas e o plan de traballo ao longo de todo o texto. A información que se achega debe permitir despexar calquera dúbida neste sentido. Se o noso grupo é novo, intentemos achegar argumentos sobre o valor da súa conformación, e con que referencias sólidas conta. Se se trata dun grupo con experiencia, deixemos clara a súa traxectoria e contribucións, e a coherencia na súa liña de traballo.

Un proxecto pode quedar sen financiamento se non se garante que as actividades requiridas poden desenvolverse conforme ao plan establecido, ben sexa por falla de capacidade, de medios ou de organización. Tamén é relativamente frecuente que propostas baseadas en boas ideas resulten penalizadas por cuestións metodolóxicas (cálculo das mostras, deseño do estudio, variables escollidas, análise dos datos...). Se os membros do grupo non dispoñemos dos coñecementos e habilidades precisas neste ámbito, é moi recomendable procurar asesoramento externo para o deseño e metodoloxía.

Os avaliadores escóllense por ser expertos na materia que aborda o proxecto, e polo tanto coñecen o ‘estado do arte’. Se non os convencemos, a través dos antecedentes, a bibliografía, a metodoloxía que queremos utilizar, e o plan de traballo proposto que estamos ao día, que co noso traballo podemos facer unha contribución positiva ao xa coñecido, fracasaremos no noso propósito. Unha breve revisión comentada da literatura achegada (que debe ser relevante e actualizada) transmite unha impresión diferente sobre a capacidade dos investigadores que un listado de referencias.

Os aspectos éticos non poden esquecerse, nin interpretalos como unha cuestión administrativa sen máis. Non debemos limitarnos a cubrir o apartado correspondente ou facer constar que se solicitaron os informes pertinentes. O correcto é deixar clara a nosa posición ao respecto, de forma explícita. Tamén aporta valor achegar unha reflexión sobre as limitacións da nosa proposta, as dificultades que podemos atoparnos, e como superalas.

Ademais dos avaliadores externos, terán que valorar o proxecto máis profesionais, os que conforman a comisión de selección. As consideracións que sobre a calidade científico-técnica da proposta fagan os primeiros non será cuestionada polos membros desta comisión; a súa función é contrastar a correspondencia cos obxectivos da convocatoria, e aplicar os criterios de priorización que nesta se establezan. De aí a importancia de lelos detidamente, fixarse nos detalles que aportan valor, e, se os satisfacemos, facelos explícitos.

Os defectos de estilo, sintaxe, ortografía, as incorreccións no uso do idioma, os formatos que dificultan a lectura, son factores que poden restar mérito e puntuación. Pensemos que os revisores son persoas que non dispoñen de moito tempo para dedicarlle á lectura da nosa proposta, e que a retribución económica que perciben non é proporcional ao labor que se lles pide. Neste sentido resulta útil que algunha

persoa (ás veces a mellor axuda neste sentido pode vir de alguén que non participara directamente na elaboración do proxecto), faga unha lectura atenta e completa da proposta e valore estes aspectos, desoidados con máis frecuencia da que cremos.

O obxectivo fundamental da nosa solicitude é obter o financiamento necesario para desenvolver o traballo. As convocatorias adoitan establecer un tope máximo por proxecto. Se o orzamento que presentamos é maior, debemos aclarar se dispoñemos de fondos adicionais, e a súa procedencia. En moitos casos é posible o cofinanciamento procedente de distintas fontes ou convocatorias, coa condición de que non se supere o custe total presupostado e o destino de cada unha das achegas sexa diferente. En todo caso é preciso realizar unha declaración expresa nestes termos.

Na confección do orzamento é necesario ser moi rigorosos. Con frecuencia atopámonos con erros nos cálculos realizados, falla de correspondencia entre o plan de traballo e orzamento, gastos en anualidades incorrectas ou asignación para conceptos non subvencionables. Recordemos que os membros do equipo de investigación non poden percibir retribución algunha pola súa participación no proxecto. Poden financiarse viaxes e dietas, pero na primeira anualidade non son aceptables estes gastos con motivo da presentación de resultados do proxecto. Para facilitar a valoración da adecuación do importe solicitado, resulta moi conveniente especificar co máximo detalle posible cada un dos conceptos, nos capítulos correspondentes. Os avaliadores e a comisión de selección adoitan ter criterios de valoración dos presupostos bastante claros, detectan con facilidade cando os custes son excesivos ou innecesarios

*“Na confección do orzamento é necesario ser moi rigorosos. Con frecuencia atopámonos con erros nos cálculos realizados, falla de correspondencia entre o plan de traballo e orzamento, gastos en anualidades incorrectas ou asignación para conceptos non subvencionables”*

*“Poden financiarse viaxes e dietas, pero na primeira anualidade non son aceptables estes gastos con motivo da presentación de resultados do proxecto”*

rios (deixar claro de que medios dispoñemos), e con frecuencia propoñen modificacións nas cantidades solicitadas (tamén cando as estiman insuficientes).

Se necesitamos contratar persoal, acheguemos a xustificación pertinente, e axustemos as cantidades solicitadas aos mínimos esixidos. Asegurémonos que podemos garantir esta contratación na primeira anualidade, se así o solicitamos.

Imprescindible recordar que habitualmente non se permite facer contratacións por un importe superior ao 50% da axuda conseguida.

En calquera caso, unha estimación precisa dos custes, tamén transmite coñecemento e capacidade de xestión. Teñamos presente que calquera modificación posterior require da necesaria autorización por parte da axencia financiadora, e non sempre son posibles. Aínda que non sexa a preocupación deste momento, dispoñer dun orzamento detallado facilitaranos a elaboración e presentación das memorias xustificativas no seu momento.

Os apartados referidos á divulgación e publicación dos resultados, se non se detallan convenientemente, non chegarán ningún valor. Vale a pena realizar unha breve reflexión sobre as contribucións que pensamos conseguir, para quen poden ser útiles, e como chegarán ao destino adecuado.

Ademais das consideracións mencionadas, que confiren calidade á nosa proposta ante os avaliadores, debemos reservar un pequeno espazo a comentar a importancia que poden ter os aspectos administrativos na tramitación da nosa solicitude.

No momento actual, practicamente en todas as axencias financiadoras, as solicitudes de axudas realízanse por medios telemáticos, non obstante requírese igualmente a presentación da documentación, ou parte dela, en soporte papel nun rexistro oficial e co correspondente selo de entrada. Cómpre explorar e familiarizarse coa aplicación cunha marxe de tempo razoable antes do peche indicado nas bases da convocatoria, para poder solventar calque-

*“Unha estimación precisa dos custes, transmite coñecemento e capacidade de xestión. Calquera modificación posterior require da necesaria autorización por parte da axencia financiadora, e non sempre son posibles”*

ra incidencia que se poida presentar: darse de alta nunha aplicación non é un proceso instantáneo e pode oscilar desde horas a días, poden producirse erros nos servidores,...Aínda que estas axencias facilitan teléfonos ou direccións de contacto para axudar a resolver as nosas dúbidas ou dificultades, hai que pensar que a comunicación pode non ser inmediata, sobre todo nos últimos días de prazo, nos que unha mínima complicación ou dúbida pode comprometer a presentación da nosa solicitude.

Así mesmo, debemos ter previsto o tempo necesario para obter as autorizacións dos responsables dos nosos centros e outros organismos pertinentes, que deben acompañar á solicitude. Na maioría dos casos os proxectos precisan do informe favorable do Comité Ético de Investigación Clínica. É preciso ser conscientes dos prazos necesarios para obter este informe, que debe ser favorable, e estar emitido antes da resolución da convocatoria. Convén aclarar a confusión que ás veces se produce co informe da Comisión de Investigación do centro de realización do proxecto, documento de presentación obrigatoria nalgunhas convocatorias, cuxa finalidade é a valoración e garantía da viabilidade do proxecto no centro, e que deberá achegarse xunto coa solicitude.

Aínda que poida parecer obvio que nos documentos de solicitude deben constar as sinaturas requiridas neles, debemos ter en conta que se esixen sinaturas

orixinais; en ningún caso son válidas as sinaturas por orde ou por ausencia, e no caso da sinatura delegada deberá achegarse o documento que así acredite. Se ben a presentación de todas as sinaturas necesarias pode resultar complicada no momento en que presentamos a solicitude, isto poderá emendarse no período establecido a tal efecto.

Para poder participar nunha convocatoria, é evidente que debemos cumprir os requisitos que esta esixe, que deben cumprirse no prazo límite de presentación de solicitudes, e que a data límite para acreditarlos será o prazo que se abre para a emenda da documentación. Estes prazos aplícanse tamén á obtención e acreditación de méritos valorados. É importante ter en conta que a non presentación dos méritos e a súa acreditación, na forma en que se establece nas bases da convocatoria, pode pasar desapercibida e provocar unha peor valoración da solicitude; a nosa solicitude non aparecerá como excluída nos listados provisionais, xa que, neste caso, cumpre os requisitos.

Con moita frecuencia non nos é posible a presentación completa da nosa proposta no prazo que establece o texto da convocatoria, faltan sinaturas, autorizacións, o currículo dalgún membro do noso equipo,...A maior parte desta documentación é posible achegala no período de emenda, tamén se admite a corrección de erros de documentos presentados, sen embargo se existen incompatibilidades dalgún investigador, non será posible a súa emenda, excluíndoo do proxecto, ou incluso eliminando o proxecto se se tratase do investigador principal.

O procedemento hasta a resolución da convocatoria, difire segundo a axencia financiadora, o período de emenda non sempre nos será notificado individualmente, a publicación na páxina web da axencia ou a publicación no boletín oficial correspondente son outros métodos de notificación empregados na xestión das convocatorias, que nos esixen a revisión periódica nestes medios para evitar a exclusión definitiva da nosa solicitude.

*“Debemos ter previsto o tempo necesario para obter as autorizacións dos responsables dos nosos centros e outros organismos pertinentes, que deben acompañar á solicitude”*

# La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica y el internista

## 2ª parte: manejo de la EPOC

*Chronic obstructive pulmonary disease and the internist.  
2nd part: management of COPD*

Beatriz Seoane González, Laura Castelo Corral, Fernando de la Iglesia Martínez

Unidad de Corta Estancia Médica. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

### Manejo de la EPOC estable

El objetivo principal del tratamiento de la EPOC es reducir la mortalidad y aumentar la supervivencia; otros objetivos son prevenir la progresión de la enfermedad, aliviar los síntomas, mejorar la tolerancia al ejercicio y el estado general de salud, y prevenir y tratar las complicaciones y exacerbaciones<sup>1</sup>.

Para conseguir dichos objetivos disponemos de tres herramientas complementarias entre sí: educación, farmacoterapia y tratamiento no farmacológico. Es importante reseñar que hay medidas que han demostrado ser capaces de modificar la supervivencia de estos pacientes: el cese del hábito del tabaquismo, la oxigenoterapia crónica ambulatoria en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica, la ventilación mecánica no invasiva en algunos pacientes con insuficiencia respiratoria crónica agudizada o la cirugía de reducción de volumen en casos muy seleccionados de enfisema<sup>1-2</sup>. También recientemente algunos ensayos clínicos con fármacos broncodilatadores han demostrado beneficios relevantes<sup>3-4</sup>.

### Educación

La educación sanitaria mejora la capacidad de sobrellevar la enfermedad, el estado general de salud y es eficaz para alcanzar ciertas metas, como el cese del hábito de fumar<sup>1</sup>. La abstención del hábito de fumar es la intervención más simple y más rentable para reducir el riesgo de desarrollar EPOC y detener su progresión en cualquier estadio. El cese del tabaquismo reduce la tasa de mortalidad por cualquier causa en aproximadamente un 27% (5). La simple recomendación del médico consigue una abstinencia a largo plazo del 5-10%<sup>6</sup>. Además disponemos de tratamientos farmacológicos eficaces. La terapia sustitutiva de nicotina en cualquiera de sus formas (chicle, inhalador, aerosol nasal, parche transcutáneo, tableta sublingual o gragea) aumenta la tasa de abstinencia a largo plazo hasta un 16-22%<sup>7</sup>. El bupropion la incrementa hasta el 30% a un año, y hasta el 35% si se asocia a parches de nicotina<sup>8</sup>. La vareniclina se une al receptor nicotínico  $\alpha 4\beta 2$  a nivel cerebral y reduce el ansia por fumar, los síntomas de la abstinencia y mitiga los efectos placenteros del tabaco. Dos ensayos controlados demuestran que el 44% dejaron de fumar a las 12 semanas frente a un 30% con bupropion y 18% con placebo<sup>9-10</sup>.

### Tratamiento farmacológico

Muchos pacientes con EPOC requieren terapia farmacológica. Un tratamiento escalonado, similar al empleado en la hipertensión arterial, puede ser útil ya que los fármacos se utilizan para prevenir y aliviar los síntomas, mejorar la tolerancia al ejercicio y la calidad de vida, reducir la frecuencia y severidad de las exacerbaciones, y puede que disminuir la mortalidad<sup>1-2</sup>.

### Broncodilatadores

Desempeñan un papel central en el tratamiento sintomático de la EPOC. Se pueden administrar a demanda como medicación de rescate, o siguiendo un régimen regular para prevenir o reducir los síntomas. La elección entre  $\beta 2$ -agonistas, anticolinérgicos, teofilina y combinaciones de ellos depende de la disponibilidad, de la respuesta individual en términos de alivio de síntomas y de los efectos secundarios<sup>1</sup>. La vía de administración preferida es la inhalatoria, siendo esencial comprobar que la técnica inhalatoria es la correcta<sup>11</sup>.

En estadios precoces de la enfermedad se deben utilizar broncodilatadores de corta duración a demanda, según precise el paciente<sup>1-2</sup>. Los  $\beta 2$ -agonistas tienen la ventaja de un efecto casi inmediato<sup>12</sup>. Los anticolinérgicos tienen un comienzo de acción algo más lento, con un efecto broncodilatador equivalente, sin los efectos secundarios de los  $\beta 2$  y han demostrado mejorar la calidad de vida<sup>12-13</sup>. La combinación de ambos disminuye las exacerbaciones y pueden incrementar el grado de broncodilatación con efectos secundarios similares o menores<sup>14-15</sup>.

Cuando el estadio de la EPOC progresa se deben indicar broncodilatadores de larga duración, anticolinérgicos o  $\beta 2$ -agonistas, como terapia de mantenimiento y dejar los de corta duración como medicación de rescate<sup>1-2-13-16</sup>. Los broncodilatadores de larga duración han demostrado disminuir las exacerbaciones en aproximadamente un 25%, mejoran la calidad de vida, aumentan levemente el FEV<sub>1</sub>, y mejoran la efectividad de la rehabilitación pulmonar<sup>2-13-16-17</sup>. Existen dos estudios que comparan frente a frente salmeterol y tiotropo durante 6 meses, y no se hallaron diferencias relevantes entre ambos, salvo un leve aumento del FEV<sub>1</sub> favorable al tiotropo (37 mL; IC 95%, 12-61mL)<sup>18</sup>. El estudio UPLIFT analiza el resultado de comparar el uso de tiotropo frente a placebo durante 4 años, permitiendo

utilizar cualquier otra medicación respiratoria salvo anticolinérgicos inhalados<sup>4</sup>. El grupo que recibió tiotropo redujo sus exacerbaciones una media del 14% ( $0.73 \pm 0.02$  vs.  $0.85 \pm 0.02$  al año,  $p < 0.001$ ), lo que supone un NNT de 7; en dicho grupo fallecieron el 14.9 % frente al 16.5% en el grupo placebo (HR: 0.89 95%IC: 0.79-1.02), lo que equivale a un NNT de 62.

Las metilxantinas son consideradas en la actualidad como fármacos de segunda línea por su débil potencia broncodilatadora y estrecho margen terapéutico. A favor de su uso se incluyen acciones potencialmente beneficiosas como la mejoría de la función diafragmática y de la capacidad de esfuerzo, efecto diurético e inotrópico positivo y el hecho de que en formulación retardada, añadida a otra medicación broncodilatadora, mejoran la función pulmonar y la calidad de vida<sup>2-19</sup>.

#### Glucocorticoides

En la EPOC se debe evitar el tratamiento a largo plazo con corticoides orales por no existir evidencias de beneficios y por sus efectos secundarios, especialmente la miopatía esteroidea<sup>1-20</sup>.

Existen estudios que demuestran que el tratamiento regular con corticoides inhalados no modifica la reducción progresiva a largo plazo del FEV<sub>1</sub>, pero en pacientes seleccionados disminuye la frecuencia de exacerbaciones en aproximadamente un 24% y mejora la calidad de vida<sup>21</sup>. Sin embargo, la controversia sobre su beneficio continúa; un reciente meta-análisis concluye que los corticoides inhalados en estos pacientes no afectan a su supervivencia y se asocian a mayor riesgo de neumonía<sup>22</sup>. La GOLD considera que existe evidencia para recomendar su uso en enfermos sintomáticos en estadio III y IV, es decir con FEV<sub>1</sub> < 50% del valor de referencia, y exacerbaciones repetidas<sup>1</sup>.

La combinación de corticoide inhalado con un  $\beta_2$ -agonista de larga duración es más efectivo que sus componentes de forma individual en la disminución de las exacerbaciones, mejorar la función pulmonar y la calidad de vida<sup>3-11-23-24</sup>. El estudio TORCH<sup>3</sup> evaluó el efecto sobre la supervivencia a tres años de la combinación salmeterol y fluticasona, observando una disminución absoluta en la mortalidad del 2.6% en el grupo tratado frente a placebo (NNT 38), si bien no alcanzó significación estadística. El tratamiento combinado sí redujo significativamente la tasa anual de reagudizaciones de 1.13 a 0.85, mejoró el estado de salud y los valores espirométricos frente a placebo.

#### Otros tratamientos farmacológicos

Está indicada la vacunación antigripal anual<sup>1-2</sup>, y la tendencia actual también es favorable a la vacunación antineumocócica<sup>1-2-25</sup>. El tratamiento sustitutivo con alfa-1-antitripsina sólo se debe usar en pacientes jóvenes con déficit severo y enfisema. No se recomienda el uso de antibióticos más allá del tratamiento de exacerbaciones infecciosas de la EPOC y otras infecciones bacterianas.

Aunque se usan de forma extensa no se puede recomendar el tratamiento regular con mucolíticos. Algunos pequeños estudios sugerían que la N-acetilcisteína disminuye la frecuencia de las exacerbaciones; sin embargo, el mayor estudio, el BRONCUS, no lo confirma salvo en los pacientes que no recibían corticoides inhalados<sup>26</sup>. Tampoco se recomienda la utilización regular de inmunomoduladores, antitusivos o estimulantes respiratorios. Los narcóticos están contraindicados. Los modificadores de los leucotrienos, nedocromil y métodos alternativos (homeopatía, acupuntura, hierbas medicinales) no han sido adecuadamente testados, y no se pueden recomendar en el momento actual<sup>1-2</sup>.

#### Tratamiento no farmacológico

##### Rehabilitación

La rehabilitación pulmonar consigue reducir los síntomas, mejorar la calidad de vida, e incrementar la participación en las actividades de la vida diaria<sup>2</sup>. Todos los pacientes con EPOC en sus diferentes estadios se benefician con los programas de entrenamiento, que mejoran tanto la tolerancia al ejercicio como la sensación de disnea y fatiga<sup>27</sup>. Los programas deben incluir ejercicios de entrenamiento, consejos nutricionales y aspectos educativos. Los beneficios se han demostrado en pacientes ingresados, ambulatorios y en el ámbito domiciliario<sup>1</sup>. La duración mínima de un programa de rehabilitación eficaz es de 6 semanas, aunque los resultados mejoran cuanto mayor sea la duración<sup>1-28</sup>.

##### Oxigenoterapia Crónica Domiciliaria Ambulatoria

La administración a largo plazo de oxígeno (>15 horas/día) en pacientes con insuficiencia respiratoria crónica ha demostrado que aumenta la supervivencia<sup>29-30</sup>. También es beneficioso en la presión de la arteria pulmonar, policitemia, capacidad de ejercicio, mecánica pulmonar y capacidad intelectual<sup>31</sup>. La oxigenoterapia a largo plazo<sup>1</sup> se indica generalmente en pacientes en estadio IV: EPOC muy severo, que presentan:

- PaO<sub>2</sub> ≤ 55 mm Hg ó SatO<sub>2</sub> < 88%, con o sin hipercapnia, o
- PaO<sub>2</sub> >55 y <60 mm Hg ó SatO<sub>2</sub> de 89%, y evidencia de hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca congestiva o policitemia (Hto > 55%).

Hasta el momento no existe evidencia convincente de que la ventilación mecánica tenga un papel en el manejo de la EPOC estable<sup>1</sup>.

##### Tratamiento Quirúrgico

En algunos pacientes concretos la bullectomía es eficaz en reducir la disnea y mejorar la función pulmonar<sup>1-2</sup>. La cirugía de reducción de volumen pulmonar (CRVP) es un procedimiento quirúrgico paliativo, que resulta costoso y se debe indicar sólo en casos muy cuidadosamente seleccionados. Los estudios obtienen mejoría en la capacidad de ejercicio y en la calidad de vida de pacientes en estadio IV, con enfisema predominantemente en los lóbulos superiores y baja capacidad de ejercicio, con una tasa de supervivencia, en

estos casos, a los 4.3 años del 54% entre los operados frente a un 39.7% entre los que recibieron tratamiento médico<sup>32</sup>.

En pacientes adecuadamente seleccionados, con EPOC muy avanzada, estadio IV, el trasplante pulmonar ha demostrado mejorar la calidad de vida y la capacidad funcional<sup>1-2</sup>. Los criterios que deben cumplir son  $FEV_1 < 35\%$  del valor de referencia,  $PaO_2 < 55-60$  mm Hg,  $PaCO_2 > 50$  mm Hg, e hipertensión pulmonar secundaria<sup>33</sup>.

## Manejo de la EPOC y estadio

El enfoque global del tratamiento de la EPOC estable se debe caracterizar por el incremento de éste por etapas, dependiendo de la gravedad de la enfermedad. El la figura 1 esquematiza las recomendaciones en función de la progresión de la enfermedad.

## Manejo de las exacerbaciones

### Definición y gravedad

La exacerbación se define por un deterioro en la situación clínica de un paciente con EPOC, de inicio agudo, que cursa con esputo purulento, aumento de la expectoración, aumento de la disnea o cualquier combinación de estos síntomas, y que requiere intervención médica y/o cambios en su medicación habitual<sup>34</sup>. Suponen un evento relevante en la evolución de la enfermedad, ocurren con una frecuencia media de 2 agudizaciones/año, provocan un elevado consumo de recursos, el 10% precisa ingreso, con una tasa de mortalidad intrahospitalaria en torno al 7% y una tasa de recaída que oscila entre el 21 y el 40%<sup>1-34-37</sup>. Las causas

más frecuentes son las infecciones del árbol traqueobronquial y la contaminación ambiental, pero en cerca de 1/3 de las exacerbaciones graves no se identifica causa alguna<sup>1-34</sup>.

Los factores de riesgo de evolución desfavorable de una exacerbación incluyen<sup>1-36-38</sup>:

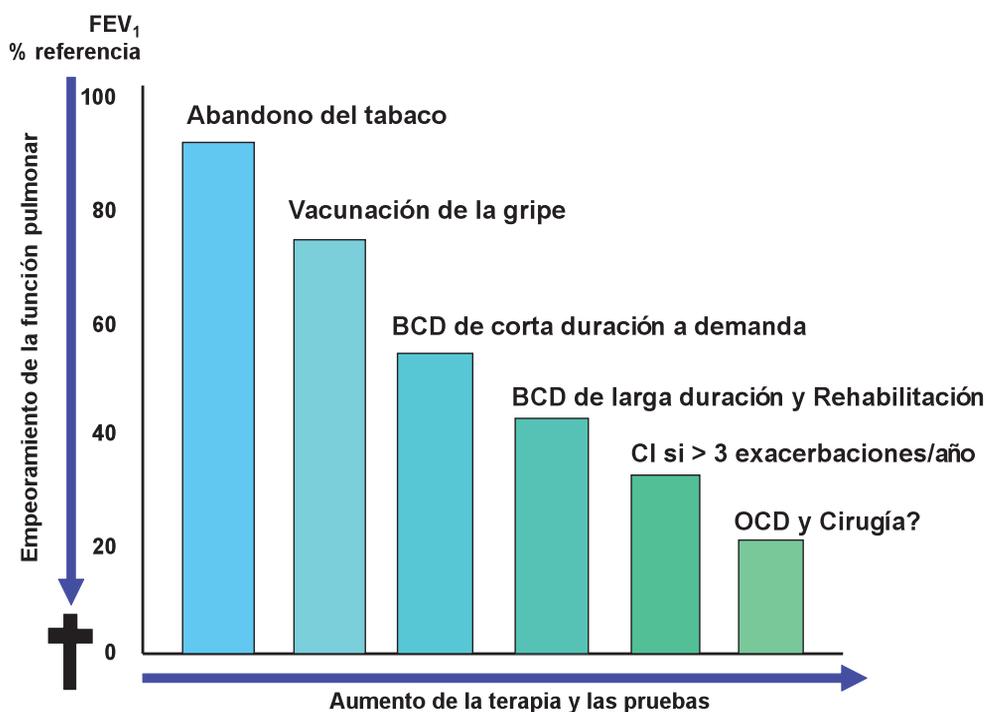
- edad > 65 años
- disnea severa
- comorbilidad significativa
- > 4 exacerbaciones en los 12 meses previos
- hospitalización por exacerbación en los 12 meses previos
- uso de corticoides sistémicos en los 3 meses previos
- uso de antibióticos en los 15 días previos
- malnutrición.

### Tratamiento extrahospitalario

El paciente con exacerbación de EPOC leve-moderada debe ser tratado ambulatoriamente como primera opción (39). Los broncodilatadores inhalados, la teofilina y los corticosteroides sistémicos, preferentemente orales, son tratamientos efectivos en las exacerbaciones<sup>1-39-40</sup>.

Se debe aumentar las dosis y/o frecuencia de la terapia broncodilatadora existente<sup>1-2-39</sup>. Si no se usaba previamente se debe indicar un anticolinérgico hasta la mejoría de los síntomas<sup>1-2</sup>. Es fundamental chequear la buena técnica inhalatoria del paciente y utilizar dispositivos facilitadores, cámaras, etc. En casos más severos se precisan dosis más altas nebulizadas, si se dispone del equipo ambulatorio necesario<sup>39-40</sup>.

Figura 1: recomendaciones en función del estadio de la enfermedad



BCD: broncodilatadores. CI: corticoides inhalados. OCD: oxigenoterapia crónica domiciliaria

Los corticoides sistémicos son beneficiosos acortando el tiempo de recuperación y ayudando a restaurar la función pulmonar más rápidamente, y pueden disminuir el riesgo de recaída precoz<sup>1-2-40</sup>. Debe considerarse añadirlo a los broncodilatadores si el paciente tiene broncospasmo y/o un FEV<sub>1</sub> < 50%, usualmente a dosis de 40 mg prednisona diaria durante 10 días<sup>41</sup>.

Los antibióticos son recomendables cuando el esputo es purulento y se asocia aumento de la expectoración y/o aumento de la disnea<sup>1-2</sup>. En principio, en nuestro país, sería aconsejable utilizar amoxicilina sola o con clavulánico, según las resistencias del área, o bien una cefalosporina de segunda generación<sup>39</sup>.

En todo caso es fundamental valorar la evolución de los pacientes a las 48-72 horas y replantarse el tratamiento o indicar la hospitalización si la evolución no es favorable<sup>1-39</sup>.

### Tratamiento hospitalario

El riesgo de fallecer en una exacerbación se relaciona con el desarrollo de acidosis respiratoria, presencia de comorbilidad significativa y necesidad de soporte ventilatorio<sup>42</sup>. En general, los pacientes con EPOC grave deben ser evaluados en el hospital, así como cualquier EPOC con<sup>1-39</sup>:

- marcado incremento en la intensidad de los síntomas, tal como desarrollo brusco de disnea de reposo, o datos de insuficiencia respiratoria,
- comienzo de nuevos signos físicos, como cianosis o edema periférico,
- mala evolución al manejo médico inicial,
- comorbilidad grave asociada,
- arritmias de nueva aparición,
- edad avanzada,
- imposibilidad de controlar la enfermedad en el domicilio,
- o diagnóstico incierto.

La administración de oxígeno es la piedra angular del tratamiento hospitalario de la exacerbación de la EPOC. Debe usarse la mínima FiO<sub>2</sub> necesaria para alcanzar niveles adecuados de oxigenación (PaO<sub>2</sub> > 8.0 kPa, 60 mm Hg o SatO<sub>2</sub> > 90%), sin que se produzca disminución de pH < 7,30 y vigilando que no retengan CO<sub>2</sub>. Inicialmente se recomienda el empleo de mascarillas tipo Venturi, si bien, superada la insuficiencia respiratoria inicial, las "gafas" nasales son más cómodas<sup>1-39-40</sup>.

Como broncodilatadores se emplean β-2 agonistas y anticolinérgicos de corta duración en dosis elevadas, nebulizados<sup>1-2-39-40</sup>. Si no responde puede asociarse aminofilina endovenosa con monitorización para evitar sus efectos secundarios<sup>1-40-43</sup>.

Se recomienda administrar corticoides a dosis de 0,4-0,6 mg/kg de metilprednisona cada 6 horas u otro corticoide equivalente durante 3 ó 4 días, y posteriormente reducirlos de forma progresiva<sup>1-2-44</sup>. La antibioterapia se comenta más adelante.

La ventilación mecánica no invasiva en pacientes seleccionados (disnea moderada-severa con uso de musculatura accesoria y respiración abdominal paradójica, acidosis moderada-severa con pH < 7.35 e hipercapnia con PaCO<sub>2</sub> > 6.0 kPa, 45 mm Hg, y frecuencia respiratoria > 25/minuto) incrementa el pH, disminuye la PaCO<sub>2</sub>, disminuye la frecuencia respiratoria, disminuye la necesidad de intubación y ventilación mecánica invasiva, disminuye la estancia hospitalaria y la mortalidad de pacientes con exacerbación de su EPOC<sup>1-45-46</sup>.

También puede ser necesaria la administración de fluidos, suplementos nutricionales o heparina de bajo peso molecular<sup>1-47</sup>. La percusión torácica mecánica o manual y el drenaje postural pueden ser beneficiosos en pacientes con bronco-rrhea o atelectasia lobar<sup>1</sup>.

### Antibioterapia

Basado en la evidencia disponible<sup>1-2-39-40-47</sup> se debe indicar antibioterapia en la exacerbación del EPOC en:

- pacientes con los tres síntomas cardinales: esputo purulento, aumento de la expectoración y aumento de la disnea,
- pacientes con dos de los tres síntomas, siempre que uno de ellos sea la purulencia del esputo, y
- pacientes con exacerbación severa que requieren ventilación mecánica invasiva o no.

Ya que consideran las resistencias de los patógenos habitualmente implicados en la exacerbación de la EPOC en nuestro país, adaptamos ligeramente la estratificación y recomendación de antibióticos que avala el consenso de varias sociedades científicas españolas<sup>48</sup> (tabla1).

Tabla 1: recomendaciones de tratamiento antibiótico

Grupo	Factores de riesgo <sup>1</sup>	Elección	Alternativa
EPOC leve-moderada	Sin factores	Amoxicilina <sup>2</sup> Amoxicilina-clavulanico	Cefalosporinas de 2ª ó 3ª generación
	Con factores	Moxifloxacino	Amoxicilina-clavulánico
EPOC grave - muy grave	No <i>P. aeruginosa</i> <sup>3</sup>	Levofloxacino	
	Sí <i>P. aeruginosa</i> <sup>3</sup>	Levofloxacino Ciprofloxacino	Beta-lactámico activo frente a <i>P. aeruginosa</i>

<sup>1</sup> Presencia de comorbilidad, exacerbaciones frecuentes (> 3/año) o haber recibido antibioterapia en los últimos 3 meses.

<sup>2</sup> En España el *H. influenzae* produce beta-lactamasas en el 20-30% de los casos; en estos casos no es recomendable la amoxicilina sola.

<sup>3</sup> Hospitalización reciente, administración frecuente de antibióticos (4 cursos en el último año, EPOC estadio IV), aislamiento de *P. aeruginosa* en exacerbación previa o colonización en fase estable.



**PARAPRES<sup>®</sup> 32**

CANDESARTÁN

Para vivir más y mejor

Más **potencia**<sup>1,2</sup>  
y **protección**  
**cardiovascular**  
en **HTA**<sup>3</sup>

## Bibliografía

1. Global initiative for Chronic Obstructive Lung Disease. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease – 2008 updated, [consulta 30 de Diciembre 2008]. Disponible en: [www.goldcopd.com](http://www.goldcopd.com).
2. Celli BR. Update on the Management of COPD. *Chest* 2008; 133: 1451-62.
3. Calverley PMA, Anderson JA, Celli B, Ferguson GT, Chenkins C, Jones PW, Yates JC, Vestbo J. Salmeterol and fluticasone propionate and survival in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Engl J Med* 2007; 356: 775-89.
4. Tashkin DP, Celli B, Burkhardt D, Kesten S, Menjoge S, Decramer M. A 4-Year Trial of Tiotropium in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *N Engl J Med* 2008; 359: 1543-54.
5. Anthonisen NR, Skeans MA, Wise RA, Manfreda J, Kanner RE, Connett JE, et al. The effects of smoking cessation intervention on 14.5 year mortality: a randomized clinical trial. *Ann Intern Med* 2005; 142: 233-9.
6. Wilson DH, Wakefield MA, Steven ID, Rohrsheim RA, Esterman AJ, Graham NM. "Sick of Smoking": evaluation of a targeted minimal smoking cessation intervention in general practice. *Med J Aust* 1990; 152: 518-21.
7. The tobacco use and dependence clinical practice guideline panel, staff, and consortium representatives. A clinical practice guideline for treating tobacco use and dependence. *JAMA* 2000; 28: 3244-54.
8. Jorenby DE, Leischow SJ, Nides MA, Rennard SI, Johnston JA, Hughes AR, et al. A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *N Engl J Med* 1999; 340: 685-91.
9. Jorenby DE, Hays JT, Rigotti NA, Axoulay S, Watsky EJ, Williams KE, et al. Efficacy of varenicline, an alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, vs placebo or sustained-release bupropion for smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA* 2006; 296: 56-63.
10. Tonstad S, Tonnesen P, Hajek P, Williams KE, Billing CB, Reeves KR, et al. Effect of maintenance therapy with varenicline on smoking cessation: a randomized controlled trial. *JAMA* 2006; 296: 64-71.
11. 1AI-Showair RA, Tarsin WY, Assi KH, Pearson SB, Chrystyn H. Can all patients with COPD use the correct inhalation flow with all inhalers and does training help? *Respir Med* 2007; 101: 2395-401.
12. van Schayck CP, Folgering H, Harbers H, Maas KL, van Weel C. Effects of allergy and age on responses to salbutamol and ipratropium bromide in moderate asthma and chronic bronchitis. *Thorax* 1991; 46: 355-9.
13. Dahl R, Greefhorst LA, Nowak D, Nonikov V, Byrne AM, Thomson MH, et al. Inhaled formoterol dry powder versus ipratropium bromide in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 778-84.
14. COMBIVENT Inhalation Aerosol Study Group. In chronic obstructive pulmonary disease, a combination of ipratropium and albuterol is more effective than either agent alone. An 85-day multicenter trial. *Chest* 1994; 105: 1411-9.
15. The COMBIVENT Inhalation Solution Study Group. Routine nebulized ipratropium and albuterol together are better than either alone in COPD. *Chest* 1997; 112: 1514-21.
16. Oostenbrink JB, Rutten-van Molken MP, Al MJ, Van Noord JA, Vincken W. One-year cost-effectiveness of tiotropium versus ipratropium to treat chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2004; 23: 241-9.
17. Niewoehner DE, Rice K, Cote C, Paulson D, Cooper JA, Jr., Korducki L, et al. Prevention of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease with tiotropium, a once-daily inhaled anticholinergic bronchodilator: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2005; 143: 317-26.
18. Donohue JF, van Noord JA, Bateman ED, Langley SJ, Lee A, Witek TJ Jr, Kesten S, Towse L. A 6-month, placebo-controlled study comparing lung function and health status changes in COPD patients treated with tiotropium or salmeterol. *Chest* 2002; 122: 47-55.
19. Karpel JP, Kotch A, Zinny M, et al. A comparison of inhaled ipratropium, oral theophylline plus inhaled  $\beta$ -agonist, and the combination of all three in patients with COPD. *Chest* 1994; 105: 1089-94.
20. 157. Decramer M, Lacquet LM, Fagard R, Rogiers P. Corticosteroids contribute to muscle weakness in chronic airflow obstruction. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 150: 11-6.
21. Burge PS, Calverley PMA, Jones PW, Spencer S, Anderson JA, and Maslen TK. Randomised, double blind, placebo controlled study of fluticasone propionate in patients with moderate to severe chronic obstructive pulmonary disease: the ISOLDE trial. *BMJ* 2000; 320: 1297-303
22. Drummond MB, Dasenbrook EC, Pitz MW, Murphy DJ, Fan E. Inhaled Corticosteroids in Patients with Stable Chronic Obstructive Pulmonary Disease. A systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2008; 300: 2407-16.
23. Calverley P, Pauwels R, Vestbo J, Jones P, Pride N, Gulsvik A, et al. Combined salmeterol and fluticasone in the treatment of chronic obstructive pulmonary disease: a randomised controlled trial. *Lancet* 2003; 361: 449-56.
24. Calverley PM, Boonsawat W, Cseke Z, Zhong N, Peterson S, Olsson H. Maintenance therapy with budesonide and formoterol in chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J* 2003; 22: 912-9.
25. Alfageme I, Vazquez R, Reyes N, Munoz J, Fernandez A, Hernandez M, et al. Clinical efficacy of anti-pneumococcal vaccination in patients with COPD. *Thorax* 2006; 61: 189-95.
26. Decramer M, Rutten-van Molken M, Dekhuijzen PN, Troosters T, van Herwaarden C, Pellegrino R, et al. Effects of N-acetylcysteine on outcomes in chronic obstructive pulmonary disease (Bronchitis Randomized on NAC Cost-Utility Study, BRONCUS): a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2005; 365: 1552-60.
27. Berry MJ, Rejeski WJ, Adair NE, Zaccaro D. Exercise rehabilitation and chronic obstructive pulmonary disease stage. *Am J Respir Crit Care Med* 1999; 160: 1248-53.
28. Green RH, Singh SJ, Williams J, Morgan MD. A randomised controlled trial of four weeks versus seven weeks of pulmonary rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2001; 56: 143-5.
29. Nocturnal Oxygen Therapy Trial Group. Continuous or nocturnal oxygen therapy in hypoxemic chronic obstructive lung disease: a clinical trial. *Ann Intern Med* 1980; 93: 391-8.
30. Report of the Medical Research Council Working Party. Long term domiciliary oxygen therapy in chronic hypoxic cor pulmonale complicating chronic bronchitis and emphysema. *Lancet* 1981; 1: 681-6.
31. Tarry SP, Celli BR. Long-term oxygen therapy. *N Engl J Med* 1995; 333: 710-4
32. Naunheim KS, Wood DE, Mohsenifar Z, Sternberg AL, Criner GJ, DeCamp MM, et al. Long-term follow-up of patients receiving lung-volume-reduction surgery versus medical therapy for severe emphysema by the National Emphysema Treatment Trial Research Group. *Ann Thorac Surg* 2006; 82: 431-43.
33. Maurer JR, Frost AE, Estenne M, Higenbottam T, Glanville AR. International guidelines for the selection of lung transplant candidates. The International Society for Heart and Lung Transplantation, the American Thoracic Society, the American Society of Transplant Physicians, the European Respiratory Society. *Transplantation* 1998; 66: 951-6.
34. Rodriguez-Roisin R. Toward a consensus definition for COPD exacerbations. *Chest* 2000; 117 (5 Supl. 2): S398-401
35. Spencer S, Calverley PM, Burge PS, Jones PW. Impact of preventing exacerbations on deterioration of health status in COPD. *Eur Respir J* 2004; 23: 698-702.
36. Donaldson GC, Seemungal TA, Bhowmik A, Wedzicha JA. Relationship between exacerbation frequency and lung function decline in chronic obstructive pulmonary disease. *Thorax* 2002; 57: 847-52.
37. Wilkinson TM, Donaldson GC, Hurst JR, Seemungal TA, Wedzicha JA. Early therapy improves outcomes of exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 169: 1298-303.
38. Gudmundsson G, Gislason T, Lindberg E, Hallin R, Ulrik CS, Brondum E, Nieminen MM, Aine T, Bakke P, Janson C. Mortality in COPD patients discharged from hospital: the role of treatment and co-morbidity. *Respir Res* 2006; 7: 109.
39. Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. SEPAR-ALAT, 2007. [consulta 13 de Enero 2009]. Disponible en: [www.separ.es](http://www.separ.es)
40. Rodriguez-Roisin R. COPD exacerbations.5: management. *Thorax* 2006; 61: 535-44.
41. Aaron SD, Vandemheen KL, Hebert P, Dales R, Stiell IG, Ahuja J, et al. Outpatient oral prednisone after emergency treatment of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 2003; 348: 2618-25.
42. Connors AF, Jr., Dawson NV, Thomas C, Harrell FE, Jr., Desbiens N, Fulkerson WJ, et al. Outcomes following acute exacerbation of severe chronic obstructive lung disease. The SUPPORT investigators (Study to Understand Prognoses and Preferences for Outcomes and Risks of Treatments). *Am J Respir Crit Care Med* 1996; 154 (4 Pt 1): 959-67.
43. Emerman CL, Connors AF, Lukens TW, May ME, Efron D. Theophylline concentrations in patients with acute exacerbation of COPD. *Am J Emerg Med* 1990; 8: 289-92.
44. Niewoehner DE, Erbland ML, Deupree RH, Collins D, Gross NJ, Light RW, et al. Effect of systemic glucocorticoids on exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. Department of Veterans Affairs Cooperative Study Group. *N Engl J Med* 1999; 340: 1941-7.
45. Brochard L, Mancebo J, Wysocki M, Lofaso F, Conti G, Rauss A, et al. Noninvasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. *N Engl J Med* 1995; 333: 817-22.
46. Plant PK, Owen JL, Elliott MW. Early use of non-invasive ventilation for acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease on general respiratory wards: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet* 2000; 355: 1931-5.
47. Wouters EF. Management of severe COPD. *Lancet* 2004; 364: 883-95.
48. Sociedad Española de Quimioterapia; Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica; Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias; Sociedad Española de Medicina General; Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista; Sociedad Española de Medicina Interna. Tercer documento de consenso sobre uso de antimicrobianos en la exacerbación de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Rev Esp Quimioter* 2007; 20: 93-105.

# Enfermedad tromboembólica venosa y síndrome de Klinefelter

## *Thromboembolic venous disease and Klinefelter syndrome*

Fátima Paz Fuentes, Milagros Peña Zemsch, Ana Pazos Ferro, Hugo López Ágreda

Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Xeral-Calde. Lugo

La asociación entre enfermedad tromboembólica venosa (ETE) y síndrome de Klinefelter (SK) es poco frecuente<sup>1</sup>, aunque se estima una incidencia 5 veces superior en los afectados de SK que en la población general. Asimismo, también se ha descrito la asociación entre anomalías en los cromosomas sexuales y la existencia de úlceras en miembros inferiores<sup>1-2</sup>, lo cual podría traslucir un síndrome postflebitico oculto. A continuación presentamos dos nuevos casos de SK asociado a ETE.

**Caso 1.** Varón de 36 años que consulta por edema y dolor en brazo derecho. Entre sus antecedentes destaca que fue intervenido de menisco en 1990, presentando en el postoperatorio trombosis venosa profunda (TVP) ileofemoral derecha siendo tratado con acenocumarol durante un año, quedando como secuela síndrome postflebitico; en 1998 presentó un nuevo episodio de TVP femoropoplitea derecha, recibiendo tratamiento con acenocumarol durante 6 meses. Se realizó estudio de hipercoagulabilidad que incluía anti-trombina, proteínas C y S, ANA y anti-DNA, anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipina y serología de Lúes, siendo todo ello normal. Consulta en diciembre de 2000 por tumefacción y dolor en miembro superior derecho; no refería antecedentes traumáticos, y la anamnesis general y por

aparatos fue negativa. A la exploración física destacaban signos de TVP en miembro superior derecho, distribución ginecoide del vello y de la grasa corporal, con ginecomastia y testículos atroficos, y síndrome postflebitico en pierna derecha, siendo el resto de la exploración anodina. Se realizó analítica de rutina, que fue normal y se completó el estudio de hipercoagulabilidad con la determinación de homocisteína, y de la mutación G20210A de la protrombina y mutación FV R506Q (factor V de Leiden) que fueron negativas; se realizó estudio hormonal con los siguientes resultados: testosterona total 5,5 nmol/l (n: 8,7-33); 17 betaestradiol 78.9 pg/ml (n: 0-52). LH 20 U/l (n: 1,5-9,3). FSH 25,5 U/l (n: 1,4-18), TSH, T4, dehidroepiandrosterona, prolactina y cortisol basal dentro de límites normales. Beta HCG indetectable.

Una ecografía doppler demostró trombosis de venas subclavia, axilar y cefálica. Se practicó una flebografía de miembro superior derecho confirmándose la trombosis de subclavia con circulación colateral (foto 1), decidiéndose tratamiento fibrinolítico con uroquinasa (300.000 unidades y 1;5 millones de unidades en perfusión a 75.000 unidades /hora), apreciándose en control postratamiento recanalización y desaparición de la circulación colateral (foto 2).

Foto 1: trombosis subclavia con circulación colateral

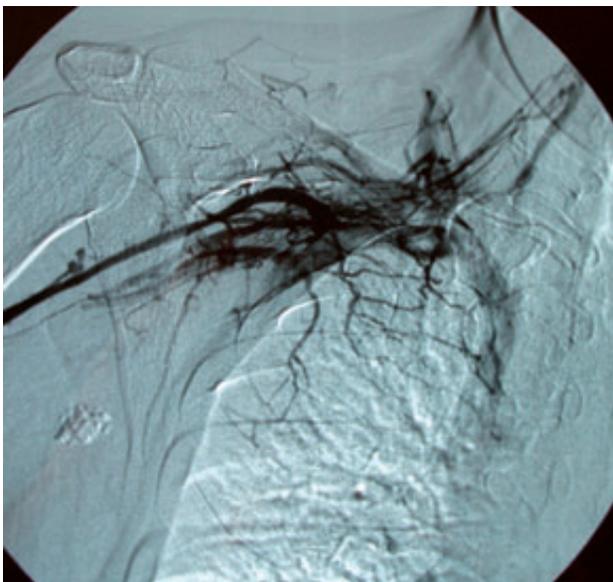
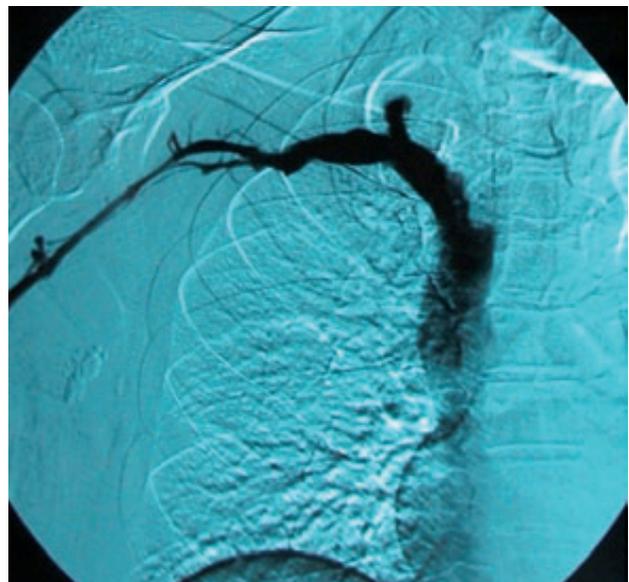


Foto 2: recanalización tras tratamiento fibrinolítico





Área restringida a socios

Login

Contraseña

entrar

Recordar código

## NOTICIAS Y GESTIÓN DE LA SOCIEDAD

- AYUDAS 2009
- OPE SERGAS 2008
- Información sobre la sociedad
- Reuniones Ordinarias
- Cursos y Actividades
- Editoriales y artículos
- Grupos de trabajo
- Ayudas 2008
- Otras ofertas de empleo

## INFORMACIÓN EN LA RED

- Guías Clínicas
- Revistas Médicas
- Libros
- Bases de Datos
- Documentos en Medicina Interna

## MATERIAL DE CONSULTA, DOCENCIA E INVESTIGACIÓN

- Calculadoras de consulta médica
- Docencia
- Material de Consulta
- Medicina Basada en la Evidencia
- Herramientas en Investigación

## ENLACES

- Diarios Médicos
- Hospitales gallegos
- Listas y Foros
- Sociedades médicas
- Instituciones y organismos
- Otros



ampliar información

Nuevo

### HABLANDO EL MISMO IDIOMA

Escalas en Medicina Interna

acceso contenidos

Nuevo

### PREGUNTAS CLÍNICAS Y EVIDENCIAS EN M.INTERNA

Escalas en Medicina Interna

acceso contenidos

## GUÍAS DE LA SOGAMI

- Indicaciones y valoración de la MAPA
- Guías previas

Nuevo

### CASO DEL MES: JUNIO



Casos anteriores

## REVISIONES CLÍNICAS

- Hipotiroidismo Subclínico. ¿Controversia o consenso?
- Índice revisiones

## COMENTARIOS BIBLIOGRÁFICOS

- Anticoagulación de la fibrilación auricular en el paciente anciano

Comentarios anteriores

## EDITORIALES

- Gripe Aviar ¿la pandemia que viene?

Dra. Beatriz Cigarrán Vicente,  
Dr. Francisco Lado Lado

- El problema de la Ecografía diagnóstica

Dr. Pascual Sesma



## GALICIA CLÍNICA

Sanxenxo  
12 y 13 de JunioXXVI Reunión Ordinaria  
de la SOGAMI

75 ANIVERSARIO



## UN RINCÓN PARA LA HISTORIA

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

PubMed

la codrione library  
plus en español

SEMI

Dados los hallazgos fenotípicos y la presencia de hipogonadismo hipergonadotrófico se realizó cariotipo que demostró una fórmula cromosómica de 47 XXY diagnóstica de Síndrome de Klinefelter.

**Caso 2.** Varón de 33 años, soltero, sin hijos, trabaja como guarda forestal. No refiere antecedentes médicos de interés. Acudió a urgencias en junio de 2007 por edema, tumefacción y dolor en miembro inferior izquierdo; se realizó analítica que fue normal, salvo dímero D elevado, y una ecografía doppler que fue diagnóstica de TVP fémoro-iliaca izquierda, iniciándose tratamiento anticoagulante. Se envía a nuestra consulta para estudio. A la exploración física destaca talla alta y habitus eunucoide, con ligera ginecomastia, testículos pequeños y pene hipoplásico. Se realizó estudio hormonal, presentando testosterona total 4,6 nmol/l (n: 8,7-33); 17 betaestradiol 83,4 pg/ml (n: 0-52), LH 22 U/l (n: 1,5-9,3). FSH 27,3 U/l (n: 1,4-18), con TSH, T4, dehidroepiandrosterona, prolactina y cortisol basal dentro de límites normales. Se realizó estudio de hipercoagulabilidad que incluía anti-trombina, proteínas C y S, ANA, anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipina, homocisteína y mutación G20210A de la protrombina que fueron normales, siendo heterocigoto para la mutación FV R506Q (factor V de Leiden). Posteriormente se realizó cariotipo que demostró una fórmula cromosómica de 47 XXY (foto 3).

## Discusión

El mecanismo de la asociación de SK y ETEV no es bien conocido. En algunos casos se ha objetivado la asociación de SK con otras trombofilias hereditarias, como la mutación del Factor V de Leiden<sup>3</sup> (presente en el caso 2, aunque en heterocigosis) o la del gen de la protrombina<sup>4</sup>. Se ha sugerido que la concentración del inhibidor de la activación del plami-

nógeno guarda una relación inversa con los niveles de testosterona, lo cual redundaría en un descenso de la actividad fibrinolítica<sup>5</sup>. Sin embargo, pacientes con cromosopatías distintas del SK, como los sujetos con XYY, que no presentan disminución de testosterona, presentan igualmente más frecuencia de ETEV<sup>2</sup>. Otros efectos achacados a la deficiencia de testosterona han sido hiperagregabilidad plaquetaria<sup>6</sup>, o una mayor frecuencia de fenómenos autoinmunes asociados, tales como presencia de anticuerpos antifosfolípido<sup>7</sup>.

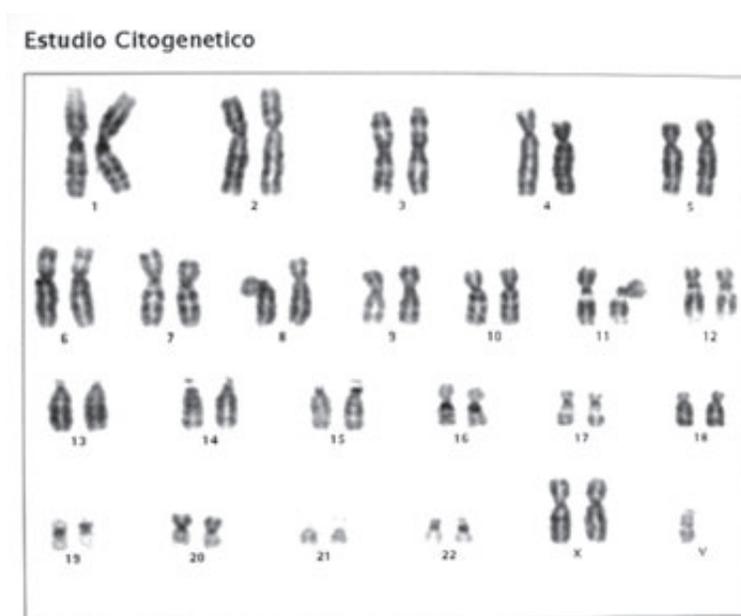
En la mayoría de los pacientes con SK, al igual que en nuestros casos, no se ha encontrado un factor protrombótico claramente asociado. Lo más probable es que la trombosis este favorecida por una serie de mecanismos que actúan en conjunto, tales como los efectos autoinmunes, protrombóticos y de hiperagregabilidad asociados al déficit de testosterona ya mencionado, unidos a insuficiencia venosa primaria favorecida por el fenotipo (obesidad, talla elevada). Por otra parte, la afectación asimismo genética del tejido conjuntivo a distintos niveles, probablemente responsable de otras alteraciones asociadas al SK como enfisema, bronquiectasias o coartación aórtica, podría conducir a un estado de fragilidad vascular en el sistema venoso<sup>8</sup>.

Cuando un paciente presenta enfermedad tromboembólica venosa (ETEV) idiopática es habitual la realización de pruebas para descartar hipercoagulabilidad o neoplasia oculta. Sin embargo, como sucede en estos dos casos, existen otros procesos que igualmente pueden ser predisponentes para ETEV cuyo diagnóstico es más complejo y requiere elevado índice de sospecha, por lo cual se justificaría en casos seleccionados un abordaje más intenso y probablemente multidisciplinar con el fin de conseguir un diagnóstico etiológico y un tratamiento correcto.

## Bibliografía

- Campbell WA, Price WH. Venous thromboembolic disease in Klinefelter's syndrome. *Clin Genet*, 1981, 19: 275-80.
- Baker SR, Northeast ADR, Berry AC, Burnand KG. Venous ulceration in males with sex chromosome abnormalities. *J R Soc Med*. 1993, 86: 24-5
- Depaire-Duclos F, Gris JC, Dandurand M, Guillot B. Thrombotic Klinefelter syndrome associated with factor V Leiden mutation. *Arch Dermatol*. 1997, 133: 1051-2.
- Lapcorella M, Marino R, De Pergola G, Scaraggi FA, Speciale V, De Mitrio V. Severe venous thromboembolism in a young man with Klinefelter's syndrome and heterozygosity for both G20210A prothrombin and factor V Leiden mutations. *Blood Coagul Fibrinolysis*. 2003, 14: 95-8.
- Bennet A, Sie P, Caron P, Boneu B, Bazex J, Pontonnier F, Barret A, Louvet JP. Plasma fibrinolytic activity in a group of hypogonadic men. *Scand J Clin Lab Invest*. 1987, 47: 23-7.
- Norris PG, Rivers JK, Machin S, Dowd PM, Griffiths WA. Platelet hyperaggregability in a patient with Klinefelter's syndrome and leg ulcers. *Br J Dermatol*. 1987, 117: 107-9.
- Ranganath LR, Jones L, Lim AG, Gould SR, Goddard PF. Thrombophilia in a man with long-standing hypogonadism. *Postgrad Med J*. 1997, 73: 761-3.
- Hesse S, Berbis P, Juhan-Vague I, Bonerandi JJ, Privat Y. Syndrome de Klinefelter et ulcers de jambe: place des troubles de l'hémostase. *Ann Dermatol Venereol*. 1992, 119: 951-7.

Foto 3: cariotipo 47 XXY



# Enucleación de hamartoma pulmonar por VATS

## *VATS for pulmonary hamartoma enucleation*

Diego González Rivas, Ricardo Fernández Prado, María Delgado Roel, Marina Paradela de la Morena, José García Salcedo

Servicio de Cirugía Torácica. Hospital Juan Canalejo de la Coruña.

Paciente de 63 años remitido por neumología para valoración quirúrgica de nódulo pulmonar solitario en lóbulos. Como antecedentes personales era exfumador desde hacia un año de 15 paq/año. dislipemia, Ulcus duodenal y gastritis crónica.

Consultó por prurito cutáneo por lo que se solicitó Rx de tórax, estando completamente asintomático desde el punto de vista respiratorio. Se evidencia nódulo en lóbulos no presente en la última Rx tórax del paciente realizado hacia 14 años.

La exploración física era normal y las exploraciones complementarias mostraban lo siguiente: Analítica y coagulación: normal, Fibrobroncoscopia: normal Citología y BAS: negativo, ECG: ritmo sinusal sin alteraciones significativas, Estudio funcional respiratorio: FEV1 3.07 (98%), Rx. tórax: imagen nodular de alta densidad en lóbulo medio de 1 cm. en probable relación con granuloma que ya se veía en radiología de 1993. Imagen nodular ovalada de 2.7 x 2 cm. en campo medio izquierdo que no se observa en radiografía de 1993, TAC Torácico: imagen nodular de alta densidad en hemitórax derecho en región subcostal anterior de aspecto cicatricial que ya se veía en radiografía antigua. Nódulo pulmonar solitario de 3x2 cm. en segmento superior de lóbulos con bordes levemente polilobulados, no espiculados con una diminuta calcificación excéntrica de características indeterminadas

Se solicitó PET donde no se detectó captación patológica en los nódulos descritos.

Bajo anestesia general e intubación orotraqueal selectiva se realizó VATS izquierda por 2 vías de entrada objetivando tumoración en lóbulo superior izquierdo, central que no per-

mitía resección atípica por lo que se realizó enucleación del tumor en lóbulo superior izquierdo con electrocoagulación y ligadura de ramas parenquimatosas perinodulares por videotoracoscopia.

El resultado anatomopatológico fue de Hamartoma condroide de 2 cm. de diámetro.

La evolución del paciente fue favorable retirándose el drenaje a las 24 horas y siendo alta a las 48 horas.

### Discusion

El hamartoma es la neoplasia benigna pulmonar mas frecuente y se presenta sobre todo en varones, generalmente asintomáticos, entre la 4ª y 7ª década de la vida siendo los fumadores mas propensos a padecer esta lesión.<sup>1</sup>

Los hamartomas pulmonares son usualmente solitarios y crecen lentamente; se pueden dividir en parenquimatosos y de tipo central endobronquial. El primero es más frecuente y suele medir menos de 4 cm. de diámetro. Se presentan típicamente como un nódulo redondeado asintomático en zonas periféricas del pulmón en una radiografía de tórax. El aspecto en forma de palomitas de maíz es sugestivo esta lesión.<sup>2</sup> Los hamartomas centrales son menos frecuentes y producen síntomas por obstrucción endobronquial.

La presencia de calcificaciones nos orienta hacia un origen benigno de la lesión, pero éstas son visibles en una minoría de casos. Algunos autores creen que los hamartomas se deben a una malformación congénita bronquial desplazado, una hiperplasia de tejido pulmonar normal, una neoplasia

Figura 1: TAC



Figura 2: radiografía post-cirugía



cartilaginosa benigna o una respuesta inflamatoria. Se trata de tumores lobulados, encapsulados con septos fibrosos en su interior.<sup>3</sup>

La mayoría de los hamartomas pulmonares (90%) son asintomáticos, especialmente cuando son periféricos. Las lesiones centrales o endobronquiales pueden provocar tos, hemoptisis, expectoración y otros síntomas de obstrucción bronquial<sup>4</sup>.

El tratamiento de los hamartomas sintomáticos o de crecimiento rápido es la cirugía conservadora en cuña o enucleación de las lesiones que puede ser necesaria por el tamaño y la localización del hamartoma y por la presencia de neu-

monía obstructiva<sup>5</sup>. Las lesiones que muestran un mínimo crecimiento y no producen síntomas se pueden tratar de forma conservadora.

### Referencias bibliográficas

1. Bini A, Grazia M, Petrella F, Chittolini M. Multiple chondromatous hamartomas of the lung. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*.
2. Fernández Cruz J., Moreno Cayetano I. Diagnóstico por imagen del Tórax. Septiembre 2006. Pag 258.
3. Gjevre JA. Pulmonary hamartomas. *Mayo Clin Proc*, 1996 Jan; Vol. 71 (1), pp. 14-20;
4. Zakharov V, Schinstine M. Hamartoma of the lung. *Diagn Cytopathol*. 2008 May;36
5. Guo W, Zhao YP, Jiang YG, Wang RW, Ma Z. Surgical treatment and outcome of pulmonary hamartoma: a retrospective study of 20-year experience. *J Exp Clin Cancer Res*. 2008 May 31;27

## Metástasis pulmonares e intracardiacas de un carcinoma renal de células claras intervenido 20 años antes

### *Pulmonary and intracardiac metastasis from a renal cell carcinoma operated 20 years before*

Ana Arévalo Gómez, Victoria Martínez Lago

Complejo Hospitalario Universitario A Coruña

Varón de 73 años, que requirió en el año 88 nefrectomía radical izquierda por carcinoma renal no invasivo. Siguió controles posteriores, sin evidencia de recidiva. En la radiografía de tórax realizada 20 años después, por un preoperatorio de rodilla, se detectan nódulos pulmonares. Se realiza un TC toracoabdominal que lo confirma, mostrando además una masa en el septo cardíaco de aspecto metastático (Fig. 1) y cambios postquirúrgicos secundarios a nefrectomía previa sin evidencia de neoplasia a otro nivel. Se solicita ecocardiograma (Fig. 2) y resonancia magnética cardiaca (Fig. 3) que confirman la existencia de una lesión en dicha localización. Se intenta realizar biopsia de la lesión mediante cateterismo derecho, sin éxito. Se realiza biopsia de nódulo pulmonar mediante videotoracoscoopia, que muestra infiltración por carcinoma de células claras, de origen renal.

Figura 1

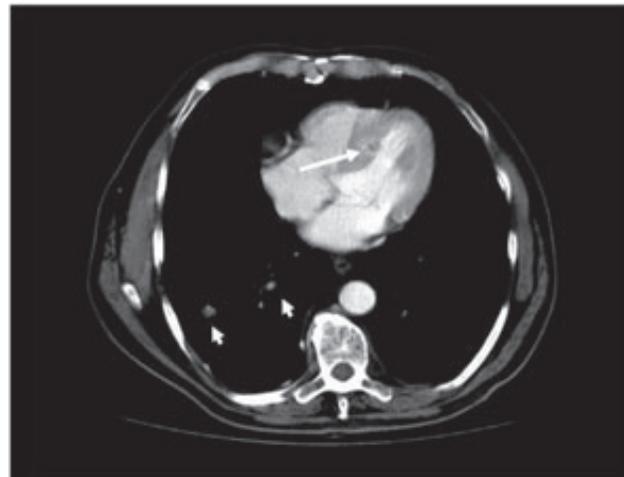


Figura 2

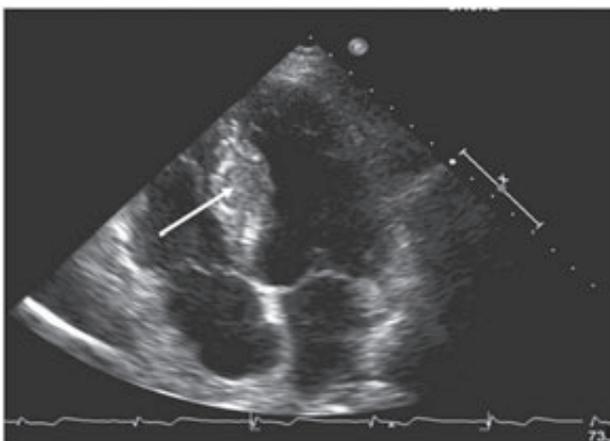


Figura 3





# 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. COMPLEJO 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. COMPLEJO 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, COMPLEJO HOSPITALARIO XERAL-CALDE. LUGO \* UNIDAD DE BIOESTADÍSTICA, HOSPITAL RAMÓN Y CAJAL. MADRID. \*\* UNIDAD DE DOCUMENTACIÓN CLÍNICA, COMPLEJO 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<sup>a</sup> 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<sup>a</sup> 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  $\geq 50$  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  $\geq 50$  años tenía una puntuación  $\geq 6$  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 deambulación es elevado. A pesar de ello no se evalúa de forma habitual el riesgo de fractura mediante valoración clínica (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 F<sup>1</sup>, DE LA FUENTE AGUADO FJ.

SERVICIO DE M. INTERNA, SERV. DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA<sup>1</sup>. 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 tuberculosis (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 A<sup>1</sup>, ANIBARRO L<sup>1</sup>, TRIGO M<sup>2</sup>, CORTIZO S<sup>2</sup>, GARRIDO ME<sup>2</sup>, LÓPEZ E<sup>2</sup>, PAZ J<sup>3</sup>, PAZOS RA<sup>1</sup>, PENA A<sup>1</sup>, TORIJA C<sup>2</sup>, MD VILELA<sup>2</sup>

<sup>1</sup>UNIDADE DE TUBERCULOSE-MEDICINA INTERNA.

<sup>2</sup>SERVICIO DE MICROBIOLOGÍA. <sup>3</sup>SERVICIO 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:** <sup>1</sup>MONTES SANTIAGO J, <sup>1</sup>LADO CASTRO-RIAL M, <sup>1</sup>FERNÁNDEZ C, <sup>1</sup>AMIGO MC, <sup>2</sup>REY GARCÍA G, <sup>3</sup>MEDIERO DOMÍNGUEZ A.

SERVICIOS DE <sup>1</sup>MEDICINA INTERNA, <sup>2</sup>DOCUMENTACIÓN 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](http://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<sup>a</sup> 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 J<sup>1</sup>, DURÁN MUÑOZ O, CARRILLO SANDE JA, CAMBA ESTÉVEZ M, DE LA FUENTE AGUADO FJ

SERVICIO DE M. INTERNA, SERVICIO DE MICROBIOLOGÍA<sup>1</sup>. 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%  $\geq 3$  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 ALCALDE<sup>1</sup>, M. MALLO GONZÁLEZ<sup>1</sup>, J. CAMPOS FRANCO<sup>1</sup>, A. IHAB<sup>2</sup>, M. ALENDE SIXTO<sup>1</sup>

<sup>1</sup>UNIDAD MÉDICA DE ALTA PRECOZ. MEDICINA INTERNA, <sup>2</sup>ANATOMÍA 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 ESOFÁGICA

**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 esofágica 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  $67.45 \pm 18.5$  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  $3.2 \pm 0.94$  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<sup>a</sup> 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  $69.5 \pm 10.34$  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 antiβ2-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 reseccó 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. SOLLÁ 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 antidiabéticos 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 germenos fueron 11 estafilococos, 8 estreptococos, 7 *E. bovis*, 8 *E. faecalis*, 1 *Neisseria* y *Estenotrophomonas*, 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* fuez más frecuente en los servicios de medicina interna, en especial desde que se ha generalizado el uso de telecardio. 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 germenos 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 Iglesias<sup>1</sup>, Jose López Castro<sup>1</sup>, Rocío del Carmen Gómez Fernández<sup>1</sup>, Miguel Pérez de Juan Romero<sup>2</sup>, Jose Ramón González Juanatey<sup>3</sup>. GRUPO DE ESTUDIO "EPICOUR".

<sup>1</sup> SERVICIO DE M. INTERNA COMPLEJO HOSPITALARIO DE OURENSE; <sup>2</sup> SERVICIO DE CARDIOLOGÍA COMPLEJO HOSPITALARIO DE OURENSE; <sup>3</sup> 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<sup>+</sup>, 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 Palazzo 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 palpitations. 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/dia e esomeprazol 20 mg/dia. 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 dia 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 2.2x10<sup>3</sup> cópias/mL e Parvovírus B19 IgM+.

O doente manteve um bom estado geral durante todo o internamento ficando apirético a partir do 6º dia 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:** <sup>1</sup>AMIGO MC, <sup>1</sup>FERNÁNDEZ C, <sup>1</sup>MONTES J, <sup>2</sup>VASALLO F, <sup>3</sup>BRAVO M, <sup>4</sup>CASQUERO E.

SERVICIOS DE <sup>1</sup>MEDICINA INTERNA, <sup>2</sup>MICROBIOLOGÍA, <sup>3</sup>CARDIOLOGÍA<sup>3</sup> Y <sup>4</sup>CIRUGÍA 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.<sup>1</sup>, FREIRE ROMERO M.A.<sup>2</sup>, SUÁREZ LORENZO J.M.<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE SANTIAGO. <sup>2</sup> 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 F<sup>1</sup>, DE LA FUENTE AGUADO J.

SERV. DE M. INTERNA, SERV. DE CIRUGÍA ORTOPÉDICA Y TRAUMATOLOGÍA<sup>1</sup>. 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%)



**SERETIDE<sup>®</sup> EPOC<sup>®</sup>** Indicado en  
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<sup>1,2</sup>.  
**Ayude a sus pacientes a sentirse mejor durante más tiempo vs control<sup>1,2</sup>.**



[www.centrodeinformación-gsk.com](http://www.centrodeinformación-gsk.com)

**902 202 700**  
[es-ci@gsk.com](mailto: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  $\beta_2$  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 anhidrato 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 anhidrato 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 revisados 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 agonista de acción prolongada podrán recibir Seretide una vez al día si, en opinión de su médico, éste vea 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 budesonida (conteniendo OFC) o budesonida. Si un paciente individual necesitara una psicología no incluida en el régimen recomendado, se deberá prescribir los dosas apropiadas de beta-agonista y/o corticosteroide. **Dosis recomendadas:** - **Asma. 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 encuentran 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 Volumic o AeroChamber Plus (dependiendo de las recomendaciones nacionales). Existen datos limitados que demuestran un aumento en la exposición sistémica cuando se utiliza la cámara AeroChamber Plus como cámara de inhalación en comparación con la utilización de la cámara Volumic (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 reducirse 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 dedo 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 y 6 y 6. 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 resguardo 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 el 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 las glucosaminoglicanas elevadas. Por este motivo, Seretide debe emplearse con precaución en pacientes con alteraciones cardiovasculares graves, alteraciones del ritmo cardíaco, diabetes mellitus, fibrilación, hipotensión, hipotensión no corrigida o en pacientes con predisposición a tener niveles bajos de potasio en sangre. Se ha informado de raras causas 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 tiempo para 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 corforesidual puede estar 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 corforesidual, 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 corforesidual y crisis corforesidual 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 corforesidual y crisis corforesidual agudas en dosis de propionato de fluticasona inferiores a 500 microgramos y menores a 1000 microgramos. Las situaciones que podrían potencialmente desencadenar una crisis corforesidual 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 utiliza la cámara AeroChamber Plus como cámara de inhalación del Seretide inhalador en comparación con cuando se utiliza la cámara Volumic. Los beneficios del tratamiento con propionato de fluticasona por vía inhalatoria deberán reducir la necesidad de administración esteroidea por vía oral, pero los pacientes transferidos que reciban terapia con esteroides por vía oral pueden seguir estando en situación de riesgo de pérdida de la reserva corforesidual durante un tiempo considerable. Los pacientes que han requerido una terapia corticosteroidea con 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 uso de esteroides. Deberá considerarse la institución de un tratamiento corticosteroideo apropiado. El grado de insuficiencia corforesidual 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 flonazid, a menos que el beneficio potencial para el paciente sea mayor que el riesgo de aparición de efectos secundarios sistémicos de tipo corticosteroideo. También hay un aumento del riesgo de que aparezcan efectos adversos sistémicos cuando se combina el propionato de fluticasona con otros inhibidores potentes del CYP3A4 (ver apartado "Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción"). Hubo un aumento de notificaciones de reacciones de las vías respiratorias bajas (especialmente neumonía y bronquitis) durante el estudio de TORCH en pacientes con EPOC que recibieron Seretide Acuzhalar comparado con placebo (ver "Reacciones adversas"). Los pacientes de edad avanzada, pacientes con un índice de masa corporal bajo (< 25 kg/m²) y los pacientes clasificados como muy graves (VEMS < 5% del normal) tuvieron mayor riesgo de desarrollar neumonía con independencia del estado de los pulmones. Los pacientes con enfermedad cardíaca o insuficiencia cardíaca deben ser supervisados de forma regular. Por lo tanto, se debe pedir a los pacientes con insuficiencia cardíaca o insuficiencia cardíaca que continúen con el tratamiento pero a su médico si los síntomas del asma siguen sin estar controlados o empeoran durante la utilización con Seretide. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción.** Deberá evitarse la utilización de beta-bloqueantes tanto selectivos como no selectivos en pacientes con asma, a menos que haya razones que obliguen a ello. En su similitud, otros fármacos que contengan agonistas beta-adrenérgicos pueden tener un efecto potencialmente adverso. En circunstancias normales, se obtienen bajas concentraciones plasmáticas de propionato de fluticasona después de la inhalación, debido a un intenso metabolismo de primer paso hepático y a un alto metabolismo sistémico producido por el citocromo P450 3A4 en el intestino y hígado. Por lo tanto, es improbable que se produzcan interacciones medicamentosas clínicamente significativas en las que intervienga el propionato de fluticasona. En un estudio sobre interacción llevado a cabo con propionato de fluticasona en sujetos sanos, se ha demostrado que 100 mg de flonazid (inhibidor del citocromo P450 3A4) dos veces al día puede aumentar varios cientos de veces las concentraciones de propionato de fluticasona en plasma, originando unas concentraciones de cortisol sérico marcadamente reducidas. Se carece de información relativa a esta interacción para el propionato de fluticasona inhalado, pero se espera un importante aumento en los niveles plasmáticos de propionato de fluticasona. Se han notificado casos de síndrome de Cushing y de supresión corforesidual. Deberá evitarse el uso de la combinación, a menos que el beneficio potencial para el paciente sea mayor que el riesgo de aparición de efectos secundarios sistémicos de tipo corticosteroideo. En un pequeño estudio realizado en voluntarios sanos, el ketoconazol, inhibidor ligeramente menos potente del CYP3A4, produjo un aumento de la exposición a propionato de fluticasona tras una única inhalación del 150%. Esto produjo una mayor reducción de los niveles de cortisol plasmático en comparación con el propionato de fluticasona solo. También se espera que el tratamiento concomitante con otros inhibidores potentes del CYP3A4, como el itraconazol, aumente la exposición sistémica de propionato de fluticasona y el riesgo de efectos adversos sistémicos. Se recomienda tener precaución y evitar, en la medida de lo posible, el tratamiento a largo plazo con estos fármacos. **Embarazo y lactancia.** No existen datos suficientes sobre el uso de salmeterol y propionato de fluticasona durante el embarazo y lactancia en humanos para poder evaluar los posibles efectos. En estudios realizados con animales, se produjeron anomalías fetales tras la administración de agonistas del receptor beta-2 adrenérgico y glucocorticoides. Sólo se debe continuar la administración de Seretide a mujeres embarazadas si el beneficio esperado para la madre supera cualquier posible riesgo para el feto. En mujeres embarazadas se debe utilizar la dosis mínima eficaz de propionato de fluticasona requerida para mantener un control adecuado del asma. No se dispone de datos relativos a la leche humana. En ratas, tanto salmeterol como propionato de fluticasona se excretan en la leche. Únicamente se deberá considerar la administración de Seretide a mujeres en período de lactancia si el beneficio esperado para la madre supera cualquier posible riesgo para el niño. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas.** No se han realizado estudios sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas. **Reacciones adversas.** Como Seretide contiene salmeterol y propionato de fluticasona, es de esperar que aparezcan reacciones adversas de naturaleza y gravedad similares a las atribuidas a cada uno de los componentes. No aparecen reacciones adversas asociadas a la administración conjunta de los dos componentes. A continuación se indican los efectos adversos asociados a salmeterol/propionato de fluticasona, clasificadas por órgano, sistema y frecuencia. Las frecuencias se han definido de la siguiente forma: muy frecuentes (> 10%), frecuentes (> 10% y < 10%), poco frecuentes (> 1% y < 10%), muy poco frecuentes (> 0.1% y < 1%) y muy raras (< 0.1%). Incluyendo notificaciones aisladas. Las reacciones muy frecuentes, frecuentes y poco frecuentes se han clasificado generalmente a partir de los datos de ensayos clínicos. No se ha tenido en cuenta la incidencia en el caso del placebo. Los acontecimientos muy poco frecuentes generalmente de datos notificados esporádicamente postcomercialización.

Se han comunicado efectos secundarios farmacológicos de un tratamiento con un agonista beta-2, tales como temblores, palpitaciones y cefalea, pero tienden a ser transitorios y disminuyen con una terapia regular. Debido al componente propionato de fluticasona, algunos pacientes pueden padecer rinitis y candidiasis (afecta la boca y garganta). Tanto la rinitis como la incidencia de candidiasis pueden aliviarse haciendo gargarismos con agua tibia utilizar este producto. La candidiasis sistémica puede tratarse mediante una terapia antifúngica tópica mientras se continúa el tratamiento con Seretide. Se han notificado casos de neumonía en estudios de pacientes con EPOC. Los posibles efectos sistémicos incluyen Síndrome de Cushing, aspecto Cushingoides, supresión corforesidual, retraso en el crecimiento de niños y adolescentes, disminución de la densidad mineral del hueso, cataratas y glaucoma (ver el apartado "Advertencias y precauciones especiales de empleo"). Se ha informado de raras causas de incremento en los niveles de glucosa sanguínea (ver "Advertencias y precauciones especiales de empleo"). Como sucede con cualquier otra terapia administrada por vía inhalatoria, puede aparecer broncoespasmo paradójico (ver el apartado "Advertencias y precauciones especiales de empleo"). **Sobredosis.** No se dispone de datos procedentes de ensayos clínicos relativos a la sobredosis con Seretide, no obstante, a continuación se facilitan datos acerca de la sobredosis con ambos fármacos. Los signos y síntomas de una sobredosis con salmeterol son temblores, cefalea y taquicardia. Los antídotos preferidos son fármacos bloqueantes beta-adrenérgicos cardiovasculares, los cuales deberán usarse con precaución en pacientes con antecedentes de broncoespasmo. Si el tratamiento con Seretide Acuzhalar beta-2 ha interrumpido debido a una sobredosis del componente agonista beta, deberá considerarse la administración de un tratamiento esteroideo de sustitución adecuado. También puede aparecer hipotensión y debe considerarse la reposición de potasio. **Aguda:** La inhalación de forma aguda de dosis de propionato de fluticasona, superiores a las recomendadas, puede conducir a una supresión temporal de la función corforesidual. Esto no hace necesario tener ninguna acción de emergencia ya que la función corforesidual se recupera en algunos días, como se comprueba en las determinaciones de cortisol en plasma. **Sintomatización crónica de propionato de fluticasona inhalado:** ver el apartado "Advertencias y precauciones especiales de empleo". **PERIODO DE VALIDEZ Y PRECAUCIONES ESPECIALES DE CONSERVACIÓN.** Seretide Suspensión para inhalación en envase a presión: 12 meses. No conservar a temperatura superior a 25°C. No congelar. Conservar protegido de la luz solar directa. El envase contiene un líquido a presión. El envase no debe ser perforado, roto o quemado aun cuando aparentemente está vacío. Como en el caso de la mayoría de los medicamentos administrados por vía inhalatoria en envases presurizados, puede disminuir el efecto terapéutico si el envase se enfría. Seretide Acuzhalar: 18 meses. No conservar a temperatura superior a 30°C. **NETEALIZACION Y CONTENIDO DEL ENVASE.** Seretide Suspensión para inhalación en envase a presión: La suspensión está contenida en un envase presurizado de 8 ml, de aleación de aluminio, lacado en su cara interna y sellado con una válvula dosificadora. Los envases se acoplan a aplicadores de plástico provistos de una toquilla y ajustados a un protector contra el polvo. El cartucho tiene un contador de dosis acoplado, que indica el número de aplicaciones de fármaco que quedan. El número se ve por una ventana que hay en la parte posterior del aplicador. Un envase presurizado libera 120 aplicaciones. Los envases presurizados se disponen en estuches de cartón que contienen 1 inhalador o 120 aplicaciones. Seretide Acuzhalar: El polvo para inhalación está incluido en blísteres formados por una base recubierta de PVC y una cubierta de aluminio enlatada. La tira está dentro de un dispositivo medidor de presión. Los dispositivos de plástico se disponen en recipientes de cartón que contienen 1 Acuzhalar o 60 dosis. **INSTRUCCIONES DE USUARIO/INFLUENCIA.** Seretide Suspensión para inhalación en envase a presión: Se debe informar cuidadosamente a los pacientes acerca del uso correcto de su inhalador (véase prospecto para paciente). No se requieren instrucciones especiales de uso. Seretide Acuzhalar: El Acuzhalar libera un polvo que se inhala en los pulmones. 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. Un indicador de dosis en el Acuzhalar señala el número de dosis que quedan. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** GlaxoSmithKline, S.A. P.T.M. CSVevo Ochoa 2. 28710 - Tres Cantos (Madrid) España. **CONDICIONES DE PRESCRIPCIÓN Y DISPENSACIÓN.** Con receta médica. Reembolsable por el Sistema Nacional de Salud. **ESPECIALIDAD DE APORTACIÓN REDUCIDA. PRESENTACIONES Y PRECIOS. SERETIDE SUSPENSIÓN PARA INHALACIÓN EN ENVASE A PRESIÓN:** Seretide Inhalador 25/50 x 120 dosis, PVP: 39.88€ PVP-IVA: 41.28€ Seretide Inhalador 25/125 x 120 dosis, PVP: 57.87€ PVP-IVA: 59.98€ Seretide Inhalador 25/250 x 120 dosis, PVP: 78.25€ PVP-IVA: 81.38€ **SERETIDE ACUZHALAR.** Seretide Acuzhalar 50/100 x 60 dosis, PVP: 44.10€ PVP-IVA: 45.96€ Seretide Acuzhalar 50/250 x 60 dosis, PVP: 59.18€ PVP-IVA: 61.52€ Seretide Acuzhalar 50/500 x 60 dosis, PVP: 79.84€ PVP-IVA: 83.00€ **FECHA DE LA ÚLTIMA ACTUALIZACIÓN:** Diciembre de 2007. *Para mayor información consultar la ficha técnica completa del producto.*

Clasificación de órganos	Efecto adverso	Frecuencia
Infecciones e infestaciones	Candidiasis en la boca y garganta Neumonía Bronquitis	Frecuentes **Frecuentes **Frecuentes
Trastornos del sistema inmunológico	Reacciones de hipersensibilidad con las siguientes manifestaciones: Reacciones de hipersensibilidad cutánea Angioedema (principalmente edema facial y orofaríngeo), síntomas respiratorios (diseña y/o broncoespasmo) y reacciones anafilácticas, incluyendo shock anafiláctico.	Poco frecuentes Muy raras
Trastornos endocrinos	Síndrome de Cushing, aspecto Cushingoides, supresión corforesidual, retraso en el crecimiento de niños y adolescentes, disminución de la densidad mineral del hueso, cataratas y glaucoma	Muy raras
Metabolismo & trastornos de la nutrición	Hipercalemia Hipoglucemia	#Frecuentes Muy raras
Trastornos psiquiátricos	Ansiedad, trastornos del sueño y cambios en el comportamiento, incluidos hiperactividad e inestabilidad (predominantemente en niños)	Muy raras
Trastornos del sistema nervioso	Cefalea Temblor	**Muy frecuente Frecuente
Trastornos cardíacos	Palpitaciones Taquicardia Arritmias cardíacas (incluyendo fibrilación auricular, taquicardia supraventricular y extrasístolas)	Frecuentes Poco frecuente Muy raras
Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos	Nasofaringitis Inflamación de garganta Ronquera / disfonía Sinusitis Broncoespasmo paradójico	**Muy Frecuentes Frecuentes Frecuentes **Frecuentes Muy raras
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo	Contusiones	**Frecuentes
Trastornos musculoesqueléticos y del tejido conjuntivo	Calambres musculares Fracturas traumáticas Atraiga Mialgia	Frecuentes **Frecuentes Muy raras Muy raras

\* Notificado frecuentemente con placebo. \*\* Notificado muy frecuentemente con placebo. # Notificado durante un estudio EPOC de 3 años

**REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.**  
 1. Calverly PMA, Anderson JA, Cell B et al. Salmeterol and Fluticasone Propionate and Salmeterol in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. N Engl J Med 2007; 356: 775-86.  
 2. Watzel JA, Calverly PMA, Seungmul TA et al. The Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbations by Salmeterol/Fluticasone Propionate or Tiotropium Bromide. Am J Respir Crit Care Med 2008; 177: 19-26.

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 cardiaca ( $p=0.019$ ), 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, <sup>ra</sup> 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<sup>ra</sup> 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 roncocalientes 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 multiocida.

**DIAGNÓSTICO:** Neumonía por Pasteurella Multiocida 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<sup>a</sup> 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<sup>a</sup> 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<sup>a</sup> 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<sup>a</sup> 38,5°C. Los análisis revelaron 17.120 leucocitos/mm<sup>3</sup> (92.1% neutrófilos), 552.000 plaquetas/mm<sup>3</sup>, 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 <sup>1</sup>, ROCÍO GÓMEZ FERNÁNDEZ <sup>2</sup> E IGNACIO SOTO <sup>2</sup>  
SERV. DE APARELLO DIXESTIVO DO CHOP <sup>1</sup> E DE MEDICINA INTERNA DO CHOU <sup>2</sup>

**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 <sup>1</sup>, ROCÍO GÓMEZ <sup>2</sup>, IGNACIO SOTO <sup>2</sup>

SERVICIOS DE APARELLO DIXESTIVO DO CHOP <sup>1</sup> E DE MED. INTERNA DO CHOU <sup>2</sup>

**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<sup>a</sup> 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<sup>a</sup> 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<sup>a</sup> 37,6°C, TAS 60 mmHg, FC 40 lpm y saturación O<sub>2</sub> 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. Ingresou 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**<sup>®</sup> cefditoren (pivoxilo)

En pacientes con **exacerbación de la EPOC o NAC**<sup>1</sup>

**Spectracef**<sup>®</sup> consigue **altas tasas de erradicación bacteriológica** de los principales patógenos implicados en estas infecciones del tracto respiratorio inferior<sup>2</sup>

**Spectracef**<sup>®</sup> presenta **buen perfil de tolerabilidad**<sup>3,4</sup>

**Spectracef**<sup>®</sup> es una apropiada terapia secuencial<sup>5,6</sup>

**2** tomas **día**<sup>1</sup>

RECOMENDADO POR:

SEPAR-ALAT<sup>7</sup>

Guía SANFORD<sup>8</sup>



[www.centrodeinformación-gsk.com](http://www.centrodeinformación-gsk.com)

902 202 700

[es-ci@gsk.com](mailto: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<sup>a</sup> 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 H<sub>2</sub>:** 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 H<sub>2</sub>. **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 ulcerosa, 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. Cefditoren 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.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.

**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/mm<sup>3</sup> leucocitos 7.7 mil/mm<sup>3</sup>, 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

tratamiento 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 10<sup>3</sup>/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-FERNÁNDEZ<sup>1</sup>, PATRICIA ÁLVAREZ GARCÍA<sup>2</sup>, ÁNGELES PALLARÉS GONZÁLEZ<sup>2</sup>, MARÍA LAMELO OTERO<sup>1</sup>, JM DE LIS MUÑOZ<sup>1</sup>, MARTA GARCÍA CAMPELLO<sup>2</sup>

SERVICIOS DE MEDICINA INTERNA <sup>1</sup> Y MICROBIOLOGÍA <sup>2</sup>. 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 subsección 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 rhabdólisis, 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 rhabdólisis, 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 rhabdólisis. 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 valores 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 rhabdólisis. El riesgo de rhabdólisis aumenta cuando atorvastatina se administra con ciertos medicamentos que pueden incrementar la concentración plasmática de atorvastatina como: ciclosporina, eritromicina, claritromicina, itraconazol, ketolazonol, 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 rhabdólisis 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. 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. **Verapamil y amiodarona:** No se han realizado estudios de interacción con verapamil y amiodarona. Tanto verapamil como amiodarona son conocidos inhibidores del citocromo P450 3A 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 noretindrona y etinil 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, hiperglucemia, hipoglucemia, pancreatitis. **Psiquiátricos:** Frecuente: insomnio. Poco frecuente: amnesia. **Trastornos del sistema nervioso:** Frecuentes: dolor de cabeza, mareo, parestias, hipostesia. Poco frecuente: neuropatía periférica. Muy rara: alteración visual. **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 angioedemático, erupción ampollosa (incluyendo eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis 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, rhabdólisis, 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, croscarmellose 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/poliolefin/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](http://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/mm<sup>3</sup>, leucocitos 2,8 mil/mm<sup>3</sup>, 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

SERVÍCIO 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:  $16 \pm 19$  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 comorbancia 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 cardiotorácico 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  $60 \pm 20$  (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 ( $44 \pm 94$  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  $24 \pm 4$  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-FERNÁNDEZ<sup>1</sup>, TERESA LÓPEZ MONTEAGUDO<sup>1</sup>, EVA SÁNCHEZ GARCÍA<sup>1</sup>, JULIA DIÉGUEZ PAZ<sup>1</sup>, JAVIER PAZ ESQUETE<sup>2</sup>, SANTIAGO RODEIRO MARTA<sup>3</sup>

SERVICIOS DE MEDICINA INTERNA<sup>1</sup>, MEDICINA PREVENTIVA<sup>2</sup> Y NUTRICIÓN<sup>3</sup>. 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 normnutridos.

### 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

# Imágenes en medicina

Varón de 75 años, sin antecedentes de interés, que consulta por síndrome general de 3 meses de evolución, con adelgazamiento de 15 kg. Debutó con dolor en hombros y edema en ambas manos, siendo diagnosticado de artritis reumatoide seronegativa, con respuesta parcial a esteroides a dosis bajas. Refiere desde el inicio del cuadro descamación excesiva en las plantas de los pies y en la última semana hipo frecuente que respeta sueño.

En la exploración física únicamente destaca delgadez extrema y lesiones hiperqueratósicas en ambas plantas (foto). En la analítica se apreció anemia microcítica y VSG elevada, siendo el resto de parámetros, incluido factor reumatoide, negativos. La Rx de tórax y la ecografía abdominal fueron normales. Se realizó una gastroscopia que demostró adenocarcinoma gástrico

## Diagnósticos:

**Adenocarcinoma gástrico**

**Hiperqueratosis plantar paraneoplásica**

**Polimialgia paraneoplásica**

Lopez Ágreda, Hugo  
Pazos Ferro, Ana  
Servicio de Medicina Interna  
Complejo Hospitalario Xeral-Calde, Lugo



Como citar este artículo: Lopez Ágreda H, Pazos Ferro A. Adenocarcinoma gástrico. Hiperqueratosis plantar paraneoplásica. Polimialgia paraneoplásica. *Gaceta Clínica* 2009; 70 (2): 51  
Recibido: 15/05/2009; Aceptado: 25/05/2009

## Normas de publicación

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

La revista presenta las siguientes secciones:

### Editoriales

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

### Revisiones

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

### Originales

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

### Originales breves

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

### Notas clínicas

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

### Cartas al director

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

### Preguntas clínicas

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

### Imágenes médicas

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

### Resúmenes de Tesis doctorales

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

### Otros

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

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

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

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

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

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

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



## Esta é a nosa mellor ferramenta para coidar de ti.

Os **médicos internistas** tratamos ás persoas de idade avanzada con patoloxías crónicas, a quen ten varias doenzas en diferentes órganos do corpo, a persoas con SIDA e outras doenzas infecciosas...

Os Internistas temos unha visión global do enfermo, e facilidade para coordinar un tratamento en equipo.

Pero, para coidar de ti, sabemos que a mellor ferramenta da que dispoñemos é algo tan simple como escoitarte.



[www.meiga.info](http://www.meiga.info)