



REUNIÓN DE LA SOCIEDAD GALLEGA DE MEDICINA INTERNA

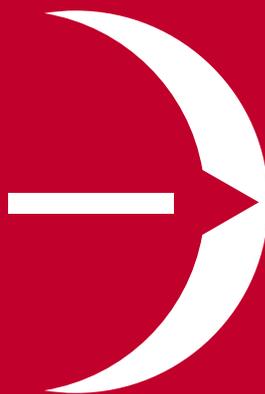
II REUNIÓN SOBRE
ALCOHOL Y ALCOHOLISMO
13 Y 14 DE MAYO DE 2011
HOSPITAL NAVAL. ÁREA SANITARIA DE FERROL



Área Sanitaria de Ferrol
Ferrol



**Fundación
Barrié de la Maza**



PROGRAMA DIANA FUNDACIÓN BARRIÉ - USC

Apoyo a la investigación científica
como pilar del desarrollo económico
y social de Galicia

Programa de investigación en farmacogenética, puesto en marcha por la Fundación Barrié de la Maza, la Universidade de Santiago USC y la Fundación Pública Galega de Medicina Xenómica. Un proyecto liderado y desarrollado desde Galicia.

Financiado íntegramente por la Fundación Barrié con 1.300.000 €

Un equipo interdisciplinar dirigido por el Doctor Angel Carracedo de más de 100 investigadores, así como ochenta médicos implicados en la recogida de datos clínicos en los hospitales públicos gallegos.

El programa desarrolla proyectos de investigación de medicina personalizada en cuatro áreas de investigación:

- Cáncer
- Enfermedades neurológicas
- Enfermedades psiquiátricas
- Enfermedades cardiovasculares



Fundación Barrié

AL SERVICIO DE GALICIA PARA EL MUNDO

Director:
Ramón Rabuñal Rey

Directores adjuntos:
José Luis Díaz Díaz
Rafael Monte Secades

Comité editorial

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

Comité científico

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

Junta Directiva de la SOGAMI

Fernando Antonio de la Iglesia Martínez (Presidente)
Julio Montes Santiago (Vicepresidente)
Susana Rivera García (Secretaría)
José Antonio Díaz Peromingo (Tesorero/Docencia)
José Luis Díaz Díaz (Vocal Coruña)
José Álvaro Fernandez Rial (Vocal Ferrol)
María del Carmen Martínez Rey (Vocal Santiago)
María José García Pais (Vocal Lugo)
José López Castro (Vocal Ourense)
José María de Lis Muñoz (Vocal Pontevedra)
Martín Rubianes González (Vocal Vigo)
Antonio Emeriz Calvo (Vocal Hospital Comarcal de O Barco de Valdeorras)
Antonio Chamorro Fernández (Vocal Hospital Comarcal de Verín)
Javier de la Fuente Aguado (Vocal formación)
Manuel Héctor Meijide Miguez (Vocal MIR)
Ramón Rabuñal Rey (Director Galicia Clínica)
José Carlos Ulloa Abad (Secretaría Técnica)

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

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



EDITORIAL

- 48 **¿Nuevas Especialidades Médicas? . ¡No, gracias!**
New medical specialties? No, thanks!
F. de la Iglesia Martínez, Junta directiva de la SOGAMI

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

- 51 **Guía de práctica clínica:**
Tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica, 2ª edición
Clinical practice guideline: management of alcohol withdrawal syndrome, 2nd edition
R. Monte Secades, R. Rabuñal Rey

XXVIII REUNIÓN DE LA SOCIEDAD GALLEGA DE MEDICINA INTERNA

- 68 **Programa científico**
- 69 **Comunicaciones Orales**
- 73 **Comunicaciones Póster**
- 101 **Índice de autores**

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 5 tablas, y un máximo de 30 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 (E., Word, Excel) tanto para el texto como para las tablas. En el caso de las figuras o imágenes se enviarán como PDF o como archivo de imagen (jpeg o similar) con una resolución de 300 ppp, a tamaño de impresión definitivo. Los trabajos reunirán los requisitos de uniformidad habituales en revistas biomédicas. Dichos requisitos se pueden consultar en "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication, Updated October 2007", disponible en www.icmje.org.

Se recomienda encarecidamente leer dicho artículo y seguir fielmente sus indicaciones a la hora de redactar el trabajo a enviar. Para el envío de originales se ha habilitado un formulario en la página web www.galiciaclinica.info. El sistema confirmará la entrega y permitirá consultar el estado del manuscrito. No se aceptarán originales enviados por otros métodos.

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

¿Nuevas Especialidades Médicas? ¡No, gracias!

New medical specialities? No, thanks!

Fernando de la Iglesia Martínez¹, Junta Directiva SOGAMI²

¹Presidente de la Sociedad Gallega de Medicina Interna.

²Julio Montes Santiago, Susana Rivera García, José Antonio Díaz Peromingo, José Luís Díaz Díaz, José Álvaro Fernández Rial, María del Carmen Martínez Rey, María José García Pais, José López Castro, José María de Lis Muñoz, Martín Rubianes González, Antonio Eneriz Calvo, Antonio Chamorro Fernández, Javier de la Fuente Aguado, Manuel Héctor Meijide Míguez, Ramón Rabuñal Rey, José Carlos Ulloa Abad

El pasado miércoles 13 de abril, la ministra de Sanidad, Política Social e Igualdad, Dña. Leire Pajín Iraola, anunció en el Pleno del Congreso de los Diputados la próxima aprobación, antes de fin de año, de un decreto en el que se incluirá la creación de cuatro nuevas especialidades médicas: Psiquiatría infanto-juvenil, Urgencias y Emergencias, Genética, e Enfermedades Infecciosas. La Junta Directiva de la Sociedad Gallega de Medicina Interna se posicionó de forma unánime en contra de la aprobación de nuevas especialidades médicas, y así se lo hizo saber a las Autoridades Sanitarias gallegas, a los portavoces parlamentarios de los tres grupos políticos con representación en el parlamento gallego, y a los presidentes de los Colegios Oficiales de Médicos de las cuatro provincias gallegas. Consideramos que los argumentos son de peso.

España es el país europeo con mayor número de especialidades médicas reconocidas, tenemos 50 titulaciones de especialistas. Nos siguen Suecia e Italia con 36 y el resto tienen menos; además, la tendencia mundial es contraria a aumentar el número de especialidades. Cantidad no es sinónimo de calidad. Cantidad de especialidades significa fragmentación del conocimiento y ello conduce inexorablemente a fragmentación de la atención a los pacientes.

Es innegable la aportación realizada al progreso de la medicina por los especialistas resultantes de la desagregación del conocimiento de las grandes líneas troncales básicas, esencialmente por el desarrollo de procedimientos y técnicas específicas. Cuanto más estrecho es el ámbito de conocimiento, más podemos profundizar en él. Pero no podemos olvidar que compartimentar el conocimiento implica perder la visión global del paciente, despersonaliza la medicina, sobre todo cuando aumenta la edad y coexisten dos ó más diagnósticos que no son competencia de la misma especialidad, y conduce en la mayoría de los casos a la pérdida de la eficacia de las intervenciones que se realizan en los pacientes. No podemos olvidar que compartimentar el conocimiento también puede convertir en víctimas

de dicha superespecialización a los médicos que la ejercen. Se pueden convertir en un eslabón más de una cadena de montaje y al dedicarse a una técnica muy concreta para un problema determinado dejan de ver el sentido noble del término enfermo; al final, para estos médicos, los pacientes son sólo una pieza más dentro de una estrategia que busca eficiencia.

Es significativo que a lo largo de los últimos años haya calado en la opinión pública el mensaje de especialización + tecnología = calidad en la atención sanitaria, de tal manera que si no se emplean con los pacientes recursos tecnológicos complejos y no reciben un tratamiento prescrito por un “especialista”, la opinión pública o, al menos, la opinión publicada, duda de si los pacientes están recibiendo la mejor atención posible. Este mensaje ha retroalimentado de forma imparable la especialización. Además dicha especialización esconde, muchas veces, la coartada para la defensa de espacios profesionales, puestos de trabajo y parcelas de poder que mayoritariamente se acompañan de ineficiencia e incremento no justificado de costes por la falta de esa visión global y la presión de las tecnologías específicas que contribuyen a definir fronteras.

Favorecer la aparición y crecimiento de fronteras y muros dentro de la Medicina conduce a disminuir la posibilidad de flexibilidad y de adaptación de los profesionales sanitarios a las circunstancias cambiantes de cada momento y provocará un costoso cambio de la organización del sistema sanitario público para adaptarse a un nuevo escenario, hipotecando la posibilidad de reorganizar con sentido común el actual sistema. Este modelo de cambio organizativo del sistema sanitario conduce a parcelas cada vez más pequeñas, con estructuras más rígidas, con menor coordinación entre servicios, menor coordinación entre niveles sanitarios y con médicos menos motivados. Parcelar la organización no soluciona problemas. Comentaremos un ejemplo concreto.

“España es el país europeo con mayor número de especialidades médicas reconocidas”

Los Servicios de Urgencias hospitalarios presentan numerosos problemas: masificación, escasa planificación o a corto plazo del espacio físico necesario, pobre reconocimiento de un trabajo realizado bajo presión, efecto llamada (si mejora la atención en el Servicio de Urgencias y existen deficiencias en la atención ambulatoria de Atención Primaria y Especializada, la población acude al Servicio de Urgencias para que le solucionen “su problema”), etc, etc. Pero estamos convencidos que estos problemas no se derivan de un déficit de cualificación de los médicos que trabajan en los Servicios de Urgencias, que es lo que sugieren los que defienden la necesidad de crear la especialidad de Urgencias, como si la existencia de este título fuera a solucionar los problemas existentes. La inmensa mayoría de los médicos que trabajan en los Servicios de Urgencias son Médicos de Familia, Intensivistas e Internistas perfectamente formados, casi todos vía MIR, y perfectamente cualificados. Los problemas en los Servicios de Urgencias derivan, sobre todo, de cuestiones organizativas dentro del servicio y de la relación organizativa de Urgencias con el resto de los servicios del hospital. No se solucionan con la creación de una nueva especialidad.

Favorecer el crecimiento de fronteras y muros dentro de la Medicina en las circunstancias económicas actuales, cuando rozamos el dudoso honor de tener casi 5.000.000 de personas en paro en España, es absolutamente injustificado, inoportuno y de una irresponsabilidad manifiesta.

Los cambios demográficos que se están produciendo en España dibujan una de las poblaciones más envejecidas del mundo y un rápido incremento de pacientes que comparten múltiples enfermedades crónicas, frágiles o con enfermedades avanzadas. El sistema sanitario debe adaptarse a esta realidad y es fácil entender que compartimentar y fragmentar la atención sanitaria es la estrategia más perniciosa y contraria al sentido común que se le puede ocurrir a un dirigente con capacidad decisiva en materia sanitaria. Los cambios deben venir por reforzar el papel de los profesionales sanitarios de Atención Primaria y Especializada con capacidad integradora, visión holística de los pacientes y mayor eficiencia a la hora de tomar decisiones diagnósticas y terapéuticas. Los cambios deben reforzar la alianza entre profesionales generalistas, entre Médicos de Familia y Enfermeras de Atención Primaria con Médicos Internistas y Enfermeras hospitalarias.

Consideramos que la especialización debe realizarse desarrollando la Ley 44/2003 de ordenación de las profesiones sanitarias, incorporando criterios de troncalidad en la formación de las especialidades médicas, y la creación de Áreas de Capacitación Específica donde los médicos puedan demostrar ser expertos en un área concreta, sin necesidad de crear nuevas especialidades primarias. Y es en este punto, en las Áreas de Capacitación, donde creemos que Urgencias y Enfermedades Infecciosas tienen su necesaria cabida. A su vez, estos médicos expertos habrán reforzado su formación clínica básica y se sentirán más seguros en la toma de decisiones de sus pacientes, sin necesidad de recurrir a otros especialistas. Su actuación y, por tanto, la del conjunto del sistema será más eficiente y ventajosa para los pacientes. Ocho años de trabajo por este camino, donde han participado y participan multitud de profesionales, instituciones y administraciones de distintos signos no pueden ser enviados a la papelera por una decisión personal. Crear nuevas especialidades al margen del proyecto de formación troncal, que está por ultimar, traiciona el trabajo realizado hasta ahora, dinamitando los acuerdos alcanzados y la posibilidad de desarrollo. Es difícil encontrar una justificación para tal decisión que no sea sucumbir a la presión de grupos de poder.

Además creemos, sinceramente, que no es de recibo que una decisión de esta magnitud, que conllevará costosas e irreversibles consecuencias en el sistema sanitario público, y afectará gravemente a un bien básico de la población, la salud, pueda y deba ser tomada de forma unitaria y sin el debido consenso, máxime sabiendo que dentro de unos años, cuando las consecuencias de la misma sean palpables, ni la ciudadanía ni los profesionales sanitarios tendremos ninguna posibilidad de exigir responsabilidades por dicha decisión, y sólo nos quedará pagar las consecuencias.

Por ello manifestamos rotundamente nuestra completa oposición a la posibilidad de que se pongan en marcha nuevas especialidades en el área médica en España.

¿Nuevas especialidades médicas en España? ¡No, gracias!

¿Áreas de Capacitación Específica? ¡Sí, por favor!

Área restringida a socios

Login

Contraseña

entrar

Recordar código

■ NOTICIAS Y GESTIÓN DE LA SOCIEDAD

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



XXV ANIVERSARIO
SOGAMI

La Medicina Interna
como modelo de práctica clínica



Nuevo

■ BANCO DE PREGUNTAS TEST EN MEDICINA INTERNA

[acceso contenidos ▶](#)

■ PREGUNTAS CLÍNICAS EN M.INTERNA

[acceso contenidos ▶](#)

GUÍAS DE LA SOGAMI

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

Nuevo

■ CASO DEL MES: ABRIL

[Casos anteriores ▶](#)

Nuevo

■ REUNIONES CIENTÍFICAS

- › 2ª Reunión del grupo de infecciosas de la SOGAMI
- › 46ª Reunión Científica European Diabetes Epidemiology Group (EDEG) En colaboración con el Grupo Latinoamericano de Epidemiología de la Diabetes, GLED

Programa

[Formulario de Inscripción](#)[acceso contenidos ▶](#)

GALICIA CLÍNICA

la revista

XXVIII Reunión
SOGAMI
13 y 14 de Mayo de 2011
Hospital Naval
Ferrol

■ EDITORIALES

■ REVISIONES CLÍNICAS

■ A PROPÓSITO DE UN CASO

■ ESCALAS EN M. INTERNA

■ MEDICINA E HISTORIA



El beso mortal de la "Dama Española". La gripe de 1918: un asesino de artistas geniales.



Web acreditada Proyecto WMC
Webas médicas de calidad



Web médica acreditada



Certificado HONcode

Guía de práctica clínica: Tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica, 2ª edición

*Clinical practice guideline:
management of alcohol withdrawal syndrome, 2nd edition*

Rafael Monte Secades, Ramón Rabuñal Rey

Servicio de Medicina Interna
Hospital Lucus Augusti. Lugo. SERGAS

Según las encuestas, España es uno de los países del mundo donde más se consume alcohol. Dentro de las comunidades autónomas, Galicia supera la media estatal de consumo de alcohol, así como la proporción de bebedores habituales, especialmente en el grupo de edad entre 25 y 54 años¹. Por ello, y teniendo en cuenta las graves consecuencias que se derivan de su abuso, tanto en la esfera física como conductual, la adicción al alcohol se ha situado como un problema de salud de atención preferente en los últimos Planes de Salud de nuestra Comunidad Autónoma¹.

El síndrome de abstinencia alcohólica es un aspecto de los problemas derivados de la adicción al alcohol que ha recibido poca atención en nuestro medio. La escasez de estudios clínicos al respecto y de guías de práctica clínica sobre su tratamiento en la literatura, ha propiciado que exista una gran variabilidad en su manejo, no sólo entre diferentes países sino también entre los diferentes centros hospitalarios y aún entre diferentes clínicos². Por ello, es habitual que el tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica descansa en la adopción de medidas terapéuticas derivadas de experiencias clínicas individuales o de grupos reducidos.

En nuestro país, en el medio hospitalario, se había utilizado clásicamente el clometiazol en perfusión intravenosa para el tratamiento de las formas graves. Su retirada del mercado en el año 2001, supuso un cambio significativo en la atención de estos pacientes. Los clínicos se vieron en la necesidad de utilizar otros fármacos sedantes a los que no estaban familiarizados, lo que aumentó la variabilidad y la confusión respecto a las medidas de tratamiento empleadas. Esta circunstancia y la necesidad derivada de la práctica diaria de estandarizar en lo posible el tratamiento de estos pacientes impulsó la realización de esta Guía de Práctica Clínica sobre el Tratamiento Hospitalario del Síndrome de Abstinencia Alcohólica en el año 2003, disponible en www.meiga.info cuyo objetivo era ofrecer unas recomendaciones que paliasen la falta de información y de homogeneidad sobre su manejo y que ahora se revisa y actualiza con el fin de integrar las nuevas evidencias publicadas al respecto en los últimos 7 años.

Método

La síntesis de la evidencia de la Guía tiene 3 objetivos: apoyar las recomendaciones en la mejor evidencia científica posible, permitir a los usuarios obtener la información en la que se

basan las recomendaciones y posibilitar la evaluación de la calidad de la guía.

Se diseñó una estrategia de búsqueda de la literatura en las siguientes bases de datos: MEDLINE, de 1975 a 2010, Cochrane Library (versión año 2010), EBM reviews (database of abstracts of reviews of effectiveness) (versión año 2010) y National Guideline Clearinghouse (versión año 2010)

No se limitó la búsqueda bibliográfica a un grupo de fármacos, incluyendo todos aquellos sobre los que existía información relevante y efecto favorable sobre el tratamiento de la abstinencia alcohólica.

Los criterios de inclusión de los artículos para la búsqueda bibliográfica fueron: 1. ser un ensayo clínico controlado, metaanálisis o revisión sistemática; 2. revisión no sistemática o análisis de pacientes que incluyera información relevante a juicio de los autores de la guía; 3. haberse realizado en pacientes con síndrome de abstinencia alcohólica.

El término utilizado en la búsqueda fue "alcohol withdrawal". Se consideraron únicamente aquellos artículos que incluían abstract. Se completó la búsqueda mediante selección manual a partir de las referencias bibliográficas de los artículos obtenidos cuando fue preciso. En total se identificaron 298 ensayos clínicos, 3 metaanálisis, 88 artículos de revisión ó de series de casos y 8 revisiones sistemáticas, descontando los registros repetidos en más de una base de datos. Después de leer el título y el abstract se entendió que cumplían los criterios de inclusión 80 ensayos clínicos, 64 artículos de revisión o series de casos, 3 metaanálisis y 8 revisiones sistemáticas, los cuales pasaron a la fase de solicitud. Para ello se utilizaron los recursos de la Biblioteca del Hospital Xeral de Lugo, y los de otras bibliotecas hospitalarias españolas cuando fue necesario.

Finalmente se incorporaron a la guía para su valoración un total de 91 artículos: 59 ensayos clínicos, 30 estudios de cohortes o series de casos, 20 artículos de revisión, 3 metaanálisis y 8 revisiones sistemáticas. Veintinueve artículos no se consiguieron finalmente por no estar disponibles en nuestra biblioteca o por falta de respuesta de la biblioteca de referencia; muchos de estos se encontraban analizados o mencionados en artículos de revisión y metaanálisis.

La información relevante de cada artículo fue recogida de forma que permitiera identificar la información bibliográfica de los artículos incluidos en la revisión, verificar el cumplimiento de

Correspondencia: rafael.monte.secades@sergas.es

Como citar este artículo: Monte Secades R, Rabuñal Rey R.

Guía de práctica clínica: Tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica, 2ª edición. Galicia Clin 2011; 72 (2): 51-64

Recibido: 15/4/2011; Aceptado: 29/4/2011

los criterios de inclusión, recoger la información clínicamente relevante de cada artículo y evaluar la calidad metodológica y el nivel de evidencia de los ensayos.

La calidad metodológica de los trabajos y el nivel de evidencia de las recomendaciones fueron valoradas mediante los criterios de Cook³ y de Hadorn⁴ (Tablas 1 y 2). Los criterios de Cook ya han sido empleados en el establecimiento de recomendaciones basadas en la evidencia científica en metaanálisis y revisiones sobre el tratamiento de la abstinencia alcohólica patrocinadas por la AASM (American Society of Addiction Medicine)⁵⁻⁷.

Definición

El síndrome de abstinencia alcohólica es la expresión clínica de la interrupción brusca o disminución de la ingesta de alcohol en un paciente que ha desarrollado una dependencia física al mismo. Se manifiesta típicamente tras 6-24 horas de abstinencia, de forma involuntaria si ésta viene dada por enfermedades o lesiones, o voluntaria tras una abstinencia forzada en el curso de una desintoxicación programada, por ejemplo.

Prevalencia

La abstinencia alcohólica es un problema frecuente en el medio hospitalario. En un estudio australiano, el 8% de una mues-

tra de 2038 pacientes hospitalizados en un hospital general presentaba riesgo de abstinencia alcohólica, y de estos un 8% desarrollaba síntomas de abstinencia durante el ingreso⁸. Su repercusión sobre la evolución clínica de los pacientes es muy importante, llegando a triplicar la mortalidad cuando se desarrolla abstinencia alcohólica en el postoperatorio⁹. Las estimaciones sobre alcoholismo en pacientes hospitalarios de nuestro país se han situado entre el 5 y el 15%^{10,11}. Más recientemente, se ha registrado una frecuencia de patrones de consumo perjudicial de alcohol en pacientes ingresados en unidades de Medicina Interna del 12%¹². En Galicia se han descrito prevalencias para el síndrome de abstinencia alcohólica entre el 2,4% y el 4,8% sobre el número total de ingresos^{11,13}, una mayor frecuencia en los meses estivales, tasas de incidencia por 10.000 habitantes variables entre 1,39 y 29,9, más elevadas en zonas rurales y una asociación entre el síndrome de abstinencia y un bajo nivel educativo¹⁴.

Fisiopatología

El alcohol potencia la neurotransmisión inhibitoria mediante estímulo del receptor tipo A del GABA, lo cual contribuye a los efectos sedantes y ansiolíticos que se observan durante la intoxicación. Éste receptor se infrarregula durante el consumo crónico de alcohol, lo que disminuye su función y explica muchos de los síntomas de hiperexcitabilidad que aparecen tras la abstinencia¹⁵. La intoxicación prolongada también inhibe la función del receptor tipo N-metil-D-aspartato (NMDA) del neurotransmisor excitador glutamato, lo que favorece la alteración del función cognoscitiva y del aprendizaje observadas en la intoxicación. La abstinencia alcohólica invierte la inhibición del receptor NMDA favoreciendo también la aparición de síntomas y signos de hiperexcitabilidad¹⁶.

La supresión de la ingesta alcohólica también estimula la transmisión dopaminérgica, que podría ser responsable de las alucinaciones¹⁷, y la noradrenérgica, lo que contribuye a la hiperactividad simpática¹⁸.

Manifestaciones clínicas

La definición de síndrome de abstinencia alcohólica universalmente aceptada en la literatura es la aportada por el manual DSM-IV¹⁹. En ella se exigen varias condiciones:

1. Interrupción o reducción de un consumo fuerte y prolongado de alcohol
2. Aparición posterior, en unas horas o días, de 2 o más de los siguientes síntomas: hiperactividad autonómica (sudoración, taquicardia, hipertensión); temblor de manos; insomnio; alucinaciones táctiles, auditivas o visuales transitorias; náuseas o vómitos; agitación psicomotriz; ansiedad; y crisis convulsivas de gran mal.
3. Los síntomas del criterio anterior producen alteraciones clínicamente significativas en la esfera cognitiva, social u ocupacional.
4. Los síntomas no son debidos a otra enfermedad médica o psiquiátrica definidas.

La mayoría de los trabajos diferencian entre síndrome de abstinencia alcohólica precoz y tardío, que habitualmente se correlacionan con los conceptos de menor y mayor en atención a la

Tabla1. Criterios de Cook: niveles de evidencia y recomendaciones

Niveles de evidencia*	
I	Ensayos clínicos aleatorizados con pocos falsos positivos y falsos negativos
II	Ensayos aleatorizados con muchos falsos positivos y/o falsos negativos
III	Comparaciones de cohortes coetáneas, no aleatorizados
IV	Comparaciones de cohortes históricas, no aleatorizados
V	Series de casos sin grupo de control
Grados de recomendación*	
A	Sustentada por estudios de nivel I
B	Sustentada por estudios de nivel II
C	Sustentada por estudios de nivel III, IV o V, incluyendo análisis secundarios de estudios de nivel I o II.

*En el texto se referencia como grado A, B o C.

Tabla 2. Escala de Hadorn: evaluación de la evidencia científica para Guías de Práctica Clínica de artículos publicados

1.	Ensayos controlados, aleatorizados, multicéntricos, bien realizados que incluyan más de 100 pacientes
2.	Ensayos aleatorizados controlados bien realizados con menos de 100 pacientes
3.	Estudios de cohortes bien realizados
4.	Estudios de casos y controles bien realizados
5.	Estudios pobremente controlados o no controlados
6.	Evidencia conflictiva a favor de la recomendación
7.	Opinión de expertos

*Los niveles 1, 2 y 3 se refieren a una buena calidad de evidencia (A); los niveles 4, 5 y 6 a calidad de la evidencia con sesgos potenciales (B); y el nivel 7 es la evidencia más sujeta a sesgos (C). En el texto se referencia como letra seguido de número; ej A3, B5, C

gravedad de los síntomas²⁰, ya reconocibles en la descripción clásica de Victor y Adams²¹. Así, el síndrome precoz o menor de abstinencia hace referencia a los síntomas que se manifiestan en las primeras 24-48 horas después del cese de la ingesta alcohólica, con aparición progresiva de temblores, insomnio, ansiedad, náuseas, vómitos, sudoración, alucinaciones y crisis epilépticas. Las convulsiones aparecen en el 5-15% de los pacientes, típicamente entre las 6 y 48 horas de abstinencia, en número que no suele pasar de 1-3. El cuadro clínico puede evolucionar en un pequeño porcentaje de pacientes después de las primeras 48 horas a formas más graves caracterizadas por la presencia de alteración de la consciencia y delirium, habitualmente acompañado de un mayor grado de hiperactividad autonómica, en lo que se reconoce como síndrome tardío o mayor de abstinencia (delirium tremens).

Valoración de la gravedad de la abstinencia

Se han diseñado varias escalas clínicas para valorar la gravedad del síndrome de abstinencia alcohólica. La más conocida y evaluada en ensayos clínicos es la CIWA-Ar (Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol scale –revised–)²², que se ha mostrado eficaz en determinar qué pacientes precisan tratamiento farmacológico activo. Éste instrumento clasifica por grados diversos síntomas en una escala de puntos (fig 1), y debe aplicarse sólo después de establecer el diagnóstico de abstinencia al alcohol. Se formula un plan de tratamiento con base en la puntuación total obtenida en aplicaciones repetidas durante el periodo sintomático. Se considera abstinencia leve cuando la puntuación es menor de 15, moderada si está entre 16 y 20 y grave si es superior a 20²³.

La mayoría de los estudios que avalan su utilización se han realizado en Unidades de desintoxicación alcohólica, en Unidades de Psiquiatría y en general en pacientes con formas leves-moderadas de síndrome de abstinencia. En estas situaciones ha demostrado ser una herramienta, fiable, reproducible y válida^{5,22,24}. En cambio existen menos trabajos que hayan valorado específicamente su utilización en pacientes con enfermedad aguda concomitante, convulsiones ó delirium tremens, por lo que se ha cuestionado su utilización en estos casos²⁵. No obstante, existen evidencias científicas que juegan a su favor también en estos supuestos. En un estudio prospectivo la escala CIWA-Ar demostró su utilidad en pacientes ingresados en plantas médicas generales, identificando aquellos que desarrollan síndrome menor de abstinencia y precisan sedación para evitar complicaciones mayores²⁶ (Hadorn A3). Por otra parte, en un estudio prospectivo, doble ciego y aleatorizado, determinó con éxito la necesidad de tratamiento sedante en pacientes con formas moderadas-severas de abstinencia (CIWA-Ar 19,3±7,9)²⁷ (Hadorn A2). En ambos estudios las puntuaciones más altas se asociaron a un mayor riesgo de presentar convulsiones y delirium. Más recientemente, la escala se ha mostrado eficaz en la valoración de pacientes ingresados con síndrome de abstinencia alcohólica en unidades de medicina general con comorbilidad médica asociada, si bien el porcentaje de enfermos con abstinencia complicada fue bajo²⁸ (Hadorn A2). Existen pocos datos sobre su validez en pacientes ingresados en Unidad de Cuidados Intensivos, aunque en 2 estudios valoró

adecuadamente la necesidad de tratamiento en pacientes con abstinencia alcohólica ingresados en este escenario^{29,30} (Hadorn A2). Sin embargo, el umbral empleado (CIWA-Ar > 20) en estos trabajos para la indicación de tratamiento fue superior al de otros estudios, por lo que aún no está bien definida su utilización en este contexto³¹.

Se ha señalado que el aprendizaje y entrenamiento en su utilización por parte de personal sanitario cualificado no es complicado³². Por otra parte, el hecho de que su ventaja resida en la posibilidad de dirigir el tratamiento según la gravedad de los síntomas obliga a usar la escala CIWA-Ar varias veces al día, incluso cada hora en pacientes con abstinencia moderada-severa. Esto puede restringir su aplicación a la práctica clínica diaria en plantas de hospitalización con poco personal.

En resumen, podemos concluir que la escala CIWA-Ar es un instrumento de medida de gravedad de los síntomas de la abstinencia alcohólica fiable, válido y reproducible en pacientes con formas moderadas y moderadas-severas de abstinencia (Recomendación grado A), y puede ser aplicada en plantas de hospitalización general (Recomendación grado C). Su utilidad no ha sido contrastada en pacientes con delirium tremens.

Tratamiento farmacológico

Existe evidencia científica de que el tratamiento farmacológico de la abstinencia al alcohol permite corregir los síntomas de abstinencia y prevenir el desarrollo de convulsiones y delirium. A continuación se analiza la información recogida en la literatura sobre los diferentes fármacos empleados en su manejo. Es reseñable, como se comentará posteriormente, que la gran mayoría de los trabajos estudian el empleo de estos medicamentos en pacientes con formas de gravedad de abstinencia moderadas, con diseños enfocados a Unidades especiales de Alcoholismo o Desintoxicación, en ambientes programados de deshabitación. Pocos trabajos analizan de forma fiable el tratamiento de pacientes en plantas médicas de hospitalización general, con comorbilidad asociada o en Unidades de Cuidados Intensivos y existen escasos ensayos clínicos específicamente diseñados para analizar el tratamiento del delirium tremens.

Benzodicepinas

Son los fármacos más estudiados en el tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica y sobre los que hay más evidencias de calidad respecto a su eficacia. Las benzodicepinas actúan sobre mediadores GABA inhibidores, sustituyendo los efectos depresores del alcohol sobre el SNC y también inhibiendo la transmisión noradrenérgica en la abstinencia³³.

Los objetivos generales del tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica son disminuir y controlar los síntomas y signos de la abstinencia, prevenir las crisis epilépticas y evitar la progresión a delirium tremens. Las benzodicepinas han demostrado su eficacia en el tratamiento de todos ellos.

En un metanálisis publicado en 1977 (Hadorn A2) se mostraron que son más eficaces que el placebo en disminuir los síntomas de abstinencia. También se asociaron a una disminución significativa del riesgo de sufrir crisis epilépticas (reducción de riesgo de 7,7 crisis/100 pacientes tratados; p=0,003) y en prevenir el desarrollo de delirium (reducción de riesgo 4,9 casos/100

Figura 1. Clinical Institute Withdrawal Assessment scale for Alcohol, Revisada (CIWA-Ar)

<p>Náusea y vómito Pregunta "¿se siente mal del estómago? ¿ha vomitado?"</p> <p>0 sin náusea ni vómitos 1 náusea ligeras, sin vómitos 2 3 4 náusea intermitente con arcadas 5 6 7 náusea constante, arcadas y vómito frecuente</p>	<p>Trastornos táctiles Pregunta ¿siente algo extraño en su piel? (escozor, sensación de alfileres y agujas, entumecimiento, insectos que reptan por o bajo la piel)</p> <p>0 no 1 escozor, pinchazos, o entumecimiento muy leve 2 escozor, pinchazos, o entumecimiento leve 3 escozor, pinchazos, o entumecimiento moderado 4 alucinaciones moderadamente graves 5 alucinaciones táctiles graves 6 alucinaciones táctiles muy graves 7 alucinaciones continuas</p>
<p>Temblor Brazos extendidos y dedos separados</p> <p>0 no hay temblor 1 temblor no visible, pero puede sentirse al tacto 2 3 4 temblor moderado con las manos extendidas 5 6 7 temblor intenso, incluso con los brazos no extendidos</p>	<p>Trastornos auditivos Pregunta ¿está escuchando algo que lo alarma?</p> <p>0 no 1 intensidad o capacidad para asustarse muy leve 2 intensidad o capacidad para asustarse leve 3 intensidad o capacidad para asustarse moderada 4 alucinaciones auditivas moderadamente graves 5 alucinaciones auditivas graves 6 alucinaciones auditivas muy graves 7 alucinaciones continuas</p>
<p>Sudoración paroxística</p> <p>0 no hay sudor visible 1 sudoración leve, palmas húmedas 2 3 4 sudoración visible en la frente 5 6 7 sudoración profusa generalizada</p>	<p>Trastornos visuales- Pregunta ¿está viendo algo que le inquieta?</p> <p>0 no 1 sensibilidad muy leve 2 sensibilidad leve 3 sensibilidad moderada 4 alucinaciones moderadas 5 alucinaciones graves 6 alucinaciones muy graves 7 alucinaciones continuas</p>
<p>Ansiedad Pregunta ¿se siente nervioso?</p> <p>0 tranquilo 1 ansiedad leve 2 3 4 ansiedad moderada, o cauteloso, de modo que se infiere ansiedad 5 6 7 equivalente a estado de pánico agudo, similar al observado en delirio grave</p>	<p>Cefalea, sensación de plenitud en la cabeza Pregunta: ¿su cabeza se siente diferente? ¿tiene como una banda alrededor de la cabeza?. No considerar la sensación de mareo</p> <p>0 no 1 muy leve 2 leve 3 moderada 4 moderadamente grave 5 intensa 6 muy intensa 7 intensidad extrema</p>
<p>Agitación</p> <p>0 actividad normal 1 actividad un poco mayor de lo normal 2 3 4 moderadamente inquieto 5 6 7 se mueve sin cesar</p>	<p>Orientación y entorpecimiento del sensorio Pregunta ¿qué día es? ¿dónde está? ¿quién es?</p> <p>0 orientado 1 no puede añadir datos en serie, o dudas en la fecha 2 desorientado para la fecha en menos de 2 días de calendario 3 desorientado para la fecha en más de 2 días de calendario 4 desorientado en lugar, persona o ambas cosas</p>

La puntuación total es la suma simple de cada ítem. Puntuación máxima = 67

pacientes tratados; $p=0,04$)⁵. Otro metaanálisis posterior, que incluyó un nuevo estudio (Hadorn A2), también concluye la superioridad de las benzodiazepinas respecto a placebo en aminorar los síntomas de abstinencia (odds ratio 3,28, IC 95% 1,3-8,2)³⁴, conclusión similar a la de otro ensayo clínico que comparó benzodiazepinas con clonidina y placebo (Hadorn A2)³⁵. Estos hallazgos han sido confirmados en 2 revisiones sistemáticas más recientes^{36,37} (Hadorn A1).

Si bien parece claro que las benzodiazepinas son superiores a placebo en el tratamiento de la abstinencia alcohólica, la metodología de muchos de estos ensayos clínicos ha sido criticada, debido a que no se controlan los abandonos y retiradas, el tamaño muestral es pequeño, no se especifican los criterios de inclusión y exclusión, no se tienen en cuenta los efectos

secundarios y en ocasiones no se especifican los objetivos finales de tratamiento^{20,38}.

No existen datos concluyentes respecto a la superioridad de un tipo de benzodiazepina sobre otro. No obstante, se ha apreciado una disminución en el riesgo de presentar crisis epilépticas en los pacientes tratados con benzodiazepinas de larga duración de acción, como diazepam o clordiazepóxido, comparado con las de vida media corta (alprazolam, loracepam)²⁵. No se encontraron diferencias significativas entre ellas respecto a la reducción de los síntomas y signos de abstinencia. Sin embargo, en uno de los ensayos incluidos en este metaanálisis, se señala que los pacientes tratados con benzodiazepinas de vida media larga presentaron un mejor control de síntomas, con menos altibajos en su evolución³⁹ (Hadorn A2). Ésta misma conclu-

sión se sugiere en otro estudio que comparó clordiazepóxido, diazepam y lorazepam en una serie prospectiva⁴⁰ (Hadorn A3). Sin embargo, una revisión sistemática posterior señala que no se han observado diferencias estadísticamente significativas en los diferentes estudios que han comparado benzodiazepinas entre sí³⁷. No obstante, se recomienda el empleo de las benzodiazepinas de vida media larga como primera opción en el tratamiento de la abstinencia alcohólica³⁸, también en el delirium tremens⁷.

Se ha sugerido por otra parte que el uso de benzodiazepinas de inicio rápido de acción como diazepam, alprazolam y lorazepam, puede comportar un mayor riesgo de adicción, comparado con aquellas con inicio de acción más lento como clordiazepóxido⁵. Sin embargo los estudios que sostienen esta idea no han sido diseñados específicamente en pacientes con abstinencia alcohólica, y en todo caso esas conclusiones podrían tener repercusión más bien en pacientes en tratamiento ambulatorio. El diseño de los estudios reseñados impide sacar conclusiones sobre varios subgrupos de pacientes que han sido habitualmente excluidos en su diseño: mayores de 60 años, crisis o status epiléptico, enfermedad hepática significativa, comorbilidad asociada y delirium tremens o necesidad de tratamiento endovenoso^{5,34}. Los apartados de epilepsia, edad y enfermedad hepática serán analizados más adelante en esta guía. Respecto a los pacientes con delirium tremens, existe poca información procedente de ensayos clínicos controlados. En el trabajo clásico de Thompson et al, el diazepam resultó más eficaz en el control de síntomas de delirium tremens y con menos efectos secundarios que el paraldehído, que era uno de los tratamientos utilizados en el año 1975⁴¹ (Hadorn A2). Este artículo, que incluyó sólo 34 pacientes, ha servido de base para el establecimiento de protocolos posteriores de tratamiento y como guía general de tratamiento del delirium tremens^{20,25}. Más recientemente, la combinación de flunitrazepam y clonidina fue superior a flunitrazepam/haloperidol y clometiazol/haloperidol en un ensayo controlado, ciego y aleatorizado en pacientes en UCI con abstinencia alcohólica severa²⁹ (Hadorn A1). En otro estudio, con una muestra de 41 pacientes, el cloracepato intravenoso fue similar en eficacia al clometiazol intravenoso en el tratamiento del delirium tremens⁴² (Hadorn A3). Otras citas que analizan la eficacia de las benzodiazepinas en el tratamiento del delirium tremens provienen de estudios retrospectivos⁴³, revisiones de expertos^{44,45} y revisiones de la literatura²⁵. Posteriormente, el metaanálisis de Mayo-Smith del año 2004 sobre el manejo del delirium tremens, concluyó que el empleo de fármacos sedantes-hipnóticos era superior a los neurolépticos en la reducción de mortalidad y que las benzodiazepinas son los fármacos de elección en el tratamiento de estos enfermos⁷ (Hadorn A2). Sin embargo, el hecho de que algunos fármacos como el flunitrazepam o el clometiazol no se hayan comercializado en Estados Unidos, puede haber influido en sus conclusiones.

Aunque se ha propuesto la administración de benzodiazepinas de vida media corta en perfusión intravenosa continua en sustitución del tratamiento clásico en bolos (oral o intravenoso)^{43,46,47}, no existe evidencia de que esta pauta sea superior a la clásica en términos de efectividad clínica, ni por supuesto de coste^{5,7,40}.

Se han descrito varios regímenes de tratamiento con benzodiazepinas para el tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica:

Programa fijo: la mayoría de los trabajos emplean esta pauta, en la que las benzodiazepinas se administran con un intervalo posológico fijo durante 4-7 días. Posteriormente la dosis se reduce un 25% diario según control de síntomas⁴⁸. Los pacientes deben vigilarse y recibir medicación adicional cuando lo requiera la situación clínica. Su principal inconveniente es el riesgo de sedación excesiva y la prolongación consiguiente de la estancia.

Programa con dosis de carga: descrito por Sellers et al en 1983 originalmente para su uso con diazepam²⁷ (Hadorn A2), también se ha propuesto con clordiazepóxido⁴⁹. Consiste en la administración de dosis altas de benzodiazepinas al inicio de la abstinencia a intervalos frecuentes hasta que se controlen los síntomas o aparezca sedación excesiva, previa valoración clínica del paciente antes de cada dosis³³. Diseñado para su utilización con benzodiazepinas de vida media larga, se basa en la idea de que su acción prolongada permite un efecto de disminución progresiva del efecto con el paso del tiempo. Este régimen acorta el periodo de tratamiento comparado con el programa fijo²⁵, y ha demostrado su eficacia en el tratamiento del delirium tremens⁵⁰ (Hadorn A2).

Programa basado en los síntomas: descrito por Saitz et al en 1994 con clordiazepóxido³² (Hadorn A1), posteriormente también se ha estudiado prospectivamente con oxacepam⁵¹ (Hadorn A1). Se administran benzodiazepinas siguiendo un esquema de tratamiento según la puntuación obtenida en la escala de síntomas CIWA-Ar, de forma horaria mientras sea >8. En ambos estudios esta pauta fue superior al programa fijo en cuanto a que disminuyó tanto la dosis total utilizada de fármaco como la duración y el coste del tratamiento. Sin embargo no existieron diferencias entre los dos regímenes en términos de morbilidad, complicaciones o mortalidad. Los autores recomiendan su uso en los casos en que exista personal de enfermería entrenado en la utilización de la escala CIWA-Ar. Dado que no se incluyeron pacientes con edad superior a 60 años, comorbilidad médica asociada, delirium tremens ni convulsiones, no puede recomendarse su uso en esas situaciones. No obstante, un estudio de cohortes retrospectivo reciente, sugiere que esta pauta también sería útil en pacientes con comorbilidad asociada y que podría prevenir el desarrollo de delirium tremens⁵² (Hadorn B5).

Llama la atención la escasez de ensayos clínicos existentes en la literatura que comparen el uso de las benzodiazepinas con otros fármacos en el tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica. La heterogeneidad en el diseño y en los resultados de los diferentes trabajos, todos ellos con tamaños muestrales pequeños, dificulta el análisis combinado de los resultados. A pesar de ello, ningún fármaco ha demostrado una superioridad clara frente a las benzodiazepinas en términos de eficacia en el control de síntomas, prevención de complicaciones de la abstinencia o abandono de tratamiento por toxicidad³⁴. En un metaanálisis, las fenotiazinas fueron menos efectivas que las benzodiazepinas en la prevención del delirium tremens (+6,6 casos/100 pacientes tratados; IC 95% 2,4-10,8; p=0,02), así como en la prevención de crisis epilépticas (+12,4 crisis/100 pacientes tratados; IC 95% 6,2-16,6; p>0,001)²⁵. Más recién-

temente, una revisión sistemática señaló que las benzodiacepinas son similares en eficacia a otros fármacos en el control de las crisis epilépticas (RR 1,02; IC 95% 0,92-1,12), incluidos los anticonvulsivos (RR 1,00; IC 95% 0,87-1,16), así como en el control de los síntomas en los estudios que emplearon la escala CIWA-Ar³⁶ (Hadorn A1). En la tabla 3 se muestran los resultados de otros ensayos clínicos comparativos recogidos en la estrategia de búsqueda^{42, 52-62}.

Existen evidencias científicas por tanto a favor del uso de benzodiacepinas en el tratamiento de la abstinencia alcohólica, tanto en sus formas menores como en el delirium tremens. Los compuestos sobre los que hay más información son diacepam y clordiacepóxido, y en menor medida loracepam, oxacepam, midazolam y flunitracepam. La disponibilidad de estos fármacos es diferente según los países (ej, loracepam parenteral no disponible en España) y “las costumbres” de sus clínicos (Ej, clordiacepóxido no utilizado en España). Por tanto y teniendo en cuenta que, como se ha comentado anteriormente, ninguna benzodiacepina se ha mostrado claramente superior a las demás, podemos considerar varias opciones de tratamiento en función de preferencias que atiendan las características farmacocinéticas y equivalencias de los diferentes compuestos^{63,64} (tabla 4). Es importante tener en cuenta que no existen estudios que avalen específicamente estas equivalencias de dosis en pacientes con síndrome de abstinencia alcohólica. Las dosis y pautas utilizadas en los ensayos clínicos según los diferentes programas de tratamiento se analizan en la tabla 5^{25,27,32,33,41,48,51,57,58,63,65}.

En resumen, podemos establecer las siguientes recomendaciones para la práctica clínica respecto a la utilización de las benzodiacepinas en el tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica en régimen hospitalario:

1. Existe evidencia de que las benzodiacepinas son eficaces en el tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica

(Recomendación grado A). Son los fármacos sobre los que existe más información procedente de ensayos clínicos.

2. Ningún fármaco ha demostrado superioridad respecto a las benzodiacepinas en el tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica (Recomendación grado B).
3. Pautadas de forma precoz previenen el desarrollo de crisis epilépticas y de delirium tremens (Recomendación grado A).
4. Dentro de las benzodiacepinas, todas parecen controlar de forma similar los síntomas y los signos de la abstinencia (Recomendación grado A).
5. Las benzodiacepinas de acción prolongada previenen mejor la aparición de crisis epilépticas y proporcionan un curso clínico de abstinencia sin altibajos (Recomendación grado B).
6. La escala CIWA-Ar es el mejor método para valorar la gravedad de los síntomas de la abstinencia y la necesidad de medicación sedante (Recomendación grado A). Puede utilizarse en pacientes con comorbilidad médica asociada y en enfermos con delirium tremens (Recomendación grado C).
7. El programa de tratamiento según síntomas basado en la escala CIWA-Ar disminuye la necesidad de medicación sedante y la duración del tratamiento (Recomendación grado A). No influye en las complicaciones ni en la mortalidad. La escala CIWA-Ar debe ser aplicada por personal sanitario entrenado en su uso; en los casos en que esto no sea posible la opción más razonable es el programa de tratamiento fijo con dosis adicionales en función de la clínica.
8. No hay evidencias que avalen el uso de perfusiones intravenosas de benzodiacepinas en vez del tratamiento clásico con bolus (Recomendación grado C).
9. Las benzodiacepinas son el fármaco de elección en el tratamiento del delirium tremens (Recomendación grado C).

Tabla 3. Ensayos clínicos comparativos de benzodiacepinas con otros fármacos en el tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica.

Referencia bibliográfica	Hadorn	Comparación	Nº pacientes	CIWA >20	Medicación ev	Comorbilidad asociada	Control síntomas
42	A3	Cloracepato vs Clometiazol	41	si	si	no	Similar
52	A2	Clordiacepóxido vs Clometiazol	40	no	no	no	Similar
53	A2	Clordiacepóxido vs Clometiazol vs Bromocriptina vs Placebo	71	si	no	si	Clordiacepóxido igual a clometiazol Bromocriptina ineficaz
54	A2	Clordiacepóxido vs Clonidina	61	no	no	no	Igual TA y Fc menor con clonidina
55	A2	Oxacepam vs Carbamacepina	66	si	no	no	Similar
56	A2	Oxacepam vs Carbamacepina	60	no	no	no	Similar
57	A2	Diacepam vs GHB	60	no	no	no	Similar. GHB más rápido control de ansiedad
58	A2	Clordiacepóxido vs Tiaprida	50	no	no	no	Similar
59	A2	Loracepam vs Gabapentina	100	no	no	no	Similar
60	B5	Oxacepam vs clometiazol	498	si	no	no	Similar. Oxacepam más rápido control de síntomas
61	A2	Diacepam vs Baclofen	37	no	no	no	Similar
62	A3	Clonacepam vs Clometiazol	74	no	no	no	Similar

Clometiazol

El clometiazol es un derivado de la tiamina que presenta propiedades sedantes, tranquilizantes y anticomiciales, mediadas a través de receptores GABA en el cerebro. Se absorbe en el tracto gastrointestinal y alcanza niveles efectivos en plasma rápidamente. Es metabolizado en el hígado, lo que incrementa su biodisponibilidad en pacientes con insuficiencia hepática⁶⁶.

El clometiazol se ha utilizado en el tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica principalmente en Europa. La información disponible sobre su eficacia procedente de ensayos clínicos es limitada, lo que sin duda está condicionado por no haber sido aprobado por la FDA para su uso en USA.

Existen evidencias de que es superior al placebo en el control de los síntomas de la abstinencia alcohólica^{55,67} (Hadorn A2). En 2 series retrospectivas observacionales, el porcentaje de pacientes que desarrollaron delirium tremens fue inferior en aquellos que recibieron clometiazol frente a los que recibieron benzodiacepinas, carbamacepina o neurolépticos^{68,69} (Hadorn B5). Ésta observación ha sido refrendada en un único ensayo clínico prospectivo en el que el clometiazol fue más eficaz que el clordiazepóxido en la prevención del delirium tremens⁷⁰ (Hadorn A2). No existen datos sobre su eficacia en la prevención de crisis comiciales en pacientes con abstinencia alcohólica.

De forma similar a lo que ocurre con las benzodiacepinas, existen pocos estudios prospectivos que hayan valorado su eficacia en el delirium tremens. En un ensayo clínico fue similar al cloracepato intravenoso en términos de eficacia y efectos secundarios⁴² (Hadorn A3). En otro trabajo, el clometiazol combinado con haloperidol no presentó diferencias respecto a flunitracepam más clonidina ó haloperidol en el control de síntomas de abstinencia en pacientes en UCI con abstinencia severa y comorbilidad asociada²⁹ (Hadorn A1).

En los estudios prospectivos en los que se ha comparado con otros fármacos, ha demostrado una eficacia similar en el control de los síntomas en pacientes con síndrome menor de abstinencia, con respecto a clordiazepóxido^{54,70} (Hadorn A2), carbamacepina⁷¹ (Hadorn A2) y tiaprida⁷² (Hadorn A2).

El efecto secundario más importante asociado a su uso es la depresión respiratoria, especialmente si se utiliza por vía intravenosa, y en combinación con otros sedantes⁶⁶. Por otra parte favorece el aumento de las secreciones pulmonares y la aparición de infecciones respiratorias⁷³, especialmente neumonías en pacientes intubados²⁴. Sin embargo se ha señalado que su uso, bajo supervisión médica estricta y en los casos en que esté clínicamente indicado, es seguro^{66,73} (Hadorn C). No se recomienda su uso en régimen ambulatorio debido al alto potencial adictivo que presenta en tratamientos prolongados; por este motivo no debe utilizarse en pautas superiores a 10 días⁶⁶.

El clometiazol está disponible en cápsulas de 192 mg y como mezcla para infusión intravenosa con 8 mg/ml. Esta última preparación se ha retirado del mercado español en el año 2001. En la tabla 6 se muestran los regímenes propuestos de tratamiento con clometiazol^{66,67,71}.

En resumen, de lo expuesto se extraen las siguientes recomendaciones respecto al uso del clometiazol en el síndrome de abstinencia alcohólica:

Tabla 4. Benzodiacepinas. Características farmacocinéticas y equivalencias de dosis

	Nombre Comercial	Vida media de eliminación (horas)	Dosis equivalente (mg)
<u>Acción prolongada</u>			
Diacepam vo	Valium	30-60	10
Diacepam ev	Valium		5
Clordiazepóxido vo	Huberplex	7-28	25
Clordiazepóxido ev	No disponible		
Cloracepato vo	Tranxilium	50-70	15
Cloracepato ev	Tranxilium		10
<u>Acción intermedia</u>			
Flunitracepam vo	Rohipnol	10-20	1
Flunitracepam ev	Rohipnol		No disponible
<u>Acción corta</u>			
Alprazolam vo	Trankimazin	12-15	0,25-0,5
Loracepam vo	Orfidal	10-20	1
Loracepam ev	No disponible		
Oxacepam vo	Adumbram	5-10	30
<u>Acción muy corta</u>			
Midazolam ev	Dormicum	1,5-2,5	2,5

1. Es superior a placebo y similar a benzodiacepinas en el control de los síntomas leves-moderados de abstinencia (Recomendación grado A).
2. Es posible que prevenga el desarrollo de delirium tremens (Recomendación grado C)
3. No se ha demostrado que prevenga las crisis comiciales (Recomendación grado C).
4. Constituye una opción de tratamiento en el delirium tremens (Recomendación grado C)

Neurolépticos

Los neurolépticos, incluyendo las fenotiazinas y el haloperidol, pueden contribuir a controlar los síntomas de la abstinencia. En la práctica clínica diaria, se muestran como fármacos eficaces en el control de pacientes agitados. Como se ha comentado anteriormente, son menos efectivas que las benzodiacepinas en la prevención de delirium tremens y de crisis comiciales. Por ello y teniendo en cuenta que descienden el umbral epileptógeno, se desaconseja su uso en monoterapia en la abstinencia alcohólica⁵. No obstante, combinados con benzodiacepinas o clometiazol han demostrado su utilidad en el control de los síntomas de abstinencia²⁹ (Hadorn A1). Por ello se recomienda su utilización únicamente en pacientes con agitación marcada o alucinaciones, como adyuvantes a las benzodiacepinas^{5,7,25} (Recomendación grado C).

La tiaprida es un neuroléptico atípico con propiedades ansiolíticas que no desciende el umbral epileptógeno. Varios estudios comparativos aleatorizados y doble ciego han analizado su eficacia en la abstinencia alcohólica. Si bien existen diferencias de

Tabla 5. Pautas de tratamiento para el síndrome de abstinencia alcohólica^{25,27,32,33,41,48,51,57,58,63,65}

Programa fijo (vo)		
Clordiazepóxido	50 mg/6h 1º día, después 25-50 mg/6h 1-2 días según respuesta	Dosis adicionales de 25-50 mg cada 1-2 horas si es preciso Descenso de dosis de 25% diario
Diacepam	10-20 mg/6h 1-2 días, según respuesta	Dosis adicionales de 10-20 mg cada 1-2 h si es preciso Descenso de dosis de 25% diario
Oxacepam	30 mg/6h 1º día, después 15 mg/6h 2 días-5 días	Dosis adicionales de 15 mg/6 h, descender según respuesta
Loracepam	2mg/4h 1-2 días según respuesta	Dosis adicionales de 1-2 mg cada 1-2 h si es preciso Descenso de dosis de 25% diario
Alprazolam	1-2 mg/6h 1º día	Dosis adicionales de 2 mg/6h si es preciso Descenso de dosis de 25% diario
Programa con dosis de carga (vo)		
Diacepam	20 mg/2h mientras el paciente está sintomático	Continuar hasta la resolución No administrar si el paciente está sedado Media 8 dosis
Programa según síntomas (vo)		
Clordiazepóxido	25-100 mg/h si CIWA-Ar >8	Aplicar CIWA 1h después de cada dosis y si no precisa medicación, cuando reaparezcan síntomas y/o cada 8h, hasta la resolución
Oxacepam	15 mg/30 min si CIWA-Ar 8-15; 30 mg/30 min si CIWA-Ar >15	Mantener hasta resolución
Delirium tremens		
Diacepam	10 mg ev	Continuar con 5 mg ev cada 5 minutos hasta que el paciente se encuentre "tranquilo pero despierto"

diseño entre ellos que dificulta el análisis conjunto de los resultados, la tiaprida controló los síntomas menores de abstinencia de forma similar a clordiazepóxido⁵⁸ (Hadorn A2), clometiazol⁷² (Hadorn A2), carbamacepina⁷⁴ (Hadorn A2), pregabalina y lorazepam⁷⁵ (Hadorn A2). Ninguno de los pacientes en los ensayos clínicos reseñados desarrolló delirium, pero el tamaño reducido de las series, 36-46 pacientes, impide sacar conclusiones claras en este sentido. La tiaprida no tiene actividad anticonvulsiva y no tuvo efecto en la prevención de crisis epilépticas. Las dosis utilizadas oscilaron entre 200-800 mg/d vía oral durante 5-7 días. No se ha definido la dosis adecuada en el delirium en ensayos clínicos, pero se recomiendan 400-1200 mg/d administrados cada 4-6 horas, máximo 1800 mg/d. Dado que no tiene efecto en las crisis comiciales y no está claro que prevenga el delirium tremens, tiene una utilidad limitada en el tratamiento de la abstinencia alcohólica en el medio hospitalario, especialmente en pacientes con riesgo de desarrollar esas complicaciones, por lo que debe considerarse como alternativa al tratamiento convencional solo en casos seleccionados, o como adyuvante en el control de agitación moderada⁷⁶ (Recomendación grado C).

Betabloqueantes

Durante la abstinencia alcohólica existe un aumento en la actividad del sistema nervioso simpático y de los niveles plasmáticos de norepinefrina¹⁸. Esta circunstancia ha llevado a evaluar la efectividad de los betabloqueantes en el tratamiento de la abstinencia alcohólica. En un ensayo clínico aleatorizado y doble ciego el atenolol (dosis 50-100 mg/d), añadido a benzodiazepinas (oxacepam), controló mejor que placebo los síntomas de

la abstinencia y disminuyó la dosis necesaria de aquellas⁷⁷ (Hadorn A1). Otro estudio de parecidas características, en régimen extrahospitalario y realizado por el mismo equipo investigador, obtuvo resultados similares⁷⁸ (Hadorn A1). Ambos estudios se llevaron a cabo en unidades especiales de desintoxicación alcohólica, en pacientes con abstinencia leve-moderada, sin comorbilidad médica y excluyeron pacientes con delirium tremens y crisis comiciales, por lo que sus conclusiones serían aplicables con esas limitaciones. Ninguno demostró que el atenolol reduzca la incidencia de crisis epilépticas o de delirium tremens. En otro ensayo clínico el propranolol no mejoró los resultados del diacepam en un grupo de pacientes en los que se realizó una desintoxicación alcohólica programada⁷⁹ (Hadorn A2). El propio propranolol puede producir síndrome confusional, por lo que no se recomienda su uso en pacientes con delirium^{5,7}.

En conclusión, respecto al uso de betabloqueantes en la abstinencia alcohólica podemos concluir:

1. No se deben utilizar en monoterapia (Recomendación grado A)
2. Son útiles en el control de síntomas de hiperactividad simpática, añadidos a las benzodiazepinas, en pacientes con abstinencia leve-moderada (Recomendación grado A).
3. No previenen el desarrollo de crisis ni delirium (Recomendación grado A).

Carbamacepina

La carbamacepina es un fármaco anticonvulsivo empleado en el tratamiento de la abstinencia alcohólica, principalmente en

Europa. Sus ventajas teóricas residen en que no produce dependencia, no potencia los efectos depresores del alcohol y retarda el fenómeno de "kindling" o de activación propagada, según el cual la repetición de episodios de privación se asocia a un aumento progresivo de su severidad^{5,25}. Ha demostrado ser superior a placebo^{80,81} (Hadorn A2) similar a oxacepam^{57,58} (Hadorn A2), loracepam⁸² (Hadorn A1), tiapride⁷⁴ (Hadorn A2) o clometiazol⁷¹ (Hadorn A2) y eficaz en combinación con tiaprida⁸³ (Hadorn B6) en el control de los síntomas de abstinencia leves-moderados. En estos ensayos se han empleado pautas de 7-12 días con dosis de 600-800 mg/d y descenso gradual, sin toxicidad significativa. Sin embargo todos ellos se han realizado bien en régimen ambulatorio, en unidades especiales de desintoxicación, o en pacientes con desintoxicación alcohólica programada, excluyendo pacientes con delirium o comorbilidad asociada. El tamaño reducido de los grupos de estudio impide sacar conclusiones respecto a si previene la aparición de crisis comiciales o delirium tremens en los ensayos en los que se ha comparado con benzodiazepinas⁸¹ (Hadorn A2), si bien está bien documentada su actividad como fármaco anticomicial.

Por tanto podemos concluir que la carbamacepina controla los síntomas en pacientes con síndrome menor de abstinencia (Recomendación grado A), pero no existe experiencia que avale su uso en pacientes con formas moderadas-severas de abstinencia alcohólica en plantas de hospitalización general.

Ácido valproico

El ácido valproico actúa como estimulador del sistema GABA. Como con la carbamacepina, su actividad anticomicial, sus propiedades anti-kindling y su bajo potencial de dependencia, han llevado a evaluar su utilidad como posible alternativa a las benzodiazepinas en el tratamiento de la abstinencia alcohólica. Existen pocos estudios al respecto y los resultados se pueden considerar aún como preliminares. Dos ensayos clínicos reducidos (22 y 36 pacientes) han mostrado que es capaz de controlar los síntomas en pacientes con abstinencia leve sin comorbilidad asociada, disminuyendo la dosis necesaria de benzodiazepinas (loracepam y oxacepam) comparado con placebo^{84,85} (Hadorn B5 y A2). Más recientemente, una revisión sistemática concluyó que

no existen suficientes evidencias sobre su eficacia o seguridad en el tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica y que no debe plantearse su empleo en monoterapia⁸⁶ (Hadorn A2). El tamaño de las series impide sacar conclusiones respecto a la aparición de crisis o delirium. Las dosis utilizadas en los ensayos fueron 500 mg/8h durante 5-7 días. No existe experiencia sobre su uso en el delirium tremens.

Ácido gammahidroxibutírico (GHB)

El ácido gammahidroxibutírico es un ácido graso de cadena corta, metabolito del ácido gamma-aminobutírico (GABA), que actúa como neuromodulador a nivel del SNC y que se había utilizado hasta ahora en el tratamiento de la narcolepsia y como agente hipnótico y anestésico⁸⁷, además de como droga de abuso⁸⁸. Su utilidad en el tratamiento del síndrome de privación alcohólica derivaría de su efecto GABA-like, que remedaría los efectos farmacológicos centrales de etanol, y paliaría el defecto relativo existente en el período de abstinencia, al igual que se supone actúan las benzodiazepinas. Ésta misma característica ha propiciado también su evaluación en el tratamiento de la dependencia del alcohol.

En un ensayo clínico inicial con 23 pacientes, fue superior a placebo en el control de síntomas menores de abstinencia⁸⁷ (Hadorn A2). Posteriormente, 2 ensayos comparativos de pequeño tamaño han demostrado que es similar en eficacia a clometiazol y diacepam en el control de los síntomas en pacientes con abstinencia leve-moderada (CIWA-Ar < 20)^{59,89} (Hadorn A2), aunque se ha cuestionado su efectividad en el control de las alucinaciones⁹⁰ (Hadorn A2) así como el hecho de que no existen suficientes evidencias a favor de su uso en comparación con estos fármacos⁹¹. Las dosis utilizadas en estos estudios (50-100 mg/Kg/d, divididos en 3 dosis, durante 6-10 días), son sensiblemente menores a las que se han asociado a efectos secundarios graves como depresión respiratoria y coma cuando se usa como droga de abuso, y se han asociado a efectos secundarios leves como vértigo, náuseas o diarrea. Si bien tiene potencial de dependencia, se ha señalado como un tratamiento seguro si se utiliza a las dosis correctas y bajo supervisión médica estricta⁹² (Hadorn C). Recientemente, un ensayo con 26 enfermos ha evaluado su eficacia en su formulación intravenosa comparado con clometiazol oral en pacientes ingresados en UCI con buenos resultados⁹³ (Hadorn A2). No se ha evaluado su eficacia en pacientes con crisis comiciales o delirium tremens, por lo que no debe ser utilizado en estos pacientes. No se ha comercializado en nuestro país.

Propofol

El propofol es un fármaco empleado habitualmente para la inducción y el mantenimiento de la anestesia en perfusión intravenosa. Tiene un efecto hipnótico dosis dependiente, con mínima acción analgésica. Su mecanismo de acción es similar al del alcohol en el SNC, activando directamente los receptores GABA e inhibiendo los receptores NMDA-glutamato, lo que ha llevado a plantear su utilización en el tratamiento de la abstinencia alcohólica. El riesgo de depresión respiratoria que conlleva, restringe en la práctica su uso a las Unidades de Cuidados Intensivos. Sus ventajas teóricas respecto a las benzodiazepinas como fármaco sedante en UCI, residen en una

Tabla 6. Pautas de tratamiento con clometiazol^{66,67,71}

Oral	
Inicial	2-4 cáps
Primeras 24 horas	9-12 cáps en 3-4 dosis
Días 2 y 3	6-8 cáps en 3-4 dosis
Días 4 y 5	4-6 cáps en 2-3 dosis
Días 6-7	Descenso gradual
Intravenoso	
Inicial	3-7,5 ml/h, hasta sueño ligero
Mantenimiento	0,5-1 ml/h, según respuesta
Sedación urgente si precisa	40-100 ml en 3-5 min
Paso a oral si es posible en 2-3 días	

rápida recuperación del efecto sedante y en la posibilidad de un destete precoz⁹⁴. Por otra parte, se ha descrito que tiene propiedades anticomiciales⁹⁵. La experiencia en casos de síndrome de privación alcohólica deriva de series retrospectivas reducidas de pacientes con delirium tremens refractario al tratamiento con benzodiazepinas, en las que se señala una respuesta favorable al propofol en perfusión intravenosa continua^{94,96,97} (Hadorn B6). Por tanto no existe información procedente de ensayos clínicos que avale su eficacia en el tratamiento rutinario del delirium tremens, aunque se puede considerar su empleo en pacientes no controlados con dosis elevadas de benzodiazepinas (Recomendación Grado C).

Alcohol etílico

El alcohol, como es lógico, alivia las manifestaciones iniciales de la abstinencia alcohólica. Ésta circunstancia ha propiciado su uso en la prevención y el tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica, tanto en formulación oral como intravenosa, constituyéndose como una medida de tratamiento habitual en muchos Centros. Los estudios que avalan esta práctica son series retrospectivas reducidas, sin grupo control, en los que no se incluye ninguna comparación con placebo u otro fármaco⁹⁸⁻¹⁰⁰ (Hadorn B5 y 6). En el único estudio con grupo control realizado, el alcohol no previno el desarrollo de crisis ni delirium tremens¹⁰¹. Se ha señalado que su utilización en el ambiente hospitalario no sigue en muchas ocasiones unas directrices estrictas, lo que lleva a su empleo en situaciones en que está dudosamente indicado^{102,103}. Por otra parte, el alcohol presenta un perfil de toxicidad bien conocido, con efectos a nivel gastrointestinal, hepático, pancreático, etc, lo que exige un control clínico muy estricto. En pacientes críticos existen estudios que han valorado su eficacia para la prevención o tratamiento de la abstinencia alcohólica en su formulación intravenosa. Una revisión sistemática a este respecto concluyó que no existen evidencias que justifiquen su empleo en este contexto¹⁰⁴ (Hadorn A2). Finalmente, cuestiones éticas pueden limitar su empleo en pacientes alcohólicos en los que la toma de alcohol puede reforzar su conducta de dependencia del mismo cuando aquella es indicada por su médico.

En definitiva, no existen pruebas de que la utilización de alcohol sea beneficiosa y/o superior a otros fármacos en el tratamiento de pacientes con abstinencia alcohólica, tanto para su prevención como para su tratamiento (Recomendación grado C).

Otros fármacos

La clonidina es un alfa2-agonista que produce inhibición de la actividad noradrenérgica cerebral, lo que conlleva un efecto sedante, así como un descenso de tensión arterial y de frecuencia cardíaca. Diversos estudios prospectivos han demostrado una eficacia similar en el control de síntomas menores de abstinencia comparada con la combinación de carbamacepina y neuroléptico¹⁰⁵ (Hadorn A2), clordiazepóxido⁵⁶ (Hadorn A2) y clometiazol¹⁰⁶ (Hadorn A2). Al igual que los betabloqueantes, no presenta actividad anticomial y no se ha demostrado que prevenga las crisis epilépticas o el delirium tremens.

El uso de los barbitúricos, extendido en USA, ha decaído progresivamente en los últimos años debido principalmente a que

presentan un margen tóxico-terapéutico estrecho, en desventaja respecto a las benzodiazepinas. Más aún en el caso de la abstinencia alcohólica, en la que se recomendaba el empleo de barbitúricos de acción prolongada. En un estudio prospectivo que comparó diazepam con barbital en pacientes con delirium tremens, se obtuvieron similares resultados en el control de los síntomas¹⁰⁷. Sin embargo, no existen datos que demuestren que previenen la aparición de crisis comiciales o delirium tremens, si bien se han recomendado como alternativa a las benzodiazepinas en el tratamiento de la abstinencia alcohólica en la población general⁵ y en pacientes embarazadas²⁵.

Se ha descrito que la dexametasona (2-4 mg/8-12 h), cuyo mecanismo de acción a este respecto es desconocido, puede ser beneficiosa en el control de síntomas de la abstinencia alcohólica^{108,109}, hallazgo que no ha sido corroborado en otros trabajos^{110,111}. En cualquier caso se trata de series no controladas (47 pacientes en total) (Hadorn B5), que no han tenido continuidad posterior, a partir de las que no se pueden extraer recomendaciones de tratamiento, si acaso que no está indicado su empleo en la abstinencia alcohólica.

El baclofeno es capaz de reducir los síntomas de la abstinencia alcohólica no complicada, como consecuencia de su efecto agonista GABA y no comporta un riesgo de adicción. Aunque existen varios estudios preliminares que sugieren un buen perfil de eficacia y seguridad en el tratamiento de estos enfermos¹¹², solo un ensayo clínico bien diseñado, con 37 casos, aporta evidencias en su favor en la abstinencia no complicada en comparación con diazepam⁶¹ (Hadorn A2).

La gabapentina es un anticomial de estructura química similar al GABA. Varios estudios no controlados sugieren que podría ser una opción de tratamiento en casos de abstinencia leve-moderada¹¹³⁻¹¹⁵ (Hadorn B5). Más recientemente, en un ensayo controlado con 27 enfermos, resultó similar al fenobarbital en el control de los síntomas leves del síndrome de abstinencia alcohólica¹¹⁶ (Hadorn A2). Sin embargo, en otro ensayo clínico doble ciego, no fue superior a placebo en disminuir las dosis medicación sedante de rescate en el contexto de una desintoxicación alcohólica¹¹⁷ (Hadorn A2).

Recientemente se han publicado datos de ensayos clínicos controlados, en el entorno de los 100 casos, analizando la eficacia de otros anticomiciales en el tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica leve-moderado, en el contexto de unidades de desintoxicación programada, con resultados alentadores para la pregabalina¹¹⁸ (Hadorn A2) o la zonisamida¹¹⁹ (Hadorn A2) y desfavorables para el levetiracetam¹²⁰ (Hadorn A1) o la oxcarbacepina^{81, 121} (Hadorn A2).

Existen, finalmente, datos preliminares recientes y por el momento anecdóticos, sobre la posibilidad de usar el óxido nítrico¹²² o la acupuntura¹²³⁻¹²⁵ como adyuvantes a la terapia convencional del síndrome de abstinencia alcohólica de intensidad leve.

Tiamina y magnesio

No se ha demostrado que la tiamina⁹ o el magnesio¹²⁶ tengan alguna influencia sobre los síntomas de la abstinencia alcohólica o sobre el desarrollo de crisis comiciales o delirium. Sin embargo, y teniendo en cuenta que los pacientes alcohólicos

tienen frecuentemente déficit de tiamina, se recomienda la administración de tiamina en todos los casos para prevenir la posible aparición de encefalopatía de Wernicke-Korsakoff^{7,127} (Hadorn C) (Recomendación grado C).

Es frecuente que estos pacientes presenten déficit de magnesio, la cuál puede asociarse a vértigo, ataxia, temblor, corea y arritmias cardíacas. Por este motivo se recomienda el empleo de magnesio oral, puede producir diarrea, o parenteral (1 gr iv/6-12 h ó 250-500 mg vo/6h, durante 48 horas) en aquellos casos en que se compruebe hipomagnesemia^{20,128} a (Hadorn C) (Recomendación grado C).

Tratamiento de las crisis comiciales

El 10-25% de los pacientes alcohólicos con abstinencia presentan crisis epilépticas generalizadas en las primeras 48 horas del cuadro. Las benzodiacepinas, y posiblemente la carbamacepina, los barbitúricos y el ácido valproico, previenen su aparición, además de constituir un tratamiento potencial de las mismas. El empleo de fenitoína en la profilaxis o en el tratamiento de las crisis comiciales asociadas a la abstinencia alcohólica es controvertido. Varios estudios habían arrojado resultados contradictorios²⁰, determinados por diferencias en la selección de pacientes y el diseño, y por utilizar en las pautas de tratamiento fármacos con actividad anticomial añadidos a la fenitoína. Posteriormente, un ensayo clínico controlado con placebo y doble ciego no demostró efecto preventivo en la aparición de crisis cuando la fenitoína se administró rutinariamente después de la primera crisis epiléptica en el curso de la abstinencia alcohólica¹²⁹ (Hadorn A2). Más recientemente una guía de práctica clínica de la American Society of Addiction Medicine y una revisión sistemática Cochrane no recomiendan su utilización rutinaria como profilaxis de las crisis comiciales en pacientes con síndrome de privación alcohólica, sin antecedentes de epilepsia, ni tampoco en el tratamiento de pacientes con una crisis única o para el control de los síntomas del síndrome de abstinencia^{6,130} (Recomendación grado A).

Aunque las evidencias de calidad son escasas, se ha sugerido que la fenitoína se puede utilizar, como parte del tratamiento general añadida a la medicación sedante, en los siguientes casos^{6,20,25}:

1. Pacientes con epilepsia no relacionada con alcoholismo (Recomendación grado C)
2. Pacientes con abstinencia alcohólica y factores epileptogénicos añadidos (lesiones focales cerebrales, antecedentes de meningitis o encefalitis, traumatismo craneoencefálico, antecedentes de crisis relacionadas con episodios previos de abstinencia) (Recomendación grado C).
3. Pacientes con status epiléptico relacionado con el alcohol (Recomendación grado C).
4. No se recomienda como tratamiento profiláctico de crisis relacionadas con alcoholismo o abstinencia a largo plazo (Recomendación grado C).

Tratamiento en ancianos

No existen estudios que analicen específicamente el tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica en pacientes ancianos (>60 años). Como se ha comentado con anterioridad, este

grupo de edad ha sido habitualmente excluido de los ensayos clínicos a este respecto.

En referencia a la forma clínica de presentación, existen diversos estudios observacionales que sugieren que la abstinencia alcohólica tiene un curso clínico más severo y con más tendencia a la aparición de complicaciones en ancianos^{131,132} (Hadorn B5). Por otra parte, las escalas de gravedad de los síntomas de abstinencia como la CIWA-Ar, no han sido validadas en este grupo de edad, por lo que su aplicación como guía para valorar la severidad del cuadro y la necesidad de tratamiento, puede verse alterada por las diferencias de presentación clínica que pueden darse en estos casos, respecto a pacientes más jóvenes.

En dos revisiones sistemáticas recientes, se analizan las escasas evidencias existentes respecto al tratamiento de la abstinencia alcohólica en ancianos^{133,134}, que se resumen a continuación:

1. No hay pruebas de la eficacia de las benzodiacepinas o de otros fármacos en la prevención de crisis comiciales o aparición de delirium tremens en este grupo, puesto que los pacientes mayores de 60-65 años han sido excluidos de los ensayos clínicos. Por el mismo motivo se desconocen las ventajas e inconvenientes respecto al empleo de benzodiacepinas de vida media larga o corta.
2. No hay datos respecto a la eficacia y seguridad del diazepam, carbamacepina u otros fármacos en ancianos.
3. El programa de tratamiento de dosis fija con benzodiacepinas de vida media larga debe utilizarse con mucha cautela para evitar la sedación excesiva y el deterioro funcional y cognitivo. En general es desaconsejado salvo en casos de antecedentes de abstinencia grave o crisis comiciales en relación con episodios de abstinencia previos (Recomendación grado C).
4. Se recomienda el programa de tratamiento con dosis de carga o basado en los síntomas (Recomendación grado C).
5. En atención a sus propiedades farmacocinéticas, se aconseja el uso de loracepam u oxacepam (Recomendación grado C). Se aconseja reevaluación clínica 1 hora después de cada dosis, a fin de evitar el rebote de los síntomas de abstinencia y la aparición de síntomas de abstinencia a benzodiacepinas, riesgos asociados al uso de benzodiacepinas de acción corta.
6. Las recomendaciones respecto al uso de tiamina y magnesio son las mismas que para la población general (Recomendación grado C).
7. Se aconseja restringir el empleo de betabloqueantes a pacientes con enfermedad coronaria y aquellos con hiperactividad autonómica severa que no se controla con benzodiacepinas (Recomendación grado C).
8. Pueden utilizarse neurolepticos con los mismos criterios que en la población general (Recomendación grado C).
9. En el tratamiento del delirium tremens se aconseja el empleo de loracepam parenteral. Dado que no está disponible en nuestro medio, nosotros aconsejamos la utilización de midazolam intravenoso (Recomendación grado C). Pueden emplearse benzodiacepinas de vida media larga con precaución.

Tratamiento en presencia de comorbilidad o enfermedad hepática

Al igual que ocurre con los pacientes de edad avanzada, los ensayos clínicos sobre el tratamiento de la abstinencia alcohólica han excluido habitualmente a los pacientes con comorbilidad médica asociada o enfermedad hepática. Por ello, es difícil extraer conclusiones de la literatura respecto a cual es la pauta terapéutica más indicada en estos casos.

Existen datos procedentes de estudios de cohortes bien realizados en los que se señala que la existencia de enfermedad aguda médica concomitante y/o enfermedad hepática, se asocia a un mayor riesgo de desarrollar delirium y complicaciones durante el ingreso, así como a una mayor severidad de los síntomas de abstinencia y mayor duración de los mismos^{132,135-137} (Haddorn A3). Dado que existen fármacos que han demostrado su capacidad para prevenir estas complicaciones, es aconsejable tratar de forma precoz la abstinencia en estos pacientes inde-

pendientemente de la gravedad de los síntomas cuando estos factores están presentes⁵ (Recomendación grado C).

Las benzodiazepinas se metabolizan en el hígado. Aquí sufren una oxidación (fase I) y posteriormente un glucoronidación (fase II), o en algunos casos simplemente una glucoronidación. La insuficiencia hepática afecta principalmente el metabolismo de las benzodiazepinas en cuanto a la fase oxidativa. Las benzodiazepinas que no precisan de oxidación (loracepam, oxacepam), presentan un perfil farmacocinético menos alterado en los pacientes con hepatopatía en comparación con las que se realizan las 2 fases (diazepam, clordiazepóxido), por lo que su empleo conlleva un menor riesgo de sobredosificación por acumulación de dosis^{33,134,138} (Recomendación grado C).

Agradecimientos: al Grupo de trabajo de la SOGAMI en *Problemas relacionados con el alcohol*.

Anexo 1.

Propuesta de tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica basado en las recomendaciones de la guía de práctica clínica.

1. No se debe utilizar el alcohol etílico, en ninguna formulación, en la profilaxis ni en el tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica.
2. El tratamiento farmacológico debe estar basado en la administración de benzodiazepinas.
3. Se aconseja el empleo de benzodiazepinas de vida media larga (ej. diazepam), para minimizar el riesgo de reaparición o incremento de los síntomas como efecto de final de dosis.
4. Se aconseja el empleo de la escala CIWA-Ar para la valoración de la gravedad de los síntomas de abstinencia. Para ello es preciso que el personal sanitario se familiarice con su uso y si es preciso reciba un entrenamiento específico.
5. De acuerdo con el punto anterior se recomienda el empleo del programa de tratamiento basado en los síntomas. Cuando no sea posible utilizar la escala CIWA-Ar, se seguirá el programa de tratamiento fijo con dosis adicionales en función del grado de agitación.
6. Programa según síntomas: administrar 10 mg de diazepam cada hora vía oral mientras CIWA-Ar > 10. Aplicar CIWA-Ar 1 hora después de cada dosis, y si no precisa medicación por tener una puntuación < 10, aplicarla de nuevo cuando reaparezcan los síntomas ó en su defecto cada 6 horas, reanudando la misma pauta hasta la resolución del cuadro. Alternativamente se puede utilizar cloracepato con el mismo criterio con dosis de 15 mg. No administrar dosis alguna si el paciente presenta bajo nivel de conciencia.
7. Programa fijo: administrar 10-20 mg de diazepam, según respuesta clínica, cada 6 horas durante 48 horas vía oral, con dosis adicionales de 10-20 mg cada 1-2 horas en función de los síntomas. Posteriormente descender un 25% de la dosis diariamente hasta la resolución completa.
8. En caso de convulsiones, si estas están en relación con la abstinencia y se presentan en número menor de 3, no modificar la pauta de tratamiento anteriormente descrita, pudiendo emplear diazepam 10 mg ev para su control. Considerar el tratamiento con fenitoína ó valproato en casos de status epiléptico ó epilepsia no relacionada con el alcoholismo. Evitar en lo posible el uso de neurolepticos para sedación.
9. En pacientes con antecedentes de convulsiones ó síndrome de abstinencia alcohólica grave, es aconsejable administrar tratamiento sedante profiláctico tras una interrupción del consumo de alcohol (ej. ingreso hospitalario), según el programa de dosis fija: ej. Diazepam 10 mg cada 6 horas oral, 4 dosis, seguido de 5 mg/6 h, 8 dosis.
10. En pacientes con enfermedad médica ó quirúrgica concomitante graves, que ingresen ya sea por abstinencia alcohólica ó por su enfermedad de base, es aconsejable administrar medicación sedante, según el programa de dosis fija, salvo contraindicación médica.
11. En pacientes con enfermedad hepática significativa, se empleará el oxacepam 30 mg cada hora, vía oral, mientras CIWA-Ar > 10. Reevaluar el paciente antes de cada dosis. Aplicar la escala CIWA-Ar en caso de reaparición de los síntomas o en su defecto cada 6 horas, reanudando la pauta hasta la resolución del cuadro. Como alternativa se puede utilizar loracepam con el mismo criterio en dosis de 1 mg.
12. En pacientes mayores de 65 años, se empleará el programa de tratamiento según los síntomas, utilizando loracepam u oxacepam según los mismos criterios del punto 11. En casos de antecedentes de convulsiones o síndrome de abstinencia alcohólica grave se puede emplear el programa de dosis fija con una benzodiazepina de vida media larga con vigilancia clínica muy estrecha.
13. Se puede considerar el uso de neurolepticos en casos de alucinaciones importantes ó como adyuvante al tratamiento con benzodiazepinas, preferiblemente en ausencia de crisis epilépticas. Se aconseja el empleo de haloperidol (1-2 amp ev) ó tiaprida 200-800 mg/d vía oral ó ev dividido en 3 dosis.
14. Considerar el uso de betabloqueantes (atenolol 50-100 mg/d), sólo en casos de hiperactividad simpática importante, especialmente en pacientes con enfermedad coronaria.
15. Administrar tiamina a todos los pacientes (1 amp im o iv/d, 3-4 días) y magnesio a aquellos en que se compruebe déficit (1 gr/6-12 h ev, 2 días)
16. En casos de delirium tremens, se propone el empleo de un programa con dosis de carga, modificado:
 - a. Se recomienda el empleo de diazepam en dosis de 5 mg ev (2,5 mg/min), seguido de otras 2 dosis de 5 mg ev cada 5 minutos. Si no se controla adecuadamente la agitación, usar 10 mg ev cada 5-10 minutos en las siguientes 2 dosis y si precisa, 20 mg cada 5-10 min en las siguientes, hasta que el paciente se encuentre "tranquilo pero despierto". Las dosis en esta fase deben administrarse con personal facultativo presente.
 - b. Caso de precisar más de 80-100 mg ev en 1 hora, o en pacientes con un riesgo elevado de complicaciones, considerar el traslado a la Unidad de Cuidados Intensivos.
 - c. Reevaluar al paciente cada 1-2 horas y determinar la necesidad de dosis adicionales con el mismo criterio, entre 5 y 20 mg ev de diazepam según los síntomas. Si es posible mantener este grado de vigilancia en planta de hospitalización, mantener hasta la resolución del cuadro.
 - d. Si se consigue sedación adecuada, pero no completa, y el paciente continúa sin tolerar tratamiento oral o no es posible la aplicación programada de la escala CIWA-Ar y su entrada en el programa de tratamiento según síntomas, pautar diazepam 10 mg ev cada 6 horas, con dosis adicionales si es preciso y con descenso progresivo de dosis según respuesta clínica.
 - e. No administrar dosis alguna si el paciente está sedado.
 - f. En caso de alucinaciones o agitación severa incontrolable, asociar 1-2 amp de haloperidol ev
 - g. Alternativamente al empleo del diazepam se puede utilizar cloracepato en dosis de 20 mg ev (equivalente a 10 mg de diazepam) con los mismos criterios expuestos, teniendo en cuenta que su inicio de acción es más lento que el del diazepam.

Bibliografía

- Xunta de Galicia. Consellería de Sanidade e Servicios Sociais. Secretaría Xeral. Plan de Salud de Galicia 2002-2005: 519-521.
- Ward D, Murch N, Agarwal G, Bell D. A multi-centre survey of inpatient pharmacological management for alcohol withdrawal. *Q J Med* 2009; 102: 773-780.
- Cook DJ, Guyatt GH, Laupacis A, et al. Rules of evidence and clinical recommendations on the use of antithrombotic agents. *Chest* 1992; 102: 305S-311S.
- Hadorn DC, Baker D, Hodges JS, et al. Rating the quality of evidence for clinical practice guidelines. *J Clin Epidemiol* 1996; 49: 749-54.
- Mayo-Smith M. Pharmacological management of alcohol withdrawal. A meta-analysis and evidence-based practice guideline and evidence-based practice guideline. *JAMA* 1997; 278: 144-151.
- Graham AW, Schultz TK. ASAM committee on practice guidelines. Graham AW, Schultz TK, editor(s). *Chevy Chase: American Society of Addiction Medicine (ASAM)*; 1998. The role of phenytoin in the management of alcohol withdrawal syndrome. p 9.
- Mayo-Smith MF, Beecher LH, Fischer TL, et al. Management of alcohol withdrawal delirium. An evidence-based practice guideline. *Arch Intern Med* 2004; 164: 1405-1412.
- Foy A, Kay J. The incidence of alcohol-related problems and the risk of alcohol withdrawal in a general hospital population. *Drug Alcohol Rev* 1995; 14: 49-54.
- Sonne N, Tonnesen H. The influence of alcoholism on outcome after evacuation of subdural hematoma. *Br J Neurosurg* 1992; 6: 125-30.
- Botet JP, Grau JM, Casademont J, et al. Prevalencia de alcoholismo crónico y patología orgánica asociada al mismo en los enfermos ingresados en el departamento de Medicina Interna de un Hospital General. *Med Clin (Barc)* 1986; 87: 101-103.
- Gippini AP, Rodríguez A, Torre MA et al. Síndrome de abstinencia alcohólica en el Servicio de Medicina Interna de un Hospital General; epidemiología y coste hospitalario. *An Med Intern* 1990; 7: 171-173.
- Rosón B, Monte R, Gamallo R, et al. Prevalence and routine assessment of unhealthy alcohol use in hospitalized patients. *Eur J Intern Med* 2010; 21: 458-464.
- Puerta Louro R, Otero Antón E, Lorenzo Zuñiga V. Epidemiología del síndrome de abstinencia alcohólica: mortalidad y factores de mal pronóstico. *An Med Interna (Madrid)*; 2006; 23: 307-309.
- González-Quintela A, Fernández-Conde S, Alves MT, et al. Temporal and spatial patterns in the rate of alcohol withdrawal syndrome in a defined community. *Alcohol* 2011; 45: 105-111.
- Adinoff B. The alcohol withdrawal syndrome: neurobiology of treatment and toxicity. *Am J Addict* 1994; 3: 277-288.
- Tsai G, Gastfriend DR, Coyle JT. The glutamergic basis of human alcoholism. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 332-336.
- Heinz A, Schimdt K, Baum SS, et al. Influence of dopaminergic transmission on severity of withdrawal syndrome in alcoholism. *J Stud Alcohol* 1996; 57: 471-474.
- Carlsson C, Häggendal J. Arterial noradrenaline levels after ethanol withdrawal. *Lancet* 1967; 2: 889.
- American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed. Washington (DC): American Psychiatric Association, 1994: 198-199.
- Turner R, Lichstein P, Peden J et al. Alcohol withdrawal syndromes. A review of Pathophysiology, clinical presentation and treatment. *J Gen Intern Med* 1989; 4: 432-444.
- Victor M, Adams R. Effect of alcohol on the nervous system. *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis*. 1953; 32: 526-533.
- Sullivan JT, Sykora K, Schneiderman J, et al. Assessment of alcohol withdrawal: the revised Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol scale (CIWA-Ar). *Br J Addict* 1989; 84: 1353-1357.
- Hollbrook A, Crowther R, Lotter A, et al. Diagnosis and management of acute alcohol withdrawal. *CMAJ* 1999; 160 (5): 675-680.
- Stuppaeck C, Barnas C, Falk M, et al. Assessment of the alcohol withdrawal syndrome: validity and reliability of the translated and modified Clinical Institute Withdrawal Assessment for Alcohol scale (CIWA-A). *Addiction* 1994; 89: 1287-1292.
- Saitz R, O'Malley S. Pharmacotherapies for alcohol abuse. *Withdrawal and treatment*. *Med Clin North Am* 1997; 81: 881-907.
- Foy A, March S, Drinkwater V. Use of an objective clinical scale in the assessment and management of alcohol withdrawal in a large general hospital. *Alcohol Clin Exp Res* 1988; 12: 360-364.
- Sellers E, Naranjo A, Harrison M, et al. Diazepam loading: simplified treatment of alcohol withdrawal. *Clin Pharmacol Ther* 1983; 34: 822-826.
- Weaver MF, Hoffman HJ, Johnson RE, Mauck K. Alcohol withdrawal pharmacotherapy for inpatients with medical comorbidity. *J Addict Dis* 2006; 25: 17-24.
- Spies C, Dubisz N, Neumann T, et al. Therapy of alcohol withdrawal syndrome in intensive care unit patient patients following trauma: results of a prospective, randomized trial. *Crit Care Med* 1996; 24: 414-422.
- Spies CD, Otter HE, Huske B. Alcohol withdrawal severity is decreased by symptom-orientated adjusted bolus therapy in the ICU. *Intensive Care Med* 2003; 29: 2230-2338.
- Sarff M, Gold JA. Alcohol withdrawal syndromes in the intensive care unit *Crit Care Med* 2010; 38 (9): S494-S501.
- Saitz R, Mayo-Smith MF, Roberts MS, et al. Individualized treatment for alcohol withdrawal. A randomized double-blind controlled trial. *JAMA* 1994; 272: 519-523.
- Lejoyeux M, Solomon J. Benzodiazepine treatment for alcohol-dependent patients. *Alcohol Alcohol* 1998; 33: 563-575.
- Hollbrook A, Crowther R, Lotter A, et al. Meta-analysis of benzodiazepine use in the treatment of acute alcohol withdrawal. *CMAJ* 1999; 160: 649-655.
- Adinoff B. Double-blind study of alprazolam, diazepam, clonidine and placebo in the alcohol withdrawal syndrome. *Alcohol Clin Exp Res* 1994; 18: 873-878.
- Ntais C, Pakos E, Kyzas P, Ioannidis JP. Benzodiazepines for alcohol withdrawal. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; (3): CD005063.
- Amato L, Minozzi S, Vecchi S, Davoli M. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; (3): CD005063.
- Williams D, Mc Bride AJ. The drug treatment of alcohol withdrawal symptoms: a systematic review. *Alcohol Alcohol* 1998; 33: 103-115.
- Ritson B, Chick J. Comparison of two benzodiazepines in the treatment of alcohol withdrawal: effects on symptoms and cognitive recovery. *Drug Alcohol Depend* 1986; 18: 329-334.
- Hoey L, Nahum A, Vance Bryan K. A prospective evaluation of benzodiazepine guidelines in the management of patients hospitalized for alcohol withdrawal. *Pharmacotherapy* 1994; 14: 579-585.
- Thompson WL, Johnson AD, Maddrey WL. Diazepam and paraldehyde for treatment of severe delirium tremens. A controlled trial. *Ann Intern Med* 1975; 82: 175-180.
- Caspari D, Wappler M, Bellaire W. Treatment of delirium tremens. A comparison between clomethiazole and lorazepam with reference to effectiveness and rate of side effects. *Psychiatr Prax* 1992; 19: 23-27.
- Newman JP, Terris DJ, Moore M. Trends in the management of alcohol withdrawal syndrome. *Laryngoscope* 1995; 105: 1-7.
- Thompson WL. Management of alcohol withdrawal syndromes. *Arch Intern Med* 1978; 138: 278-283.
- Lohr RH. Treatment of alcohol withdrawal in hospitalized patients. *Mayo Clin Proc* 1995; 70: 777-782.
- Linweaver WC, Anderson K, Hing DN, et al. Massive doses of midazolam infusion for delirium tremens without respiratory depression. *Crit Care Med* 1988; 16: 294-295.
- Hansbrough JF. Massive doses of midazolam infusion for delirium tremens. *Crit Care Med* 1989; 17: 597.
- Shaw GK. Detoxification: the use of benzodiazepines. *Alcohol Alcohol* 1995; 30: 765-770.
- Odzimir V, Bremner K, Naranjo CA. Treatment of alcohol withdrawal syndrome. *Trends in Clinical Practice*. *Ann Med* 1994; 26: 101-105.
- Wasilewski D, Matsumoto H, Kur E, et al. Assessment of diazepam loading dose therapy of delirium tremens. *Alcohol Alcohol* 1996 31: 273-278.
- Daepfen JB, Gache P, Landry U et al. Symptom-triggered vs fixed-schedule doses of benzodiazepine for alcohol withdrawal: a randomized treatment trial. *Arch Intern Med* 2002; 162: 1117-1121.
- Lapierre YD, Bulmer DR, Oyewumi ML, et al. Comparison of chlormethiazole and chlordiacepoxide in the treatment of acute alcohol withdrawal. *Neuropsychobiology* 1983; 10: 127-130.
- Burroughs AK, Morgan My, Sherlock S. Double-blind controlled trial of bromocriptine, chlordiacepoxide and chlormethiazole for alcohol withdrawal symptoms. *Alcohol Alcohol* 1985; 20: 263-271.
- Baumgartner GR, Rowen RC. Clonidine vs chlordiacepoxide in the management of acute alcohol withdrawal syndrome. *Arch Intern Med* 1987; 147: 1223-1226.
- Malcolm R, Ballenger JC, Sturgis ET, et al. Double blind controlled trial comparing carbamazepine to oxazepam treatment of alcohol withdrawal. *Am J Psychiatry* 1989; 146: 617-621.
- Stuppaeck CH, Pycha R, Miller C, et al. Carbamazepine vs oxazepam in the treatment of alcohol withdrawal: a double blind study. *Alcohol Alcohol* 1992; 27: 153-158.
- Addolorato G, Balducci G, Capristo E, et al. Gamma-hydroxybutyric (GHB) in the treatment of alcohol withdrawal syndrome: a randomized comparative study vs benzodiazepine. *Alcohol Clin Exp Res* 1999; 23: 1596-1604.
- Lepola U, Kokko S, Nuutila J, et al. Tiapride and chlordiacepoxide in acute alcohol withdrawal. A controlled clinical trial. *J Clin Pharm Res* 1984; 5: 321-326.
- Myrick H, Malcolm R, Randall PK, et al. A double-blind trial of gabapentin versus lorazepam in the treatment of alcohol withdrawal. *Alcohol Clin Exp Res* 2009; 33: 1582-1588.
- De Millas W, Ganzer F, Kuhn S, Haasen C. Oxacepam versus chlormethiazol in alcohol withdrawal treatment. *Eur Addict Res* 2010; 16: 179-184.
- Addolorato G, Leggio L, Abenavoli L et al. Baclofen in the treatment of alcohol withdrawal syndrome: a comparative study vs diazepam. *Am J Med* 2006; 119: 276-288.
- Bonnet U, Lensing M, Specka M, Scherbaum N. Comparison of two oral symptom-triggered pharmacological inpatient treatments of acute alcohol withdrawal: chlormethiazole vs clonazepam. *Alcohol Alcohol* 2010; 46: 68-73.
- Jaegger TM, Lohr RH, Pankratz VS. Symptom-triggered therapy for alcohol withdrawal syndrome in medical inpatients. *Mayo Clin Proc* 2001; 76:695-701.
- Charney DS, Mihic SJ, Harris RA. Hypnotics and sedatives, in Goodman and Gilman's. *The pharmacologic basis of therapeutics*, 10th Ed, 2001: 399-427.
- Wilson A, Vulcano BA. Double blind trial of alprazolam and chlordiacepoxide in the management of the acute alcohol withdrawal syndrome. *Alcohol Clin Exp Res* 1985; 9: 23-27.
- Morgan MY. The management of alcohol withdrawal using chlormethiazole. *Alcohol Alcohol* 1995; 30: 771-774.
- Glatt MM, George HR, Frisch EP. Evaluation of chlormethiazole in treatment for alcohol withdrawal syndrome. Results of a controlled trial. *Acta Psychiatr Scand* 1966; Suppl, 192: 121-137.
- Pälsson A. The efficacy of early chlormethiazole medication in the prevention of delirium tremens. A retrospective study of the outcome of different drug treatment strategies at the Helsingborg psychiatric clinics, 1975-1980. *Acta Psychiatr Scand* 1986; 73 (Suppl 329): 140-145.
- Schied HW, Kimmeler K, Braunschweiger M. A retrospective comparison of delirium tremens cases before and after the availability of chlormethiazole. *Acta Psychiatr Scand* 1986; 73 (Suppl 329): 157-161.
- McGrath SD. A controlled trial of chlormethiazole and chlordiacepoxide in the treatment of the acute withdrawal phase of alcoholism. *Br J Addict* 1975; 70 (Suppl 1): 81-90.
- Ritola E, Malinen L. A double-blind comparison of carbamazepine and chlormethiazole in the treatment of alcohol withdrawal syndrome. *Acta Psychiatr Scand* 1981; 64: 254-259.
- Murphy DJ, Shaw GK, Clarke I. Tiapride and chlormethiazole in alcohol withdrawal: a double-blind trial. *Alcohol Alcohol* 1983; 18: 227-237.

73. Schied HW, Braunschweiger M, Schupmann A. Treatment of delirium tremens in German psychiatric hospitals: results of a recent survey. *Acta Psychiatr Scand* 1986; 73 (Suppl 329): 153-156.
74. Agricola R, Mazzanino M, Urani R, et al. Treatment of acute alcohol withdrawal with carbamazepine: a double blind comparison with tiapride. *J Int Med Res* 1982; 10: 160-165.
75. Martinotti G, Di Nicola M, Frustaci A, et al. Pregabalin, tiapride and lorazepam in alcohol withdrawal syndrome: a multicentre, randomized, single-blind comparison trial. *Addiction* 2010; 105: 288-289.
76. Peters DH, Faulds D. Tiapride. A review of its pharmacology and therapeutic potential in the management of alcohol dependence syndrome. *Drugs* 1994; 47: 1010-1032.
77. Kraus ML, Gottlieb LD, Horwitz RI, et al. Randomized clinical trial of atenolol in patients with alcohol withdrawal. *NEJM* 1985; 313: 905-908.
78. Horwitz RI, Gottlieb LD, Kraus ML. The efficacy of atenolol in the outpatient management of the alcohol withdrawal syndrome. *Arch Intern Med* 1989; 149: 1089-1093.
79. Worner TM. Propranolol versus diazepam in the management of the alcohol withdrawal syndrome: double-blind controlled trial. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1994; 20: 115-124.
80. Bjorkvist SE, Isohanni M, Makella R, et al. Ambulant treatment of alcohol withdrawal symptoms with carbamazepine. A formal multicentre double-blind comparison with placebo. *Acta Psychiatr Scand* 1976; 53: 333-342.
81. Barrons R, Roberts N. The role of carbamazepine and oxcarbazepine in alcohol withdrawal syndrome. *J Clin Pharm Ther* 2010; 35: 153-167.
82. Malcolm R, Myrick H, Roberts J, et al. The effects of carbamazepine and lorazepam on single versus multiple previous alcohol withdrawals in an outpatient randomized trial. *J Gen Intern Med* 2002; 17: 349-355.
83. Soyka M, Schmidt P, Franz M, et al. Treatment of alcohol withdrawal syndrome with a combination of tiapride/carbamazepine: results of a pooled analysis in 540 patients. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2006; 256: 395-401.
84. Myrick H, Kathleen TB, Malcolm R. Divalproex in the treatment of alcohol withdrawal. *Am J Drug Alcohol Abuse* 2000; 26: 155-160.
85. Reoux JP, Saxon AJ, Malte CA, et al. Divalproex sodium in alcohol withdrawal: a randomized double-blind placebo controlled clinical trial. *Alcohol Clin Exp Res* 2001; 25: 1324-1329.
86. Lum E, Gorman SK, Slavik RS. Valproic acid management of acute withdrawal. *Ann Pharmacotherapy* 2006; 40: 441-448.
87. Gallimberti L, Gentile Cibirn M, et al. Gamma-hydroxybutyric acid for treatment of alcohol withdrawal syndrome. *Lancet* 1989; 2: 787-789.
88. Espinosa G, Miro O, Nogue S, et al. Liquid ecstasy poisoning: study of 22 cases. *Med Clin (Barc)*; 2001: 56-58.
89. Nimmerrichter AA, Walter H, Gutierrez-Lobos KE, et al. Double-blind trial of gamma-hydroxybutyrate and clomethiazole in the treatment of alcohol withdrawal. *Alcohol Alcohol* 2002; 37: 67-73.
90. Lenzenhuber E, Muller C, Rommelspacher H, et al. Gamma-hydroxybutyrate for treatment of alcohol withdrawal syndrome in intensive care patients. A comparison between with two symptom-oriented therapeutic concepts. *Anaesthesist* 1999; 48: 89-96.
91. Leone MA, Vigna-Taglianti F, Avanzi G, et al. Gamma-hydroxybutyrate (GHB) for treatment of alcohol withdrawal and prevention of relapses. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; (2): CD006266.
92. Beghé F, Carpanini MT. Safety and tolerability of gamma-hydroxybutyric acid in the treatment of alcohol-dependent patients. *Alcohol* 2000; 20: 223-225.
93. Elsing C, Stremmel W, Grenda U, Hermmann T. Gamma-hydroxybutyric acid versus clomethiazole for the treatment of alcohol withdrawal syndrome in a medical intensive care unit: an open, single-center randomized study. *Am J Drug Alcohol Abuse* 2009; 35: 189-192.
94. McCowan C, Marik P. Refractory delirium tremens treated with propofol: a case series. *Crit Care Med* 2000; 28: 1781-1784.
95. Stecker MM, Kramer TH, Raps E, et al. Treatment of refractory status epilepticus with propofol: clinical and pharmacokinetic findings. *Epilepsia* 1998; 39: 18-26.
96. Coomes T, Smith SW. Successful use of propofol in refractory delirium tremens. *Ann Emerg Med* 1997; 30: 825-828.
97. Weinfeld A, Davison S, Mason A, et al. Management of alcohol withdrawal in microvascular head and neck reconstruction. *J Reconstr Microsurg* 2000; 16: 201-206.
98. Gower W, Kersten H. Prevention of alcohol withdrawal symptoms in surgical patients. *Surg Gynecol Obstet* 1980; 151: 382-384.
99. Hansbrough J, Zapata-Sirvent R, Carroll W, et al. Administration of intravenous alcohol for prevention of withdrawal in alcoholic burn patients. *Am J Surg* 1984; 148: 266-269.
100. Craft P, Foil M, Cunningham P, et al. Intravenous ethanol for alcohol detoxification in trauma patients. *South Med J* 1994; 87: 47-54.
101. Golbert TM, Sanz C, Rose HD, et al. Comparative evaluation of treatments of alcohol withdrawal syndromes. *JAMA* 1967; 201: 113-120.
102. DiPaula B, Tommasello A, Solounias B, et al. An evaluation of intravenous ethanol in hospitalized patients. *J Subst Abuse Treat* 1998; 15: 437-442.
103. Smoger SH, Looney SW, Blondell RD, et al. Hospital use of ethanol survey: preliminary results. *J Addict Dis* 2002; 21: 65-73.
104. Hodges B, Mazur JE. Intravenous ethanol for the treatment of alcohol withdrawal syndrome in critically ill patients. *Pharmacotherapy* 2004; 24: 1578-1585.
105. Balldin J, Bokstrom K. Treatment of alcohol abstinence symptoms with the alpha2-agonist clonidine. *Acta Psychiatr Scand* 1986; 327: 131-143.
106. Wadstein J, Manhem P, Nilsson LH, et al. Clonidine vs clomethiazole in alcohol withdrawal. *Acta Psychiatr Scand* 1986; 73 (suppl 327): 144-148.
107. Kramp P, Rafelsen OJ. Delirium tremens: a double blind comparison of diazepam and barbitol treatment. *Acta Psychiatr Scand* 1978; 58: 174-190.
108. Fischer DK, Simpson RK, Ames Smith F, et al. Efficacy of dexamethasone in benzodiazepine-resistant delirium tremens. *Lancet* 1988; 1: 1340-1341.
109. Pol S, Nalpas B, Berthelot P. Dexamethasone for alcohol withdrawal. *Ann Intern Med* 1991; 114: 705-706.
110. Davido A, Cadranel JF, Levy A, et al. Effects of intravenous administration of dexamethasone in the treatment of alcohol withdrawal syndrome. *J Clin Gastroenterol* 1994; 18: 178-179.
111. Adinoff B, Pols B. Dexamethasone in the treatment of the alcohol withdrawal syndrome. *Am J Drug Alcohol Abuse* 1997; 23: 615-622.
112. Liu J, Wang L. Baclofen for alcohol withdrawal. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; (1): CD008502.
113. Bonnet U, Banger M, Leweke FM, et al. Treatment of alcohol withdrawal syndrome with gabapentin. *Pharmacopsychiatry* 1999; 32: 107-109.
114. Bozicas V, Petrikis P, Gamvrula K, et al. Treatment of alcohol withdrawal with gabapentin. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2002; 26: 197-199.
115. Voris J, Smith NL, Rao SM, et al. Gabapentin for the treatment of ethanol withdrawal. *Subst Abuse* 2003; 24: 1129-132.
116. Mariani JJ, Rosenthal RN, Tross S, et al. A randomized, open-label, controlled trial of gabapentin and phenobarbital in the treatment of alcohol withdrawal. *Am J Addict* 2008; 15: 76-84.
117. Bonnet U, Banger M, Leweke FM, et al. Treatment of acute alcohol withdrawal with gabapentin: results from a controlled two-center trial. *J Clin Psychopharmacol* 2003; 23: 514-519.
118. Di Nicola M, Martinotti G, Tedeschi D, et al. Pregabalin in out patient detoxification of subjects with mild to moderate alcohol withdrawal syndrome. *Hum Psychopharmacol* 2010; 25: 268-275.
119. Rubio G, López-Muñoz F, Ponce G, et al. Zonisamide versus diazepam in the treatment of alcohol withdrawal syndrome. *Pharmacopsychiatry* 2010; 43: 257-262.
120. Richter C, Hinzpeter A, Schmidt F, et al. levetiracetam for the treatment of alcohol withdrawal syndrome: a multicenter, prospective, randomized, placebo controlled trial. *J Clin Psychopharmacol* 2010; 30: 720-725.
121. Koethe D, Juelicher A, Nolden BM, et al. Oxcarbazepine-efficacy and tolerability during treatment of alcohol withdrawal: a double blind, randomized, placebo-controlled multicenter pilot study. *Alcohol Clin Exp Res* 2007; 31: 1188-1194.
122. Gillman MA, Lichtigfield FJ. Enlarged double-blind randomized trial of benzodiazepines against psychotropic analgesic nitrous oxide for alcohol withdrawal. *Addict Behav* 2004; 29: 1183-1187.
123. Karst M, Passie T, Friedrich S, et al. Acupuncture in the treatment of alcohol withdrawal symptoms: a randomized, placebo-controlled inpatient study. *Addict Biol* 2002; 7: 415-419.
124. Trümpler F, Oez S, Stähli P, et al. Acupuncture for alcohol withdrawal: a randomized controlled trial. *Alcohol Alcohol* 2003; 38: 369-375.
125. Kunz S, Schulz M, Lewitzky M, et al. Ear acupuncture for alcohol withdrawal in comparison with aromatherapy: a randomized-controlled trial. *Alcohol Clin Exp Res* 2007; 31: 436-442.
126. Wilson A, Vulcano BA. A double-blind placebo-controlled trial of magnesium sulfate in the ethanol syndrome. *Alcohol Clin Exp Res* 1984; 8: 542-545.
127. Victor M, Ropper AH. Alcohol and alcoholism, in Adams and Victor's Principles of Neurology. 7th ed, 2001; chapter 42: 1233-1251.
128. McLean RM. Magnesium and its therapeutic uses: a review. *Am J Med* 1994; 96: 63-76.
129. Alldredge BK, Lowenstein DH, Simon RP. Placebo-controlled trial of intravenous diphenhydantoin for short term treatment of alcohol withdrawal seizures. *Am J Med* 1989; 645-648.
130. Minozzi S, Amato L, Vecchi S, Davoli M. Anticonvulsants for alcohol withdrawal. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; (3): CD005064.
131. Liskow BI, Rinck C, Campbell J, et al. Alcohol withdrawal in the elderly. *J Stud Alcohol* 1989; 50: 414-421.
132. Foy A, Kay J, Taylor A. The course of alcohol withdrawal in a general hospital. *Q J Med* 1997; 90: 253-261.
133. Kraemer KL, Conigliaro J, Saitz R. Managing alcohol withdrawal in the elderly. *Drugs & aging* 1999; 14: 409-425.
134. Peppers MP. Benzodiazepines for alcohol withdrawal in the elderly and in patients with liver disease. *Pharmacotherapy* 1996; 16: 49-58.
135. Ferguson JA, Suelzer CJ, Eckert GJ, et al. Risk factors for delirium tremens development. *J Gen Intern Med* 1996; 11: 410-414.
136. Wojnar M, Bizon Z, Wasilewski D. The role of somatic disorders and physical injury in the development and course of alcohol withdrawal delirium. *Alcohol Clin Exp Res* 1999; 209-213.
137. Monte Secades R, Rabuñal Rey R, Paz Fuentes, et al. Curso temporal del síndrome de abstinencia alcohólica en un hospital general. *Adicciones* 2010; 22: 141-146.
138. Kumar CN, Andrade C, Murthy P. A randomized, double-blind comparison of lorazepam and chlorthalidoxepoxide in patients with uncomplicated alcohol withdrawal. *J Stud Alcohol* 2009; 70: 467-474.

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

Más control Más protección

PARAPRES® PLUS 32
Candesartán 32 mg + HCTZ 12,5 mg

PARAPRES® PLUS FORTE
Candesartán 32 mg + HCTZ 25 mg



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

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

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

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

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

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

XXVIII Reunión de la Sociedad Gallega

de Medicina Interna

13 y 14 de mayo de 2011. Hospital Naval. Área Sanitaria de Ferrol

PROGRAMA CIENTÍFICO

Viernes, 13 de Mayo 2011	
16:00h.	Entrega de documentación
16:30 - 18:00h. Sala A	Presentación de Comunicaciones Orales: Moderan: Dra. Cristina Barbagelata. Ferrol / Dra. Carmen Mella. Ferrol. Temática: Miscelánea.
16:30 - 18:00h. Salón de Actos	Mesa redonda: "Investigación en el Grupo de Alcohol y Alcoholismo de la SEMI" Modera: Dr. Antonio J Chamorro. "Alcohol, genética y sistema inmune". Dr. Miguel Marcos Martín. Grupo de Salamanca "Alcohol e hígado". Dr. Arturo González Quintela. Grupo de Santiago de Compostela. "Alcohol y nutrición". Dr. Julio C. Alvisa Negrín. Grupo de Islas Canarias
18:00h.	Pausa-Café
18:15 - 18:30h. Salón de Actos	Inauguración Oficial: XXVIII Reunión de la Sociedad Galega de Medicina Interna
18:30h. Sala A	Seminario: "Sd de Abstinencia alcohólica" Ponente: Dr. Rafael Monte Secades. Lugo. (Asistencia limitada a 25 plazas)
18:30 - 20:00h. Salón de Actos	Mesa redonda: "Actualización en Anticoagulación" Moderan: Dra Fernández Bouza. Dr. Castro Mao. "Nuevos retos en el tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa" Dr. Baloiira Villar. Pontevedra. "Anticoagulación y hemorragia:". Dr. Julio Montes Santiago. Vigo. "Anticoagulación en FA: Nuevas estrategias" Dr. Julián Pérez Villacastín. Madrid.
20:00 - 20:30h. Salón de Actos	Conferencia Inaugural: "Medicina Interna: Innovación en medicina interna en el contexto de la troncalidad" Presenta: J. Antonio Garrido. Ponente: Ramón Pujol Farriols. Barcelona.
20:30h. Salón de Actos	Asamblea General Ordinaria de la SOGAMI
22:00 h.	Cena. Restaurante "Illas Gabeiras"
Sábado, 14 de Mayo 2011	
09:30 - 11:00h. Sala A.	Presentación de Comunicaciones Orales. Modera: Dra Alida Iglesias. A Coruña. Dr. César Martínez. Vigo. Temática: Enfermedades infecciosas y autoinmunes, insuficiencia cardiaca. Alcohol
09:30 - 11:00h. Salón de Actos.	Mesa Redonda: "Las Edades y el alcohol" Modera: Dr. Arturo González Quintela. "Alcohol en la adolescencia" Trinidad Gómez Talegón. Instituto Univ. de Alcohol y Drogas. Universidad de Valladolid "Alcohol en la tercera edad: proyecto VINTAGE" Joan Colom. Dirección General de Drogodependencias. Generalitat de Catalunya.
09:30 - 11:00h. Salón de Actos.	Charla-coloquio: "La infección por VIH en el 2011: nuevos desafíos para un manejo integral" Presenta: A. Mariño Callejo. Unidad UEIN. Ferrol. Ponente: Juan Carlos López Bernaldo de Quirós. Madrid.
11:30 h.	Pausa-Café
11:45 - 13:30h. Salón de Actos.	Mesa redonda: "Problemas Emergentes en G+" Modera: Dr. García Rodríguez. Unidad UEIN. Ferrol. "Vacunación frente a Neumococo: Cambios epidemiológicos y consecuencias clínicas". Dr. Román Pallares Giner. Barcelona. "¿Es posible reducir la bacteriemia de catéter fuera de las UCIS?". Nuria Freixas Sala. Barcelona. "Actualización en infección por cocos G+" Dr. Mensa Pueyo. Barcelona.
13:45 - 15:45h.	Lunch - comida.
15:45 - 17:15h. Salón de Actos	Mesa redonda: "Enfermedades Autoinmunes Sistémicas: Nuevos tratamientos" Organiza: Sección Gallega de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas de la SOGAMI (GALIGEAS). Modera: Dr. José Ramón Larrañaga. Vigo. Presenta: Dr. Roberto Pérez-Álvarez. Sec. del Grupo de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas (GEAS) de la SEMI. "Rituximab en neuropatía lúpica: registro UK-BIOGEAS" Dr Cándido Díaz-Lagares. Barcelona. "Micofenolato en pacientes con vasculitis ANCA+" Dr Bernardo Sopeña. Vigo. "Bosentan en el tratamiento de las complicaciones vasculares de la esclerodermia" Dr Bernardino Díaz. Oviedo. "Efectos adversos autoinmunes asociados al uso de terapias biológicas" Dr Roberto Pérez-Álvarez. Vigo
17:15h. Salón de Actos	Entrega de Premios y Ayudas de la SOGAMI. Clausura XXVIII Reunión de la Sociedad Gallega de Medicina Interna.

COMUNICACIONES ORALES

ALELOS HLA DRB1 EN PACIENTES CON LUPUS ERITEMATOSO INCOMPLETO

Maure B, Sopena B, Vázquez-Triñanes C, Argibay A, Constenla L, Rivera A, Freire MC, Pazos N, Martínez-Vázquez C.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Xeral. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

INTRODUCCIÓN: El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune de origen multifactorial. Aunque su etiopatogenia no es del todo conocida, se sabe que en ella participan mecanismos genéticos. La asociación más consistente se ha encontrado en los genes del complejo mayor de histocompatibilidad de clase II, fundamentalmente al estudiar los diferentes alelos HLA DRB1. En pacientes con LES se ha observado una mayor frecuencia de los alelos HLA DRB1*03, DRB1*08, DRB1*14 y DRB1*15, mientras que la frecuencia de los alelos DRB1*09 y DRB1*13 es significativamente menor en pacientes con LES comparados con los hallados en controles sanos.

En la consulta de Medicina Interna es frecuente encontrar pacientes con datos clínicos de LES pero que no reúnen los 4 criterios de clasificación de la ACR, por lo que se dice que padecen lupus eritematoso incompleto (LEI). Se sabe que el LEI es un cuadro en general más leve que el LES, pero todavía se desconoce si se trata de un subtipo más benigno de la enfermedad o de una fase inicial del LES. Tampoco se han realizado estudios genéticos en estos pacientes, por lo que no se sabe si genéticamente presentan diferencias con respecto a los pacientes con LES.

OBJETIVOS: El objetivo de este estudio es valorar si existen diferencias en los distintos alelos HLA DRB1 entre los pacientes con LES y los pacientes con LEI.

MÉTODOS: Se recogieron 50 pacientes de la consulta externa de Medicina Interna, 22 con LES y 28 con LEI, definiendo LEI como la presencia de datos clínicos sugestivos de LES pero con menos de 4 criterios de la ACR para LES. Se estudió la presencia de alelos HLA DRB1 relacionados con LES: DRB1*03, *09, *13 y *15. Para ello se obtuvo ADN genómico a partir de sangre periférica, utilizando digestión por proteinasa K y precipitación por isopropanol. La determinación de los alelos HLA DRB1 se hizo mediante técnica de PCR, utilizando primers previamente descritos y posterior visualización de los productos PCR bajo luz UV tras electroforesis en gel de agarosa.

RESULTADOS: La frecuencia de los alelos estudiados fue la siguiente: DRB1*03 35,7% en LEI y 27,3% en LES; DRB1*09 21,4% en LEI y 13,6% en LES; DRB1*13 21,4% en LEI y 22,7% en LES y DRB1*15 67,8% en LEI y 68,1% en LES. En ninguno de los casos las diferencias alcanzaron significación estadística con el test de Chi cuadrado.

CONCLUSIONES: Las frecuencias obtenidas de los alelos HLA DRB1 estudiados son similares a las publicadas en otras poblaciones de pacientes con LES. En este estudio no se han observado diferencias en las frecuencias de los alelos estudiados entre los pacientes con LES y los pacientes con LEI, pero es necesario estudiar un mayor número de pacientes y de alelos para poder demostrar que se trata de dos poblaciones genéticamente similares en cuanto a los alelos HLA DRB1.

BACTERIEMIA POR CATÉTER INTRAVASCULAR EN PACIENTES INGRESADOS FUERA DE LA UCI

García-Rodríguez JF, Vilariño-Maneiro L, Sánchez-Trigo S, Cainzos-Romero T, Álvarez-Díaz H, Mariño-Callejo A.

Unidad de Enfermedades Infecciosas. Servicio de Medicina Interna. Área Sanitaria de Ferrol.

INTRODUCCIÓN: La bacteriemia por catéter intravascular (BCIV) es un problema creciente en los hospitales. Su incidencia y características en pacientes no ingresados en las UCIs son poco conocidas.

OBJETIVO: Conocer la incidencia y características de la BCIV en pacientes no ingresados en la UCI.

MÉTODOS: Seguimiento prospectivo de las bacteriemias en pacientes adultos durante 20 años (1991-2010) en un centro hospitalario de 350 camas. Se realizó el diagnóstico de BCIV ante la positividad de los hemocultivos, unida a la existencia de cultivo positivo de la punta de catéter para el mismo germen o, en ausencia de cultivo de catéter, pico febril resuelto tras la retirada del mismo, fiebitis en el punto de inserción y ausencia de otras causas de fiebre. La identificación de los gérmenes y el estudio de sensibilidad se realizaron por métodos estándar según normas del CLSI. Para cada episodio se recogieron: fecha, servicio, sexo, edad, germen, tipo de catéter, factores de riesgo, origen, resistencias, tratamiento y evolución. La incidencia de BCIV se ajustó por número

de días de estancia hospitalaria. Se realizó un estudio descriptivo de las variables, comparando las cualitativas mediante la prueba Chi-cuadrado.

RESULTADOS: Se siguieron 3.008 episodios de bacteriemia, 1.248 nosocomiales (41,5%). De los 1248, 555 (44,5%) fueron BCIV y 490/555 (88,3%) se produjeron en pacientes ingresados fuera de la UCI: en cirugía general 232, medicina interna 157, hematología 30, urología 25, oncología 11, neurología 10, nefrología 10, traumatología 8, otros 7. La incidencia de BCIV aumentó de forma progresiva a lo largo del período de estudio hasta alcanzar un máximo de 50 casos en el año 2008 (0,44 por mil estancias); la distribución por meses mostró mayor incidencia en el período estival: 0,45 por mil estancias (julio-septiembre) frente a 0,29 por mil estancias en el resto del año, $p < 0,05$. De los 490 casos, 303 eran varones, con una edad de $63,3 \pm 15,7$ años (amplitud 16-96), 269 se confirmaron por el cultivo de catéter positivo (73,1% en catéter central vs 26,9% en catéter periférico, $p < 0,05$). Los gérmenes causales predominantes fueron los cocos Gram positivos: 423 (*S. aureus* 98, *S. coagulans* negativo 308, *Enterococcus* spp 8, otros 9). Hubo 40 casos por gérmenes Gram negativos y 27 por levaduras. Predominaron los casos asociados a catéter central respecto a catéter periférico (297 vs 193, $p < 0,05$). La mayoría de infecciones por catéter central se asociaron a nutrición parenteral (226/297), mientras que en catéteres periféricos esta asociación fue menor (68/193). *S. aureus* se asoció con mayor frecuencia a BCIV periférico que a BCIV central (63 vs 35) y *S. coagulans* negativo a la inversa (94 vs 214). El tratamiento empírico inicial fue correcto en 176 (35,9%) casos, incorrecto en 156, y 137 no recibieron antibiótico hasta conocer el resultado de los hemocultivos. La mortalidad asociada a la BCIV fue del 4,9%, resultó mayor durante los meses de verano (8,7% vs 3,2%) y para la infección por *S. aureus* (11,2% vs 3,3%), $p < 0,05$.

CONCLUSIONES: La incidencia de BCIV está aumentando y es más frecuente en nuestro centro en pacientes ingresados fuera de la UCI. La incidencia y la mortalidad por BCIV aumentan en el período estival.

CRIOGLOBULINEMIAS. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE 59 PACIENTES.

Ramil I, Vázquez R, Meijide H, Mena A, Isorna MJ, Vázquez P, Bello L, Pedreira JD

Centro de Trabajo: Unidad de VIH. Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

INTRODUCCIÓN: Las crioglobulinas son inmunoglobulinas que precipitan de manera reversible a temperaturas bajas. Su presencia en sangre se denomina crioglobulinemia. Aproximadamente la mitad de los pacientes pueden presentar síntomas, principalmente de hiperviscosidad sanguínea y vasculitis. En un elevado número de casos se asocia con infección crónica por el virus de la hepatitis C (VHC), enfermedades autoinmunes o desórdenes linfoproliferativos.

OBJETIVO: Describir las características clínicas y epidemiológicas, las enfermedades subyacentes y el pronóstico de una cohorte de pacientes diagnosticados de crioglobulinemia.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio observacional retrospectivo. Se recogieron los casos de crioglobulinemia atendidos en un hospital terciario durante el período 1993-2010. Se recogieron características epidemiológicas, clínicas, inmunológicas y serológicas. Se analizó la necesidad de tratamiento así como la mortalidad. El análisis fue realizado con SPSS 18.

RESULTADOS: Se analizaron un total de 59 casos (79,5% fueron Crioglobulinemias tipo II). El 66,1% eran mujeres. La edad media al diagnóstico fue de $60,2 \pm 11,2$ años. Respecto a las enfermedades subyacentes: en 39 (66,1%) casos se asoció a VHC (90% de los genotipados fueron genotipo 1); en 7 de estos existía coinfección con VHB y en 1 coinfección con VIH; en el 52,5% se objetivó evidencia analítica de afectación hepática. En 13 (22%) se detectó una neoplasia subyacente (64,5% de estirpe hematológica). En 10 (16,9%) se detectó una enfermedad autoinmune (3 Sjogren, 1 Lupus Eritematoso Sistémico, 2 Artritis Reumatoide y 4 Panarteritis nodosa). Respecto a las manifestaciones clínicas, el 42,3% presentó clínica articular, el 59,6% lesiones cutáneas (92% de ellas confirmadas por biopsia), 28,8% presentó fiebre, 28,8% astenia, 18,4% parestesias (100% confirmada afectación de sistema nervioso periférico con EMG) y 6,3% fenómenos trombóticos. Presentaron factor reumatoide elevado (59,2%), complemento bajo (43,8%), insuficiencia renal (41,2%), proteinuria (34,7%) y presencia de banda monoclonal (20,8%). Un total de 23 (47%) recibieron tratamiento, aproximadamente la mitad para el VHC. La mortalidad ascendió al 55,3%.

CONCLUSIONES: 1. La infección por VHC, las enfermedades autoinmunes y los procesos linfoproliferativos subyacen al diagnóstico de crioglobulinemia. 2. Las manifestaciones articulares y las lesiones cutáneas, unidas a la elevación de FR y consumo de complemento orientan al diagnóstico de crioglobulinemia. 3. El tratamiento se fundamenta en tratar la causa subyacente. 4. La mortalidad continúa siendo elevada.

DOSIFICACIÓN DE DIURÉTICOS SEGÚN EL FILTRADO GLOMERULAR EN PACIENTES CON CIRROSIS HEPÁTICA. ¿ES UTIL EL MDRD?

Lucía Ramos Merino¹, Teresa Chouciño Fernández², Beatriz López Calviño², M^a Jesús Isorna Porto¹, Patricia Vazquez Rodríguez², Angel López González², Salvador Pita Fernández²
Servicio de Medicina Interna A del Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC)¹, Unidad de Epidemiología Clínica y Bioestadística (CHUAC)²

INTRODUCCIÓN: La insuficiencia renal (IR) es una complicación frecuente en los pacientes con cirrosis hepática. En la actualidad la determinación de la creatinina sérica sigue siendo el método más utilizado para valorar la función renal, pero es importante tener en cuenta que los pacientes cirróticos presentan una reducción de la producción de creatinina secundaria a la reducción de su masa muscular y que por ello la creatinina sobreestima el filtrado glomerular (FG). Otros métodos de medición de FG como el MDRD (modification of diet in renal disease) no suelen usarse en la práctica clínica habitual, y sin embargo su utilización puede ser una herramienta muy útil para el ajuste del tratamiento diurético, aunque algunos estudios apuntan a que en este grupo de pacientes puede sobreestimar el filtrado glomerular. En la ficha técnica de uno de los tratamientos diuréticos más utilizados (el Aldactone) se aconseja que su dosis debe disminuirse en los pacientes que presentan IRI: si es leve la dosis habitual es de 25 mg al día, recomendándose reducir la dosis a 25 mg en días alternos en insuficiencia renal moderada (FG entre 60-30).

OBJETIVOS: Determinar las diferencias de las dosis de Aldactone con y sin ajuste según el filtrado glomerular (calculado por MDRD) en pacientes con ascitis.

METODOLOGÍA: Ámbito: Servicio de Medicina Interna A del CHUAC. Período de estudio: de enero 2010 a Diciembre del 2010. Tipo de estudio: Estudio observacional descriptivo. Criterios de inclusión: Pacientes ingresados con el diagnóstico de cirrosis hepática. Tamaño muestral: 74 pacientes que ingresaron durante el periodo de estudio. Mediciones: Edad, sexo, grado de ascitis, categoría de Child Pugh, dosis de diuréticos, parámetros analíticos (urea, creatinina, albúmina) filtrado glomerular según MDRD. Análisis estadístico: Descriptivo y comparación de medias con el test de Kolmogorov-Smirnov, con el test U de Mann-Whitney.

RESULTADOS: Se estudiaron 74 pacientes de los cuales un 63% (n=34) son hombres con una edad de 59,51±11,46 años. El 49,3% se encontraba en la categoría Child B y el 35,6% en la Child C. El 94,6% de los pacientes tenían ascitis y el más frecuente es el Grado II (40%), seguido de Grado I (37,1%), con valores de creatinina de 1,20±0,82. El 78,9% de los pacientes recibían tratamiento con Aldactone (el 46,4% dosis de 100 mg/24h y el 41,1% dosis de 200 mg/24h). Los valores de FG según MDRD fueron de 68,40±27,94. Un 36,1% (n=26) de pacientes presentaban un FG<60, de los cuales el 65,38% (n=17) tomaban Aldactone con una dosis media de 127,94±68,40 mg/24h y tras ajuste según fórmula MDRD la dosis correspondiente hubiera sido de 23,52±4,15 mg/24h, objetivándose diferencias estadísticamente significativas (p<0,001).

CONCLUSIONES: Siguiendo las recomendaciones de la ficha técnica para el ajuste de dosis según el FG, se objetiva una clara sobredosificación del tratamiento diurético en este grupo de pacientes.

ENFERMEDAD CELIACA EN EL ADULTO: UN DIAGNOSTICO CADA VEZ MAS FRECUENTE

González Vázquez L, Fernández Villaverde A*, Enriquez Gómez H, Araujo Fernández S, Puerta Louro R, Fernández Fernández F, De la Fuente Aguado J.
HOSPITAL POVISA. SERVICIO DE MEDICINA INTERNA Y DIGESTIVO*

INTRODUCCIÓN: la enfermedad Celiaca (EC) es un proceso sistémico autoinmune de base genética bien definida, que afecta principalmente al aparato digestivo. Es la única enfermedad autoinmune con una causa conocida (intolerancia al gluten) y sus manifestaciones clínicas son muy variables incluyendo síntomas extraintestinales y formas asintomáticas.

OBJETIVOS: describir las manifestaciones clínicas de la EC en el adulto, su asociación con otras enfermedades autoinmunes y la evolución en su incidencia en los últimos años.

MÉTODOS: estudio observacional, retrospectivo, descriptivo que incluyó a todos los pacientes mayores de 18 años diagnosticados de EC entre enero de 1990 y diciembre del 2010 mediante test serológicos y biopsia duodenal.

RESULTADOS: en este período se diagnosticaron un total de 103 pacientes, de los que 77 (75%) fueron mujeres; la mediana de edad al diagnóstico fue de

33 años. El 9,7% (10) tenían antecedentes familiares de EC, y en 12 (11,6%) pacientes existían antecedentes de neoplasia digestiva en familiares de primer grado. Además, en 16 (15,5%) existía asociación con otras enfermedades autoinmunes: 9 con tiroiditis, 3 con diabetes mellitus tipo 1, vitíligo en 1, anemia perniciosa en 1, síndrome de Sjögren en 1, púrpura trombocitopénica idiopática en 1 y síndrome antifosfolípido en 1. Existía el antecedente de parto en los 6 meses previos del inicio de la clínica en 3 pacientes. Los motivos de consulta más frecuentes fueron: diarrea en 27 (26,2%), ferropenia en 20 (19,4%), dolor abdominal en 12 (11,6%), hipertransaminasemia en 9 (8,7%), dispepsia en 6 (5,8%) y screening familiar en 6 (5,8%). Las principales manifestaciones clínicas fueron: diarrea en 53 (51,4%), dolor abdominal en 39 (37,8%), dispepsia en 23 (22,3%), pérdida de peso en 22 (21,3%), vómitos en 9 (8,7%), estreñimiento en 6 (5,8%), pérdida de apetito en 6 (5,8%), dermatitis herpetiforme en 6 (5,8%), hipocalcemia en 4 (3,8%) y síntomas neurológicos en 3 (2,9%). Las alteraciones analíticas más frecuentemente encontradas fueron las siguientes: anemia ferropénica en 53 (51,4%), hipertransaminasemia en 43 (41,7%), hipoalbuminemia en 19 (18,4%), hipoproteinemia en 16 (15,5%), leucopenia en 16 (15,5%), elevación de proteína C reactiva en 14 (13,5%), aumento de VSG en 10 (9,7%) y déficit de IgA en 5 (4,8%). El tiempo medio de evolución de síntomas hasta el diagnóstico fue de 37,5 meses (rango: 1-180) hasta 2008 y desde entonces ha disminuido a 28,5 meses. Todos tenían la biopsia intestinal compatible y alguno de los anticuerpos positivos excepto en 5 en los que el HLA-DQ2 fue positivo. Todos evolucionaron de forma favorable mediante dieta sin gluten excepto 2 pacientes en los que se documentó resistencia tipo 1. La incidencia se ha incrementado progresivamente desde 0,7-2/100.000 habitantes por año en la década de los noventa a 10,3/100.000 habitantes por año en 2008 y 15/100.000 habitantes por año en 2009.

CONCLUSIONES: la EC puede aparecer a cualquier edad con un amplio espectro de manifestaciones clínicas que pueden ser atípicas en muchos casos. Pacientes con anemia ferropénica con respuesta negativa al tratamiento, aquellos con elevación inexplicable de transaminasas, y o con leucopenias de origen incierto, deben ser sometidos a cribaje para EC. Si existe un bajo índice de sospecha y las manifestaciones son atípicas, el diagnóstico se puede retrasar durante años. Existe un incremento marcado de incidencia de EC en los adultos en los últimos años con un menor tiempo de evolución de los síntomas hasta el diagnóstico.

FACTORES ASOCIADOS A LA PREVENCIÓN SECUNDARIA DE FRACTURA OSTEOPORÓTICA EN PACIENTES CON FRACTURA DE CADERA

David Rubal Bran, María Matesanz Fernández, Iria Iñiguez Vázquez, Carmen Torreiro López, Pablo Ventura López, Rafael Monte Secades
Servicio de Medicina Interna. Hospital Lucus Augusti. Lugo. SERGAS

OBJETIVO: El tratamiento de la osteoporosis disminuye el riesgo de fractura por fragilidad. Sin embargo, su empleo en pacientes con fractura de cadera en prevención secundaria es escaso. El objetivo de este estudio es analizar la frecuencia y pautas de tratamiento indicadas para la osteoporosis al alta hospitalaria de enfermos con fractura de cadera, así como valorar los factores asociados a su indicación.

MÉTODO: Estudio de cohorte prospectivo de todos los casos de fractura de cadera ingresados en el Hospital Xeral de Lugo durante el año 2007. Se analizaron diversas variables clínicas relativas al estado clínico basal, comorbilidad, valoración por un internista durante el ingreso, tipo de fractura, tratamientos previos al ingreso y los pautados respecto a la osteoporosis al alta hospitalaria. Se realizó análisis uni y multivariante de las variables asociadas a recibir tratamiento para osteoporosis al alta hospitalaria.

RESULTADOS: Se analizaron 256 episodios de fractura de cadera, edad media 82,2 (DS 9,6), 75,8% mujeres. El 89,1% fueron osteoporóticas primarias y el 77,7% recibieron valoración por un internista durante el ingreso. El índice de Bathel medio fue 74,1 (DS 26) y el de Charlson 2,09 (DS 1,2). El 23,4% recibieron tratamiento para la osteoporosis al alta hospitalaria, de los cuales el 63,3% bifosfonatos, 8,3% ranelato de estroncio y el 100% calcio más vitamina D. El mejor modelo multivariante de factores relacionados con la indicación de tratamiento para la osteoporosis al alta hospitalaria reunió las siguientes variables: osteoporosis primaria OR 0,119 (IC 95% 0,04-0,3); valoración por un internista durante el ingreso OR 8,7 (IC 95% 2,1-44,1); índice de Charlson OR 0,6 (IC 95% 0,4-0,8).

DISCUSIÓN: La uso de tratamiento para la osteoporosis en prevención secundaria en pacientes con fractura de cadera es escasa y deficiente. El ingreso hospitalario supone una oportunidad para mejorar esta práctica clínica y a la vista de los resultados del estudio, la implicación del clínico puede influir en el cambio de esta inercia clínica.

HIPERFERRITINEMIA EN EL SIGLO XXI: UN NUEVO CONCEPTO

Vaqueiro I, Alonso-Parada M, Llorente-Vázquez MA, Villaverde I, Martínez-Vidal A, Rodríguez-Gómez A, Rivera A, Freire-Dapena MC, Sopena B, Martínez-Vázquez C.

Servicio de Medicina Interna y Análisis Clínicos, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

INTRODUCCIÓN: Clásicamente la hiperferritinemia mayor de 500 ng/ml se ha asociado al síndrome hemofagocítico con una sensibilidad del 100% y una especificidad superior al 80%, constituyendo uno de sus criterios diagnósticos. Cifras de tal magnitud raramente se han detectado en otras entidades salvo en algunos trastornos reumatológicos como la enfermedad de Still o en relación a sobrecarga férrica. Estudios recientes han planteado serias dudas acerca de estas afirmaciones.

OBJETIVO: Analizar las causas asociadas a hiperferritinemia en nuestra área sanitaria y su asociación con el síndrome hemofagocítico.

MATERIAL Y MÉTODO: Se seleccionó de forma retrospectiva a todos los pacientes mayores de 18 años del CHUVI con al menos una determinación de ferritina mayor de 1000 ng/ml durante el año 2010. Se obtuvieron 683 muestras pertenecientes a 258 pacientes. Se realizó un estudio descriptivo de las características clínico-analíticas de un subgrupo de dicha población (25% de los casos) elegido mediante aleatorización simple. Se revisó el historial clínico de los pacientes diagnosticados de síndrome hemofagocítico en el CHUVI desde 1994 hasta la actualidad.

RESULTADOS: Se analizaron 65 casos de hiperferritinemia (53,8% mujeres) con una edad media de 58,6 años (rango 20-90). El valor medio de la ferritina 1582,70 ng/ml. El 26,1% de los pacientes presentaban dos± fue de 1843,7 o más causas potencialmente asociadas a hiperferritinemia. Las causas de hiperferritinemia en nuestro medio fueron: sobrecarga férrica en 15 casos (14 por transfusiones periódicas y uno por hemocromatosis hereditaria), enfermedad hematológica en 25 (predominando las talasemia y leucemia en pacientes jóvenes y el síndrome mielodisplásico en ancianos), enfermedades neoplásicas en 13 casos (siendo el 46,1% de origen gastrointestinal), patología renal crónica en 11, y hepatopatía crónica o cirrosis en 10. Nueve casos presentaban una infección aguda en el momento de la determinación analítica; tres pacientes presentaban infección por VIH. En ocho casos la elevación de ferritina se interpretó como reactante de fase aguda secundario a un proceso quirúrgico, mayoritariamente de forma urgente. Únicamente se asoció a enfermedades inflamatorias en 4 casos (arteritis temporal, colitis ulcerosa, artritis reumatoide y neuroBehçet). No se objetivó ningún caso de síndrome hemofagocítico en nuestra serie. Se objetivó una tendencia a mayores cifras de ferritina en aquellos pacientes con patología hematológica (2375,6 ng/ml) frente al± 2238,47 ng/ml) y hepática (2506,3 ±(2219,4 resto de causas analizadas. En el período 1994-2010 se diagnosticaron tres casos de síndrome hemofagocítico en el CHUVI. Se determinó el valor de la ferritina en dos de ellos (1650 y 47730 ng/ml respectivamente).

CONCLUSIONES: En nuestro medio se presentan cifras elevadas de ferritina de forma frecuente en patología renal crónica, hepática, neoplásica o infecciosa. El 26% de los pacientes presentan más de una causa de hiperferritinemia. Debe reevaluarse el valor de la hiperferritinemia como criterio diagnóstico del síndrome hemofagocítico.

IMPOSIBILIDAD DE PREDECIR QUÉ ACCIDENTES ISQUÉMICOS TRANSITORIOS EVOLUCIONARÁN A INFARTO MEDIANTE LA HISTORIA CLÍNICA Y EXPLORACIÓN FÍSICA.

Castelo Corral L, Pernas Souto B, Rodríguez Osorio I, Vázquez Vigo R, Vares González M, Ramil Freán I, Cardoso Calo N*, Nicolás Miguel R.

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

INTRODUCCIÓN: El accidente isquémico transitorio (AIT) es una emergencia neurológica. Estos pacientes (p.) tienen un riesgo de infarto isquémico (IC) del 6% a 7 días (d) y del 11% a 30d. Para identificar a aquellos pacientes con riesgo alto de IC precoz, algunas sociedades han propuesto el uso de distintas escalas y factores pronósticos.

OBJETIVOS: Determinar cuál es la capacidad predictiva de IC precoz (a <7d y <30d) en urgencias (SU) de la escala ABCD2 y otros factores de riesgo pronóstico en nuestra población.

MÉTODO: Estudio de cohortes longitudinal que incluye todos los p. ingresados en 2008 por AIT desde el SU en un hospital de tercer nivel. Fueron seguidos mediante la historia clínica electrónica y contacto telefónico hasta Junio-2010 identificándose los nuevos episodios de ictus. La ABCD2 fue calculada con los datos de la historia clínica del SU (edad>59 años:1; PAS>140 y/o PAD>90 mmHg:1; déficit motor unilateral: 2 y alteración del habla sin déficit motor:1; duración >60 min.:2 y entre 10-59 min.:1; diabetes:1). Como predictores de riesgo adicionales, se recogieron los siguientes: estenosis carotídea sintomática ≥70%, AIT "in crescendo" (≥2 AITs en <15d), hemiparesia y sospecha de etiología cardioembólica. Para el análisis estadístico, se aplicó la regresión de Cox a la ABCD2 y a cada una de las variables a 7 y 30d (p<0,05).

RESULTADOS: Fueron incluidos 172 p., 48,8% varones, con edad media de 71,5 ± 13,8 años (83% >59 años). El 77,3% estaban hipertensos, 54,5% tenían algún déficit motor y 20% estaban hemiparéticos, en 39% la duración fue >59 min. y en 21,5% de 10-59 min., y 23,3% eran diabéticos. Presentaron AIT "in crescendo" el 17,4% y estenosis carotídea sintomática el 5,2%. Hubo sospecha de etiología embólica en el 27,6%. Tuvieron IC 9p. (5,2%) en los primeros 7d y 11 (6,4%) en los primeros 30d. Para aplicar la regresión de Cox a la escala, agrupamos a los p. en bajo (0-3), moderado (4) y alto (>4) riesgo según su puntuación. No hubo diferencias significativas en cuanto al riesgo de IC entre los 3 grupos a 7d y 30d (tabla 1). Al aplicar la regresión de Cox a cada factor de riesgo, incluyendo los componentes de la ABCD2 por separado, sólo la diabetes se asoció de forma estadísticamente significativa a mayor riesgo de IC a 7d (HR 5,47; p= 0,013) y a 30d (HR 3,6; p=0,037).

CONCLUSIONES: 1. La escala ABCD2 no fue útil para predecir el riesgo de IC precoz en pacientes con AIT en urgencias. 2. La diabetes fue el único factor que se asoció de forma significativa a mayor riesgo de IC a 7 y 30d. 3. Estos resultados manifiestan la dificultad para identificar pacientes con riesgo elevado de IC precoz que podrían beneficiarse del ingreso hospitalario. 4. Nuestro estudio tiene algunas limitaciones que son la recogida retrospectiva de datos y el número pequeño de eventos que podría haber limitado la potencia estadística. 5. Son necesarios estudios que identifiquen nuevos predictores de riesgo y determinen si la incorporación de técnicas de imagen cerebral y vascular (TC, RM) a la ABCD2 podría mejorar su capacidad predictiva.

INGRESOS POR INSUFICIENCIA CARDIACA EN SERVICIOS DE MEDICINA INTERNA EN GALICIA (ESTUDIO SOGAMI-IC): COMPARACIÓN CON LOS PACIENTES DEL SERGAS

Montes J, Fernández FJ, De Lis JM, Enériz A, Castro JL, Cerqueiro JM, Pesqueira P, Gómez-Guigüey A, Chouciño T y Grupo SOGAMI-IC.

Servicios de Medicina Interna. CHUVI (Vigo). Hospital POVISA. (Vigo). CHOP (Pontevedra).

Hospital del Barco de Valdeorras (Ourense). CHOU (Ourense). Hospital Lucus Augusti (Lugo).

Hospital del Barbanza (Ribeira, A Coruña). Hospital Arquitecto Marcide (Ferrol). Hospital Juan Canalejo (A Coruña).

OBJETIVOS: La IC es una entidad con alto grado de prevalencia en Galicia y tras las enfermedades pulmonares crónicas constituye la más frecuente causa de ingreso en pacientes >65 años. La mayor parte de ellos son atendidos por internistas. En este estudio comparamos las características de los pacientes dados de alta por IC en el Servicio Galego de Saúde (SERGAS) con los pacientes incluidos atendidos en los Servicios de Medicina Interna de 9 Hospitales de Galicia (estudio SOGAMI-IC).

MÉTODOS: Comparación de las características epidemiológicas de una muestra de pacientes hospitalizados en el año 2006 con el diagnóstico principal de IC (Grupos de Diagnóstico Relacionados, GDR: 127 y 544) en los Servicios de Medicina Interna de 9 hospitales de Galicia y aquellos dados de alta con el mismo diagnóstico en el SERGAS. Se consideró ingreso-índice el primero producido por IC en dicho año. En el SERGAS, los Servicios de Medicina interna fueron responsables del 74% de las altas por IC (4848/6569), los de Cardiología del 16% (1032 altas) y los de Geriatría del 4% (268 altas). Por comparación, en el resto del estado español los internistas atendieron el 55% del global de altas por IC. Los hospitales participantes fueron responsables a su vez del 81,4% de las altas por IC y el 76,2% de las altas globales por cualquier patología en Galicia. En el estudio SOGAMI-IC se recogieron datos demográficos y fundamentalmente de medicación y evolución. Para asegurar la calidad y representatividad de la revisión se examinaron todas las historias (altas de <30 pacientes con IC), al menos 43 historias (altas de 30-500 pacientes) y al menos 50 historias (altas de >500 pacientes)(García Alegría J. En: Medicina cardiovascular; Madrid: Jarpay, 2007; pp.57-60).

RESULTADOS: En el estudio SOGAMI-IC se revisaron las historias de 432 pacientes con los siguientes RESULTADOS: Mujeres: 53% (SERGAS: 53%); edad(+DS): 78,7(10,4)[SERGAS: 78,2(9,9)]; mortalidad hospitalaria: 9,3% (SERGAS: 10,5%). Presentaron fibrilación auricular el 60% en SOGAMI-IC (SERGAS: 50%). La cardiopatía fue considerada hipertensiva en el 47% (En SERGAS se consideró hipertensiva en 21%, pero existían antecedentes de HTA en el 47%). La mortalidad hospitalaria fue del 9,3% (SERGAS: 10,5%). Dentro del SERGAS la mortalidad en Servicios de Cardiología fue del 6,7%, en Medicina Interna del 9,8% y en Geriatría del 13,4%, para unas edades de alta de 73,1(10,1); 79,3(10,0) y 85,6(9,8), respectivamente. En el seguimiento (mediana de 23 meses) se produjo el reingreso del 75% de sobrevivientes del ingreso índice con una media de 1,9 hospitalizaciones por paciente. La probabilidad de supervivencia al año fue de 0,63.

CONCLUSIÓN: En el SERGAS 3 de cada 4 pacientes que ingresan con IC son atendidos en Servicios de Medicina Interna. El registro SOGAMI-IC que ilustra la práctica clínica de una mayoría de estos internistas guarda estrecha

correlación con el conjunto de pacientes atendidos por IC en el SERGAS. Esta entidad cursa con altas tasas anuales de mortalidad y reingresos. Dada esta prominente presencia de internistas estos deberían implicarse activamente y ser escuchados en la programación de los planes asistenciales a esta entidad de creciente prevalencia.

LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA EN HOMBRES Y MUJERES

Rodríguez MS, De la Fuente J, Montero J, Sanjurjo A, Sanchez P, Enriquez E, Araujo S. Hospital Povisa, Departamento de Medicina Interna

INTRODUCCIÓN: La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) ha aumentado su prevalencia en el sexo femenino. Las mujeres se describen como más sintomáticas con mayor susceptibilidad al tabaco. A pesar de que la EPOC se ha vinculado a elevado riesgo cardiovascular, hay pocos estudios sobre este tema considerando diferencias por sexo.

OBJETIVO: determinar la influencia del sexo sobre calidad de vida, síntomas, tratamiento, factores de riesgo y enfermedad cardiovascular en una población de pacientes con EPOC.

MATERIAL Y MÉTODO: estudio prospectivo observacional de corte transversal. Se incluyeron pacientes EPOC ingresados consecutivamente entre 1 de septiembre de 2008 al 1 de marzo de 2010. Se registraron edad, sexo, hábito tabáquico, factores de riesgo y enfermedad cardiovascular, tratamiento y severidad de la EPOC. Se midió índice Tobillo-Brazo (ITB) y se realizó Euroqol-5D.

RESULTADOS: Se incluyeron 246 pacientes (195 hombres). Los hombres fueron más ex fumadores (68,7% vs 15,7%, $p < 0,001$), tuvieron un VEF1 menor ($48,7\% \pm 15,7$ vs $58,2\% \pm 10,9$ de teórico, $p < 0,001$) y mayor frecuencia de cardiopatía isquémica (16,4% vs 5,9%, $p = 0,04$). Las mujeres presentaron más prevalencia de EPOC sin exposición al tabaco (64,7% vs 7,2%, $p < 0,001$), más síntomas de ansiedad y depresión ($p = 0,004$) e ITB alterado en menor frecuencia (20% vs 41,6%, $p = 0,01$).

CONCLUSIONES: existen diferencias en la EPOC con respecto al sexo con una enfermedad pulmonar y cardiovascular más grave en hombres y más síntomas de ansiedad y depresión en mujeres.

NUEVAS OPCIONES EN EL TRATAMIENTO DE INFECCIONES POR BACTERIAS GRAM POSITIVAS. EXPERIENCIA CON DAPTOMICINA EN UN HOSPITAL TERCIARIO.

Meijide H*, Castelo L*, Serrano J*, Villar R*, Vares M*, Gutiérrez JM**, Sánchez E*, Sousa D*, Míguez E*, Llinares P*

*Unidad de Enfermedades Infecciosas. Servicio de Medicina Interna.

** Servicio de Farmacia. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

INTRODUCCIÓN: Daptomicina es un antibiótico lipopéptido aprobado en bacteriemia y endocarditis derecha por *S. aureus* e infecciones complicadas de piel y tejidos blandos (IPPBc) por microorganismos gram positivos (GP) aerobios. Sin embargo, hay disponible amplia información clínica en otras infecciones.

OBJETIVO. Describir el uso de daptomicina en la práctica clínica para otras indicaciones donde es potencialmente apropiada, así como valorar su eficacia y perfil de seguridad.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio observacional retrospectivo. Se revisaron todos los episodios de bacteriemia por GP tratados con daptomicina entre Diciembre -2008 y Enero-2011. Se evaluaron tipo de infección y lugar de adquisición, microorganismo causal, motivo para la indicación de daptomicina, respuesta clínica, eventos adversos y mortalidad. El análisis estadístico se realizó con SPSS 18.

RESULTADOS. Fueron incluidos 72 pacientes, 68% varones, con una edad media de 65 años (33% >75 años). El 24% tenían insuficiencia renal (IR) crónica. El 44% estaban ingresados en unidad de críticos. El 76% de las infecciones fueron de adquisición nosocomial y/o asociada a cuidados sanitarios. En 30 (42%) episodios, la bacteriemia se asoció a catéteres vasculares (BRC), en 19 (27%) a endocarditis y/o infección de dispositivo vascular (EI), en 10 (14%) fue primaria, en 4 (6%) secundaria a infección osteoarticular, en 3 (4%) a IPPBc y en 5 (7%) a otros focos. La etiología de las bacteriemias fue la siguiente: *Staphylococcus coagulasa negativo* (SCN) (47%), SAMR (25%), 67% CMI a vancomicina (>1), SAMS (11%), *Enterococcus sp.* (10%), *Streptococcus sp.* (6%) y otros (1%). Se testó daptomicina por microdilución en 62 casos, encontrándose 1 caso de SAMR con CMI >1. En el 33% de los casos, daptomicina se utilizó por insuficiencia renal, en el 20% como terapia de rescate, en el 19% según antibiograma, en el 14% de primera línea, en el 10% por alergia a betalactámicos y en el 3% por otras razones. La indicación fue establecida por la Unidad de Enfermedades Infecciosas (UEI) en 35 casos (49%) episodios (14 EI, 9 BRC, 16 IR) y por otros servicios en 36 (51%) (5 EI, 21 BRC, 7 IR). En todos los casos se utilizaron dosis de >6 mg/kg. La eficacia clínica global fue del 83%, del 89% cuando se utilizó en BRC y del 68% en EI. La infecciones por SCN tuvieron un

éxito terapéutico del 88% frente al 65% en SAMR. La mortalidad atribuible a la infección fue del 15%. Se detectaron 2 eventos adversos que obligaron a la retirada de la daptomicina (1 rhabdomiólisis, 1 reacción cutánea).

CONCLUSIONES: 1. La daptomicina es un fármaco eficaz y seguro en infecciones graves por microorganismos GP. 2. Nuestros datos corroboran el uso rutinario de daptomicina en tipos de infecciones y agentes etiológicos no incluidos en las indicaciones clásicas, en concreto, infecciones por SCN y en BRC en las que la eficacia clínica resultó ser incluso mayor. 3. En pacientes con insuficiencia renal e infección por GP, daptomicina puede considerarse como primera opción terapéutica. 4. Los médicos de la UEI indican daptomicina en función de la gravedad del cuadro y comorbilidad del paciente a diferencia de otros servicios.

PRUEBA DE LIBERACIÓN DE INTERFERON-GAMMA DURANTE EL SEGUIMIENTO DE CONTACTOS DE TUBERCULOSIS PULMONAR

Fernández-González A¹, Anibarro L¹, Trigo M², Dieguez J¹, Villaverde C³, Gamallo R¹, Mouteira D², González-Fernández A³.

Unidad de tuberculosis y Medicina Interna¹, Servicio de Microbiología² del Complejo Hospitalario de Pontevedra. Área de Inmunología, Centro de Investigaciones Biomédicas (CINBIO), Universidad de Vigo³

INTRODUCCIÓN: La evidencia de la eficacia del tratamiento de la infección tuberculosa latente (TIT) se ha demostrado mediante el seguimiento a largo plazo de pacientes que realizaron este tratamiento, presentando menor incidencia de enfermedad tuberculosa que en pacientes que no recibieron TIT. Sin embargo, no existen marcadores objetivos de resolución de la infección tuberculosa latente (ITL) tras su tratamiento. El objetivo del presente estudio fue valorar si un IGRA comercializado (Quantiferon-TB Gold in-Tube®, QFT) es un marcador válido de resolución de ITL en pacientes que recibieron TIT tras haber estado expuestos a un caso de tuberculosis pulmonar.

MATERIAL Y MÉTODOS Se incluyen 151 contactos, realizándose a todos basalmente PT y QFT. En los pacientes que recibían TIT, se realizó una nueva determinación de QFT a los dos meses de tratamiento, a la finalización del mismo (habitualmente al 6º mes) y 6 meses después de haberlo finalizado. En los pacientes que no recibieron TIT se realizó una segunda prueba entre 2-6 meses después de la primera. Se compararon los valores cuantitativos de QFT (UI/mL) y cualitativos (positivo/negativo) en los distintos grupos en las distintas fases de seguimiento.

RESULTADOS: Se indicó TIT a 70 contactos (46,3%), de los cuales 67 (96%) lo completaron de manera correcta. Todos (100%) tenían muestra de QFT basal; mientras que en control del 2º mes de tratamiento se obtuvieron muestras en 55 (82%); al finalizar el TIT en 65 (97%) y 6 meses después en 48 pacientes (72%). En 45 pacientes (67%) se obtuvieron muestras en los 4 momentos del seguimiento. Los valores de QFT basal fueron de $7,6 \pm 8,8$ UI/mL; $7,2 \pm 8,1$ en el segundo mes; $6,9 \pm 7,7$ al finalizar el tratamiento y $7,7 \pm 9,6$ seis meses después. No hubo diferencias significativas entre los distintos tiempos en los valores de QFT ($p = 0,496$) 55 pacientes de los que completaron el TIT tenían valor basal de QFT positivo. Los valores de QFT en este grupo de pacientes no se modificaron de manera significativa durante el periodo de seguimiento ($p = 0,51$). En 4 pacientes (7%) el valor de QFT revirtió a negativo. El valor basal de QFT fue menor entre los pacientes que revirtieron la prueba que entre aquellos en los que permaneció positivo tras el tratamiento, aunque sin alcanzar significación estadística ($1,2$ UI/mL vs $9,6$ UI/mL, $p = 0,068$). 3 pacientes no finalizaron el TIT y en otros 81 no lo iniciaron. Solo 1 de ellos negativizó la prueba. El valor QFT final fue superior al basal en 83 pacientes de manera significativa ($1,74 \pm 4,52$ frente a $1,11 \pm 2,58$; $p = 0,016$). 21 pacientes que no iniciaron TIT tenían un valor basal de QFT positivo, estos pacientes presentaron aumento significativo entre el valor basal y final de QFT ($4,29 \pm 3,67$ vs $6,84 \pm 6,96$; $p = 0,013$). No se objetivó diferencia significativa en la proporción de pacientes que revirtieron la prueba de QFT entre los grupos de pacientes con TIT y entre aquellos sin TIT (7,1% entre los tratados y 4,8% entre los no tratados ($p = 0,89$)).

CONCLUSIÓN: QFT no es una prueba válida como marcador de la resolución de infección latente de tuberculosis tras su tratamiento.

REINGRESO PRECOZ EN SERVICIOS MÉDICOS DE PACIENTES INGRESADOS PREVIAMENTE EN SERVICIOS QUIRÚRGICOS

Iria Iñiguez Vázquez, María Matesanz Fernández, Carmen Torreiro López, Laura Ramos Rúa, David Rubal Bran, Beatriz Pombo Vide.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Lucus Augusti. Lugo. SERGAS.

OBJETIVO: identificar factores predictivos de reingreso por descompensación de enfermedad médica crónica en pacientes quirúrgicos en nuestro hospital.

MÉTODO: revisión de la historia clínica de pacientes que presentan reingreso entre los 7 y 60 días tras un ingreso quirúrgico, excluyendo a aquellos que reingresan para completar tratamiento. Se analizaron los servicios de Cirugía

General, Vascular, Urología, Traumatología, ORL y Neurocirugía. Se recogieron los siguientes datos: edad, sexo, antecedentes de diabetes, HTA, EPOC, insuficiencia cardiaca, insuficiencia renal, aterosclerosis, ingresos médicos previos y nº, toma de fármacos y nº, índice de Charlson, servicio quirúrgico de ingreso, tipo de ingreso (programado o urgente), patología que motiva el ingreso (benigna infecciosa, benigna no infecciosa, oncológica), consultas médicas durante el ingreso y nº, servicio de reingreso, causa de reingreso (complicación quirúrgica, descompensación de enfermedad crónica, o nueva enfermedad), estancia y evolución.

RESULTADOS: En 2010 hubo 6484 ingresos en servicios quirúrgicos (33,7% programados, 66,3% urgentes), de los cuales reingresaron entre los 7 y 60 días del alta 365 pacientes (5,6%), con 14,3 años, 67,7% varones. Edad media de 73,6,2. Como antecedentes médicos presentaban diabetes el 25,5%, HTA el 57%, EPOC el 18,6%, insuficiencia cardiaca el 18,4%, insuficiencia renal el 15,9%, y aterosclerosis el 39,7%. El 48,8% presentaban comorbilidad (Charlson > 2,4). Habían ±2, siendo el Charlson ajustado por edad de 2,9 ingresado previamente por patología médica 204 (55,9%), con media de 2 2,7 fármacos. La estancia ±1,7 ingresos, y consumían una media de 5 ± 12,2 días, y se hicieron consultas en 192 ± durante el ingreso fue de 12,2 0,8 consultas/paciente. ±pacientes (52,6%, media de 1,5. El reingreso fue en un servicio médico en 269 pacientes (73,7%). La distribución por causa de reingreso fue complicación quirúrgica 14,8%, descompensación de enfermedad crónica 27,1%, nueva enfermedad relacionada con la cirugía 8,5%, y nueva enfermedad no relacionada con la cirugía 49,6%. En el análisis univariante se asocio a ingreso por descompensación de enfermedad médica crónica el nº de ingresos previos, la comorbilidad medida por Charlson, los antecedentes de insuficiencia cardiaca e insuficiencia renal, y la patología oncológica como motivo de ingreso quirúrgico. El mejor modelo multivariante de factores predictores de ingreso por descompensación de enfermedad médica crónica incluyó el nº de ingresos previos (OR 1,3, IC 95% 1,1-1,6) y el índice de Charlson (OR 1,3, IC95% 1,1-1,4).

COMENTARIOS: mas de una cuarta parte de los reingresos tras un ingreso quirúrgico se deben a descompensación de patología medica preexistente. Una identificación de los pacientes de riesgo permitiría establecer medidas de control de su patología crónica durante el ingreso índice (optimización del tratamiento, programación de consulta de revisión precoz, etc) dirigidas a evitar el reingreso.

VARIANTES ALÉLICAS DE LA GLUTATION-S-TRANSFERASA SE ASOCIAN CON LA ENFERMEDAD HEPÁTICA ALCOHÓLICA: REVISIÓN SISTEMÁTICA Y META-ANÁLISIS

Miguel Marcos^{1,2}, Isabel Pastor^{1,2}, Antonio J Chamorro³, Rogelio González-Sarmiento², Francisco-Javier Laso¹.

¹Unidad de Alcoholismo. Servicio de Medicina Interna II. Hospital Universitario de Salamanca.

²Unidad de Medicina Molecular. Departamento de Medicina. Universidad de Salamanca.

³Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario de Ourense. *Grupo Alcohol y Alcoholismo de la SEMI.

INTRODUCCIÓN: El hecho de que una minoría de alcohólicos desarrolle enfermedad hepática alcohólica (EHA) se debe en parte a factores genéticos. Determinadas variantes de genes que codifican la enzima glutatión-S-transferasa (GST) se han asociado con la aparición de esta patología en pacientes alcohólicos, aunque los resultados son controvertidos. El objetivo de este trabajo pretende esclarecer los efectos que los polimorfismos de las enzimas GST pueden tener en el desarrollo de la EHA. Para ello se desarrolló una revisión sistemática y un meta-análisis.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó a través de bases electrónicas una búsqueda de estudios que relacionasen la presencia de variantes alélicas dentro de los genes de la GST y la presencia de EHA. Se desarrolló un metanálisis calculando las odds ratio (OR) y sus intervalos de confianza, los test de heterogeneidad de los resultados y un análisis de sensibilidad. Se añadió a los artículos encontrados un trabajo propio comparando la distribución genética de los polimorfismos GSTM1, GSTT1 y GSTP1 entre 279 alcohólicos con y sin EHA y 144 controles.

RESULTADOS: Se encontraron 15 artículos que analizaban la asociación de la EHA con los polimorfismos genéticos de la GST. Después del meta-análisis, se halló una asociación estadísticamente significativa entre la posesión del alelo GSTM1 "nulo" y el riesgo de EHA entre los pacientes alcohólicos (OR = 1.43; 95%CI: 1.14, 1.78; P = 0.002) (Figura 1 arriba, A). Así mismo, también se demostró asociación estadísticamente significativa para la posesión del genotipo GSTP1 Val/Val y la presencia de EHA (OR = 2.04; 95%CI: 1.09, 3.80; P = 0.03) (Figura 2: arriba, A).

CONCLUSIONES: Nuestros resultados sugieren que, entre los pacientes alcohólicos, aquellos portadores de las variantes genéticas GSTM1 nulo o el genotipo Val/Val del polimorfismo GSTP1 lle/Val, tienen un riesgo mayor de desarrollar EHA. El presente estudio proporciona hasta la fecha, la evaluación más completa de la relación entre los polimorfismos de la GST y el desarrollo de EHA.

COMUNICACIONES PÓSTER

ABSCESO CEREBRAL SOBRE INFARTO CEREBRAL PREVIO

Rodríguez-Gómez A, Martínez-Vidal A, Pérez-Rodríguez MT, García-Cid N, Alonso M, Villaverde I, González L, Vázquez-Triñanes MC, Vaqueiro I, Argibay AB, Martínez-Vázquez C.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Xeral-Cies de Vigo. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI).

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: El absceso cerebral se define como una colección purulenta localizada en el parénquima cerebral. Es una patología infrecuente, con una incidencia estimada de 1 caso por 10.000 ingresos hospitalarios. Se presenta el caso de un paciente con un absceso cerebral por *S. aureus* metilicilina resistente (SAMR) localizado sobre un infarto cerebral previo.

MATERIAL Y MÉTODO: Descripción de un caso clínico y revisión de la literatura.

RESULTADOS: Varón de 52 años, fumador y bebedor importante. Seis meses antes había sufrido un accidente cerebro vascular agudo (ACVA) aterotrombótico en territorio de la arteria cerebral media derecha. Presentaba como secuela una hemiparesia izquierda 2-3/5 por lo que fue institucionalizado. Acudió a Urgencias por cuadro febril y deterioro del nivel de consciencia de una semana de evolución, que no había mejorado a pesar de tratamiento antibiótico (cefalosporina). En la exploración física destacaba temperatura de 37.5°C, bajo nivel de consciencia, hemiplejía izquierda y boca séptica. No se detectaron soplos cardíacos. El TC craneal detectó una lesión que captaba contraste en anillo en región parietal derecha. Se realizó limpieza quirúrgica obteniéndose material purulento en el que se aisló SAMR. Los hemocultivos y el urocultivo fueron negativos, así como el frotis nasal para SAMR. El ecocardiograma no detectó lesiones sugestivas de endocarditis. El tratamiento empírico con metronidazol y cefotaxima se sustituyó por linezolid. La evolución posterior fue favorable, con recuperación de forma progresiva de su estado basal.

DISCUSIÓN: La presencia de un absceso cerebral sobre una lesión isquémica es altamente infrecuente y sólo se han encontrado 10 casos publicados en la literatura. Se considera que un ACV puede ser un factor predisponente para la génesis de abscesos cerebrales por interferir en la oxigenación cerebral y en la barrera hemato-encefálica de la zona lesionada. El absceso se suele producir

secundariamente a una infección bacteriémica que tiene lugar en las primeras semanas tras el infarto. El diagnóstico se suele realizar entre la 1-2 semana y los 6 meses. Cefalea, fiebre y alteración del nivel de consciencia son los síntomas más frecuentes, aunque no siempre aparecen. El microorganismo aislado en la mayoría de estos pacientes fue *S. aureus*, seguido de bacilos gram negativos (*Klebsiella*, *Proteus*, *Salmonella*). El diagnóstico suele ser complicado por el solapamiento de los síntomas del ACV y del absceso.

CONCLUSIONES: La región afectada por el infarto es una zona vulnerable a la infección tras una bacteriemia. Ante un deterioro del nivel de consciencia o del estado general en un paciente con fiebre e ictus previo reciente, se deberá descartar un absceso cerebral.

ABSCESO EPIDURAL INTRACRANEAL COMO COMPLICACIÓN DE UNA FÍSTULA OTÓGENA

Inés Fernández Regal; Antonio Chamorro Fernández CHOU

INTRODUCCIÓN: El absceso epidural intracraneal consiste en una colección de material supurativo que ocurre en este espacio. Su aparición se ha asociado con osteomielitis de los huesos craneales, sinusitis u otitis media. La progresión de la infección otogénica hacia el cráneo puede ser por defectos óseos congénitos o adquiridos o bien a través de fenómenos tromboflebíticos. Una de las complicaciones más frecuentes es la presencia de meningitis seguida de absceso intracraneal. A continuación, presentamos el caso de un paciente que presentó como complicaciones de una otitis media crónica, una fístula ótica cerebelosa, meningitis y absceso epidural con cerebelitis secundarias.

CASO CLÍNICO: Varón de 54 años exbebedor sin otros antecedentes de interés que acudió por presentar un episodio de sensación distérmica con fiebre no termometrada, además de deterioro del nivel de consciencia, agitación psicomotriz y desorientación sin otra clínica salvo otalgia las semanas previas. En la exploración física destacaba fiebre con glasgow de 10 y rigidez de nuca. La analítica y la punción lumbar orientaban a una meningitis bacteriana por lo que se trató con

ceftriaxona, ampicilina y dexametasona. La evolución fue favorable inicialmente con posterior reaparición de la clínica por lo que se realizaron pruebas de imagen (TAC y RMN) que objetivaron un absceso epidural así como cerebelitis y meningitis mastoideo-cerebelosa (figura 1), secundarias a una fístula de origen ótico (figura 2); por lo que se asocio metronidazol, con excelente respuesta.

DISCUSIÓN: La incidencia en adultos ha disminuido de forma muy importante tras aparición de los antibióticos. Por otra parte, hay que destacar que el germen más frecuentemente implicado en la aparición de este tipo de patología es el *S. pneumoniae* (35%), seguido la presencia de cultivo negativo (28%) y posteriormente de *H. influenzae* (27%); por tanto no es de extrañar que los resultados de los cultivos hubiesen sido negativos. En cuanto a la clínica y la progresión que presentó el paciente, es similar a la recogida en la literatura pero más como complicación de un colesteatoma y no tanto para una otitis media crónica complicada, aunque también está descrita. Aunque inicialmente se sospechó la presencia de colesteatoma, tanto por las pruebas de imagen como por las complicaciones, se tuvo que descartar ante los hallazgos anatomopatológicos y realizar el diagnóstico de otitis media crónica. Se debe destacar el episodio de febrícula al 5º día de ingreso con empeoramiento neurológico y la mejoría con metronidazol. Esto hace pensar la participación de patógenos anaerobios en este caso.

ADHERENCIA Y TOLERANCIA DEL TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN TUBERCULOSA LATENTE EN PACIENTES ONCOHEMATOLÓGICOS QUE RECIBEN QUIMIOTERAPIA ANTINEOPLÁSICA.

Viejo MA, Anibarro L, Sánchez E, Amador L, Calviño L, García-Permy A.
Complejo Hospitalario de Pontevedra, Hospital Montecelo, Medicina Interna

INTRODUCCIÓN: El tratamiento de la infección tuberculosa latente (TITL) es una estrategia eficaz para disminuir el riesgo de desarrollo de tuberculosis, especialmente en pacientes inmunodeprimidos, tales como los enfermos con neoplasias hematológicas sometidos a quimioterapia. Es escasa la información acerca de la tolerancia y adherencia al TITL en estos pacientes.

OBJETIVOS: Evaluar la tolerancia y adherencia al TITL en pacientes hematológicos sometidos a quimioterapia antineoplásica.

MATERIAL Y MÉTODO: Se realizó un estudio retrospectivo en una serie de pacientes con diagnóstico de neoplasia hematológica que recibieron simultáneamente quimioterapia y TITL entre 2007 y 2010. Se analizaron la adherencia al TITL y su toxicidad medicamentosa. Los resultados se compararon con los de un grupo control de pacientes sanos agrupados por edad y sexo en proporción 4:1, en los que se había indicado TITL tras haber estado en contacto con un caso de tuberculosis pulmonar.

RESULTADOS: Se analizaron 21 pacientes diagnosticados de neoplasia hematológica que recibieron simultáneamente TITL y quimioterapia antineoplásica y 84 pacientes del grupo control. No existían diferencias significativas en las características basales respecto a edad, sexo, ni en valores basales de transaminasas entre ambos grupos. La edad media fue $63 \pm 10,4$ años; el 76% eran varones. Los diagnósticos hematológicos eran Linfoma no Hodgkin (57%), Mieloma Múltiple (14%), Leucemia Mieloide Aguda (10%) y otros diagnósticos (19%). Dos pacientes presentaban elevación basal de transaminasas. Tres estaban infectados por VHC o VHB y ninguno era VIH positivo. De las pautas antineoplásicas, se consideraron potencialmente hepatotóxicas las recibidas en 29% de los pacientes y neurotóxicas en 67%. Todos recibieron TITL con isoniazida. 79 pacientes completaron el TITL de forma correcta (76,2% controles; 71,4% pacientes hematológicos; OR:1,28; IC95%:0,44-3,74). La tasa de abandono voluntario fue del 12,3% en el grupo control y 11,8% en pacientes hematológicos (OR:1,06; IC95%:0,21-5,39). Para la realización del análisis de toxicidad del TITL se excluyeron los 11 pacientes que lo abandonaron de forma voluntaria y otro paciente oncohematológico fallecido por causa no atribuible al TITL. De los 93 pacientes restantes, se observó que el 83,3% de los pacientes hematológicos presentaron elevación de transaminasas, frente a 37,3% del grupo control ($p=0,001$), aunque se indicó la suspensión del TITL por hepatotoxicidad en sólo 3 (16,7%) pacientes del grupo de enfermos hematológicos y 8 (10,7%) del grupo control ($p=0,44$). La suspensión del TITL por cualquier causa se indicó en 16,7% de pacientes hematológicos adherentes frente a 14,7% de controles (OR:1,16; IC95%:0,29-4,69).

CONCLUSIÓN: Las tasas de abandono y tolerancia del TITL son similares en pacientes con tratamiento de quimioterapia antineoplásica y pacientes sanos contactos de enfermos con tuberculosis. El tratamiento de la infección latente tuberculosa es una estrategia segura en pacientes hematológicos que reciben quimioterapia antineoplásica.

ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE LA PREVALENCIA DE ANEMIA EN PACIENTES INGRESADOS EN UN SERVICIO DE M. INTERNA

Trigás-Ferrín M, Ferreira-González L, Cainzos-Romero T, Pastor-Rubín E, Suárez-Sambade D, Sesma-Sánchez P.
Servicio de Medicina Interna. Hospital Arquitecto Marcide. Ferrol

OBJETIVOS: Analizar la prevalencia de anemia y estudio de sus causas en un grupo de pacientes ingresados en un servicio de Medicina Interna.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se recogieron datos de forma prospectiva y se incluyeron a pacientes ingresados durante el periodo de tiempo comprendido entre el 1 de febrero y el 31 de marzo del 2011 en una sección de Medicina Interna de nuestro hospital. Se analizaron variables epidemiológicas, comorbilidad y parámetros de laboratorio. Se estudiaron diferencias por sexo y grupos de edad (<40, 40-65, >65). Se consideró anemia, según la clasificación de la OMS, cuando la cifra de hemoglobina fue inferior a 12 g en mujeres y a 13 g en hombres y ferropenia una cifra de hierro inferior a 65 g/dl. El déficit de ácido fólico se definió como un valor inferior a 3 y el de vitamina B12 como un valor inferior a 200, según los parámetros de nuestro laboratorio. Los datos se analizaron con el paquete estadístico SPSS 15.0.

RESULTADOS: Se incluyeron un total de 81 pacientes con una edad media de 71 años (rango 27-96) de los cuales un 52% fueron varones y un 48% mujeres. La causa más frecuente que motivó el ingreso fue patología infecciosa (28.2%) y dentro de ella la infección de vías respiratorias, seguida de cardiopatía isquémica (8.6%), neoplasia (8.4%) y hemorragia (6.1%). La anemia supuso el motivo de ingreso en el 9.9% de los casos. El 19.9% de los pacientes presentaban antecedentes de anemia ferropénica, 3.7% antecedentes de anemia no ferropénica y 2.5% otras enfermedades hematológicas. El 22.3% de los pacientes presentaban historia de hepatopatía y un 13.6% insuficiencia renal crónica. Un 6.2% de los ingresos procedían de un centro sociosanitario. En el 58% se detectó anemia y en el 71.8% ferropenia. De los pacientes con ferropenia, un 58.1% tenían cifras de hemoglobina normales. Un 15% presentaban valores de ferritina <30 y de éstos, el 50% habían ingresado para estudio de anemia y el 83% tenían ferropenia sintomática. En todos los grupos de edad predominó la anemia en pacientes de sexo masculino. El 9,1% de los ingresos presentaba déficit de fólico y el 2,5% déficit de vitamina B12. El 83% de los pacientes con VCM <80 tenían ferropenia. Encontramos cifras de VCM mayor de 100 en tan sólo 3 pacientes, dos de los cuales presentaban hepatopatía alcohólica y uno déficit de vitamina B12. De los pacientes institucionalizados, el 80% tenía anemia ferropénica, 20% déficit de ácido fólico y solo un paciente déficit combinado.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES: La anemia es una patología muy prevalente siendo la causa más frecuente el déficit de hierro (75-80%) (1). El déficit de ácido fólico es el déficit vitamínico más común, seguido por el de vitamina B12 (2). Al igual que en la literatura, en nuestro estudio comprobamos una elevada prevalencia de anemia ferropénica y de ferropenia asintomática así como mayor frecuencia de déficit de ácido fólico frente a vitamina B12. Aunque muchos pacientes con ferropenia no presentaban anemia, un valor de ferritina inferior a 30 se correlacionó con la existencia de anemia y ferropenia. Es llamativo el predominio de anemia en el sexo masculino en todos los grupos de edad, lo que atribuimos a la elevada media de edad de los pacientes, con tan sólo 3 mujeres por debajo de 40 años. Por otra parte, es importante reseñar que la anemia es especialmente común en los centros sociosanitarios.

BIBLIOGRAFÍA:

- World Health Organization. Worldwide prevalence of anaemia. 1993-2005. WHO Global database on Anaemia. Geneva, WHO 2008.
- Benoist B. Conclusions of a WHO technical consultation on folate and vitamin B12 deficiencies. Food Nutr Bull. 2008, 29 supl 238-244.

ANÁLISIS DE UNA MUESTRA DE PACIENTES CON HEMORRAGIA CEREBRAL INGRESADOS EN EL HOSPITAL ARQUITECTO MARCIDE DE FERROL

Aneiros A, Santos D, Abella J, Llana M, Macías M, Mella C*, de la Fuente R.
Sección de Neurología. Servicio de Medicina Interna*. Complejo Hospitalario de Ferrol.

INTRODUCCIÓN: La hemorragia cerebral representa el 15% de todos los ictus y en España la incidencia es de 15 casos por 100-000 habitantes/año, siendo más frecuente en varones mayores de 55 años. Es la causa más incapacitante de ictus y de mayor mortalidad (35-52%).

OBJETIVO: Se describe, de forma retrospectiva, una serie consecutiva de pacientes ingresados en la sección de Neurología del hospital A. Marcide de Ferrol, con diagnóstico de hemorragia cerebral espontánea (HICe). Se analizan los factores de riesgo vascular (HTA, DM, dislipemia, arteriopatía periférica, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardíaca, etilismo), tratamiento antitrombótico previo, localización y volumen del hematoma, y la incapacidad funcional al ingreso y a los 3 meses, medida por la escala de Rankin. Se definió como mal pronóstico la puntuación de Rankin >2 a los 3 meses.

MATERIAL Y MÉTODO: La muestra se extrajo de un total de 1830 pacientes consecutivos ingresados entre enero de 2007 y enero de 2011 en planta de Neurología, resultando 75 pacientes que padecieron HICe. Se perdió el seguimiento en 23 pacientes. En la fecha de recogida de datos 10 pacientes estaban pendientes de revisión tras hospitalización, 11 pacientes fallecieron fuera del hospital sin conocer la causa, y 2 pacientes no siguieron revisiones.

RESULTADOS: Se recogieron un total de 75 hemorragias espontáneas. La mayoría fueron varones (61.6%) y la media de edad 70.4 ± 10.79 años (45-94). La estancia media hospitalaria fue de 17.4 ± 16.3 días. 9 pacientes recibían sintrom (12.2%). La localización subcortical fue la más frecuente (65.7%), seguida de la

lobar (20.9%) y córtico-subcortical (13.4%). Se produjo contaminación ventricular en el 16.4%. Los factores de riesgo más prevalentes fueron HTA (58.9%), dislipemia (32.9%) y diabetes (20.5%). Un 38.8% presentaron mal pronóstico y un 12.3% éxitus (9 pacientes).

CONCLUSIONES: En esta serie la mortalidad derivada del ictus fue inferior a la descrita en la literatura. La incapacidad al ingreso y al alta, y la duración de la estancia hospitalaria fueron factores independientes de mal pronóstico. El antecedente de anticoagulación no se asoció a mal pronóstico ni a más éxitus. Todos los pacientes con sintrom sufrieron hemorragias subcorticales y mayor incapacidad sin alcanzar significación; además presentaron significativamente más HTA y dislipemia. Hubo correlación significativa entre los días de ingreso y el volumen del hematoma.

BIBLIOGRAFÍA:

1. D. Escudero Augusto, L. Marqués Álvarez, F. Taboada Costa. Actualización en hemorragia cerebral espontánea. *Med Intensiva*. 2008 Aug-Sep;32(6):282-95.
2. Rodríguez-Campello A, Roquer-González J, Gomis-Cortina M, Munteis-Olivas E, Ois-Santiago A, Herzaiz-Rocamora J. Hemorragia cerebral en pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales. *Rev Neurol* 2005; 40 (1):19-22.

ANAPLASMOSIS GRANULOCÍTICA HUMANA EN GALICIA: PRESENTACIÓN DE DOS CASOS.

García García JC¹, Fernández Villar JM², Núñez Fernández MJ¹, Castro Paredes B².

¹Servicio de Medicina Interna. CHOP. Pontevedra. ²Servicio de Medicina Interna. Hospital del Salnés. Vilagarcía de Arousa.

INTRODUCCIÓN: La anaplasmosis granulocítica humana, antes conocida como erliquiosis granulocítica humana, es una zoonosis transmitida por la picadura de garrapatas del género Ixodes. Fue descrita inicialmente en EEUU en 1994 y posteriormente en Europa en 1997. En España sólo se han descrito 3 casos, uno de ellos importado. Presentamos 2 casos de anaplasmosis diagnosticados en el área comunitaria para que sea tenida en cuenta en el diagnóstico diferencial de cuadros clínico-epidemiológicos compatibles.

MATERIAL Y MÉTODO: Se presentan 2 casos clínicos y se revisa la literatura para definir el manejo clínico de esta infección. Resultados. - Caso 1: Mujer de 43 años con antecedentes de glomerulonefritis membranosa ingresa por cuadro febril sin foco. Vive en hábitat rural, contacto con perros y picaduras de pulgas frecuentes. Desarrolla leucopenia y trombopenia durante el ingreso y tras instaurar tratamiento con ciprofloxacino queda afebril en 48 horas. En el estudio sanitaria del Salnés.

OBJETIVO: Informar sobre la presencia de esta infección en nuestra presenta negatividad de hemocultivos y diversas serologías y presenta seroconversión a *Anaplasma phagocytophilum* en muestra de convalecencia a título 1/128. Evoluciona favorablemente con ciprofloxacino durante 10 días con normalización clínica y analítica en 2 semanas. Caso 2: Varón de 33 años, ingresa por cuadro febril de duración intermedia y leucopenia. Vive en hábitat rural y tiene un perro. Durante el ingreso aparece exantema localizado en cadera derecha, inespecífico. Desarrolla trombopenia y elevación de transaminasas. No responde a tratamiento con ciprofloxacino i.v durante 5 días. Se inicia doxiciclina oral con defervescencia en 48 horas. Hemocultivos y serología diversas negativas. Serología a *Anaplasma phagocytophilum* de fase aguda y convalecencia a título 1/1024. Normalización clínica y analítica en 1 mes con 10 días de tratamiento con doxiciclina.

CONCLUSIONES: -La anaplasmosis granulocítica humana debe incluirse en el diagnóstico diferencial de cuadros febriles que se acompañan de leucopenia y/o trombopenia y/o aumento de transaminasas sobre todo en pacientes procedentes de ámbito rural. 2-Para el diagnóstico deben procesarse muestras de sangre total antes de inicio de antibióticos para realizar PCR y muestras de suero de fase aguda y de convalecencia. 3-La doxiciclina es el tratamiento de elección y la defervescencia en 48 horas o menos con dicho fármaco refuerza la sospecha diagnóstica.

ANEMIA E INSUFICIENCIA RENAL EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDIACA.

Mateo Mosquera L, Valcárcel García MA, Rodríguez Cordero M, Martínez Braña L, Fernández Hernández L, Rodríguez López I, Lado Lado F.

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

OBJETIVO: Evaluar la prevalencia de anemia e insuficiencia renal, así como la relación entre ellas y su implicación en el pronóstico en pacientes seguidos ambulatoriamente en una consulta específica de insuficiencia cardíaca de Medicina Interna.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se trata de un estudio observacional, donde se analizaron los datos de 223 pacientes, incluidos de forma consecutiva de Enero de 2007 a Abril de 2010, y diagnosticados de insuficiencia cardíaca de etiología diversa. La anemia se definió en función de la hemoglobina, poniendo el punto de corte en < 12 g/dl. El grado de insuficiencia renal crónica (IRC) fue clasificado en función del filtrado glomerular estimado a través de la fórmula MDRD-4, en leve (FGE 60-30), moderada (FGE 30-15) y severa (FGE < 15). Estos datos fueron recogidos del último control analítico del que disponemos. Para el análisis estadístico se

utilizó el paquete software SPSS 11.0 para Windows utilizando Chi-cuadrado para variables cualitativas, considerando significación estadística $p < 0.05$.

RESULTADOS: La mortalidad global fue del 27.8%. Se detectó anemia en el 35% de los pacientes e insuficiencia renal en el 66,2%, de los cuales el 77,3% era de grado leve, 21,3% moderado, 1,3% severo. La prevalencia conjunta de IRC y anemia es 40,8% y un 24,0% presenta anemia sin IRC ($p < 0,013$). La IRC [odds ratio (OR) 2,113; intervalo de confianza (IC) al 95%, 1,075-4,151] y la anemia [OR 2,933; IC al 95% 1,600-5,378] se asocian con la mortalidad. Del grupo de pacientes con IRC (147): con anemia mueren un 48.3%, frente a un 21.8% sin anemia. La presencia de IRC junto con anemia [OR 3,348; IC al 95%, 1,63-6,862] se asocia con la mortalidad.

DISCUSIÓN: El riesgo de mortalidad en los pacientes con IRC es más del doble que en los que no la tienen. Es más, atendiendo a la gradación, vemos que a más severidad de la enfermedad aumenta el porcentaje de muerte, siendo de un 19,4% en no insuficientes renales, 26,7% en grado leve, 50,0% en moderada y de un 50,0% en el grupo de IRC severa. No se incrementa la mortalidad en este último subgrupo, lo que puede deberse a que el número de sujetos que se incluye en el mismo es de dos. El riesgo de mortalidad en los pacientes con anemia es casi el triple que en los pacientes con cifras de hemoglobina normales. La anemia se presenta en un 40,8% si tiene IRC y tan sólo en un 24,0% si no la presenta, siendo esta relación estadísticamente significativa ($p < 0,013$). Esto era esperable teniendo en cuenta que la IRC está descrita como causa de anemia. En el análisis estratificado, la presencia conjunta de IRC y anemia supone un incremento de riesgo de mortalidad de más del triple con respecto al IRC que no tiene anemia. Así mismo, cuando analizamos la presencia de anemia en la población con función renal normal, la estimación del riesgo de mortalidad apunta a un incremento del riesgo, no obstante no podemos aseverar que esto sea cierto por las características del intervalo de confianza, ya que incluye a la unidad [OR 1,343; IC al 95%, 0,364-4,948].

CONCLUSIONES: En nuestra Consulta Específica de Insuficiencia Cardíaca de Medicina Interna predominan los pacientes añosos, de sexo femenino, teniendo la cardiopatía hipertensiva como principal causa de IC. La prevalencia de anemia e insuficiencia renal ha sido importante y ambas son factores de riesgo de mortalidad, implicando mayor riesgo si el paciente reúne ambas patologías. Además como era previsible, un mayor estadio de insuficiencia renal supone un incremento de la mortalidad.

APLASIA PURA DE CÉLULAS ROJAS EN UNA PACIENTE CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Vázquez-Triñanes C, Sopena B, Martínez-Vidal A, Rodríguez-Gómez A, Villaverde I, González-González L, Lamas JL, Maure B, Argibay AB, Freire MC, Rivera A, Martínez-Vázquez C H. Xeral de Vigo. Servicio de Medicina Interna. Unidad de Trombosis y Vasculitis

INTRODUCCIÓN: La anemia es una de las manifestaciones hematológicas más frecuentes en el lupus eritematoso sistémico (LES). Sin embargo, la aplasia pura de células rojas (APCR) es una causa rara de anemia en el LES. Debido a los pocos casos comunicados de APCR en pacientes con LES, poco se conoce acerca de su comportamiento en los mismos y tampoco existen pautas establecidas para su tratamiento.

OBJETIVO: Destacar las características clínicas y la respuesta a los distintos fármacos empleados en la APCR en pacientes con LES.

MATERIAL Y MÉTODO: Descripción de un caso clínico.

RESULTADOS: Una mujer de 44 años fue diagnosticada de LES en 1999 en base a ANA+, anti-DNA+, linfopenia, poliartritis y fotosensibilidad. Se trató inicialmente con prednisona 10mg/día y cloroquina pero desarrolló retinopatía severa que obligó a la retirada de cloroquina en 2003. Debido a la persistencia de artritis se inició azatioprina en 2004. En su evolución presentó también hipocomplementemia, anti-Ro y anti-La + y serositis. En mayo/2007 acudió a Urgencias por astenia intensa. Presentaba hemoglobina (Hb) 5.8 g/dL, reticulocitos 0.2% (3600/ μ L), ferritina 277, IST 83%. La LDH, bilirrubina y haptoglobina en plasma eran normales y el Coomb's test, negativo. La función renal, el sedimento de orina y las fracciones del complemento eran normales. Anti-DNA+ 1/160, anti-Ro y anti-La+. Se realizó biopsia de médula ósea (BMO) que mostró la serie eritroblástica intensamente disminuida con el resto de las series medulares sin alteraciones y bien representadas. Se descartaron otras causas de APCR con serologías para VEB, CMV, VHB, VHC y VIH que resultaron negativas; parvovirus B19 IgG+, IgM- y TC que descartó timoma. Con el diagnóstico de APCR, se retiró la azatioprina y se pautó prednisona 90mg/día con buena respuesta inicial. Tras el descenso de corticoides, al llegar a 10mg/día, en marzo/2008 reapareció la anemia, con necesidad de transfusiones periódicas. La BMO de nuevo mostró APCR. Se asoció darbepoetina a la prednisona 30mg/día con buena respuesta inicial, pero, a pesar de varios incrementos en la dosis del análogo de la EPO, en marzo/2010 volvió a necesitar transfusiones. Se repitieron las serologías para VEB, CMV, VHB, VHC y VIH que resultaron negativas; parvovirus B19 IgG+, IgM-, DNA negativo; los Ac anti-transglutaminasa fueron negativos y la TC descartó timoma y adenopatías. Se le propuso tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas a dosis de 0.4mg/kg/semana, 4 ciclos, mientras continuaba con prednisona 5mg/día. Después del

primer ciclo los reticulocitos se elevaron y la Hb al mes era de 10.5 g/dL. A los 4 meses se mantenía en 9.5 g/dL de Hb sin necesidad de nuevas transfusiones y sin datos de actividad del LES.

CONCLUSIONES: La APCR es una patología que se puede asociar al LES sin que necesariamente exista actividad del mismo. El requerimiento de dosis altas de corticoides para su tratamiento puede hacer necesarias otras alternativas. Las inmunoglobulinas endovenosas pueden ser una opción eficaz y segura en los pacientes con LES y APCR.

ASOCIACIÓN DE TUBERCULOSIS Y LINFOMA: ESTUDIO RETROSPECTIVO DESDE 1994 A 2010.

A. Paula Rodríguez, Lara Rey, Elena Seco, Miriam Iglesias*, Inés Fernández, Verónica Pérez, Carlos Ullbarrena*, Antonio J Chamorro.

Servicio de Medicina Interna. *Servicio de Hematología. Complejo Hospitalario de Ourense.

INTRODUCCIÓN: La prevalencia de tuberculosis (TB) en Galicia, sobrepasa la media nacional y europea. La asociación con linfoma ha sido previamente descrita en la literatura, bien como TB previa a linfoma (en ocasiones induciendo la aparición de linfoma MALT), bien como linfoma previo a TB (como reactivación secundaria al tratamiento quimioterápico) o bien coincidentes en el tiempo (descrito como casos aislados y no como serie de casos). A pesar de que existen series en la literatura de asociación de tuberculosis con enfermedades hematológicas, en general e incluso con trasplante de médula ósea, no se han encontrado series que revisen dicha asociación específicamente con el linfoma en las 3 formas antes descritas.

OBJETIVO: Valorar las características epidemiológicas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas de los casos diagnosticados de linfoma y tuberculosis.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio retrospectivo mediante la revisión de 38 historias clínicas de pacientes que presentaron, entre 1994 y 2010, los diagnósticos de linfoma y TB. Como "diagnóstico de TB" se consideró la determinación en la tinción de Ziehl-Nielsen en las muestras, el crecimiento en cultivo de Lowenstein, la presencia de granulomas caseificantes y/o la positividad en PCR. Como "diagnóstico de linfoma" se consideró la confirmación anatomopatológica. Se recogieron diferentes variables epidemiológicas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas. El análisis descriptivo se realizó mediante SPSS v. 19

RESULTADOS: De las 38 historias iniciales, se seleccionaron 12. Entre otros resultados relevantes (ver tabla 1), destacan: la frecuencia de TB extrapulmonar (58,3%) y la positividad en el cultivo de Lowenstein (75%). El 100% de los linfomas fueron no Hodgkin (LNH) y de entre ellos 3 de células grandes de estirpe B, 2 linfoplasmocíticos y otros 2 MALT gástricos. La coincidencia en el diagnóstico fue del 50%, (ver figura 1). No hubo trasplante de médula ósea en ningún caso y un solo paciente fue VIH+, La mortalidad fue del 41,7%, en 2 casos (16,7%) la TB jugó un papel fundamental en el desenlace final.

DISCUSIÓN: Nuestros resultados sugieren una elevada coincidencia temporal en el diagnóstico de ambas patologías (50%). A pesar de que ambas entidades son muy prevalentes en nuestro medio, los casos registrados en los últimos 17 años son escasos. Esto concuerda con lo que aparece en la literatura donde no existen series de casos retrospectivos como el que presentamos, en los que se describen las diferentes formas temporales de presentación. Aún así, es necesario tener presente que ambas patologías pueden coincidir en el tiempo y que esto debe considerarse en el diagnóstico.

BACTERIEMIA POR STREPTOCOCCUS EQUI EN EL ÁREA SANITARIA DE FERROL

Ferreira-González L, García-Rodríguez JF, Trigás-Ferrín M, Cainzos-Romero T, Sesma-Sánchez, P.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Arquitecto Marcide. Ferrol.

OBJETIVO: Describir las características de los pacientes diagnosticados de bacteriemia por *S. equi* en el Área Sanitaria de Ferrol.

MATERIAL Y MÉTODO: Análisis retrospectivo de los diagnósticos realizados en el H. Arquitecto Marcide.

RESULTADOS: Caso 1-2007: Mujer de 87 años con historia de DM, LLC y FA. 18 días antes es diagnosticada de ITU por cuadro febril. Recibe tratamiento con ciprofloxacino y amoxicilina-clavulánico con defervescencia tardía y 4 días después de finalizarlo sufre deterioro del nivel de conciencia, hemiparesia dcha y fiebre de 40°C. En hemocultivos se aísla *S. equi* subsp *zooepidemicus* y en ecocardiografía transtorácica (ETT) se aprecia imagen sugestiva de endocarditis (EI) con vegetación en v. mitral. Se realiza TC craneal que muestra lesiones frontales izdas compatibles con embolismos sépticos. A pesar de tratamiento -penicilina y gentamicina- presenta evolución neurológica desfavorable y éxitus. Caso 2-2010: Varón de 70 años con historia de HTA, DL, IRC y MM Ig G tratado con trasplante de MO, en remisión completa. Contacto esporádico con caballos. Presenta cuadro de 3 semanas de evolución de fiebre recurrente con tiritona. En hemocultivos se aísla *S. equi* subsp *zooepidemicus* y en ETT no se detectan signos de EI. Recibe tratamiento con cefalosporinas de 3ªG y terapia secuencial (TS) con amoxicilina durante 2 semanas con buena respuesta. Caso 3-2010: Varón de 65 años con historia de C. hipertensiva, cirrosis Child B -VHC/alcohol

sin episodios de descompensación y gastrectomía remota por úlcera gástrica. Consumo de queso elaborado con leche no pasteurizada y cuidador de una yegua. Presenta cuadro de 2 semanas de evolución de signos inflamatorios en dorso de la mano dcha y hombro izdo con impotencia funcional y fiebre intermitente con tiritona. En hemocultivos se aísla *S. equi* subsp *zooepidemicus* y en ETT no se aprecian signos de EI. La RMN de hombro muestra pequeño derrame glenohumeral, con cambios degenerativos y la RMN de mano, colección de 2 cm en dorso y rotura del tendón extensor de los dedos y del índice. Recibe tratamiento con penicilina G y posteriormente TS con cefuroxima con buena respuesta. Se somete a reparación quirúrgica de la lesión tendinosa, presentando durante la intervención arritmia ventricular y PCR, siendo éxitus. La necropsia no evidenció complicaciones derivadas de la infección.

DISCUSIÓN: El grupo C de Lancefield se ha dividido en las especies *S. dysgalactiae*, *S. equisimilis*, *S. equi* subsp *equi* y *S. equi* subsp *zooepidemicus*. En la actualidad se reconocen 2 especies: *S. dysgalactiae* y *S. equi*, siendo *S. zooepidemicus* identificado como *S. equi* subsp *zooepidemicus*¹. Son patógenos comunes en animales domésticos, responsables de sepsis en bovinos e infecciones respiratorias en equinos y se asocian al contacto estrecho con caballos y al consumo de productos lácteos no pasteurizados o carne de cerdo. Los factores (Fc) predisponentes son enfermedad cardiopulmonar (20,1%), neoplasias (20,1%), DM, IR o hepática, inmunosupresión y consumo de drogas intravenosas². Las manifestaciones clínicas incluyen faringitis, artritis, sepsis, meningitis, EI y raramente GMN postestreptocócica³. Aunque *S. equi* es sensible a penicilina, la infección invasiva presenta una mortalidad elevada (25-40%)² debido a morbilidad subyacente y al retraso diagnóstico. Desde 1989 a 2010 se han registrado en nuestro hospital un total de 3197 casos de bacteriemia y tan solo 3 de ellas corresponden a *S. equi*, lo que supone una incidencia muy baja. En los 3 casos que presentamos la especie aislada fue *S. zooepidemicus*, de todo el grupo, el patógeno humano más infrecuente y agresivo. Todos los pacientes presentaban Fc predisponentes y dos, historia de exposición a una fuente animal. Destaca la agrupación de estos casos en los últimos años a lo largo de las dos últimas décadas.

CONCLUSIONES: La infección por *S. equi* en humanos es infrecuente y se comporta como una zoonosis oportunista. Suele afectar a pacientes ancianos y frágiles, con enfermedades crónicas o estados de inmunosupresión. En ausencia de infección local evidente es obligado realizar un ETT para descartar endocarditis. Podemos estar asistiendo a un incremento en el número de casos, quizá en relación con el aumento en el número de pacientes susceptibles.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Ruoff KL. Group C Streptococci current view. Clin Infect Dis 1992; 15: 175-176.
2. Bradley SF, Gordon JJ, Baumgartner DD, Marasco WA, Kauffman CA. Group C streptococcal bacteriemia: Analysis of 88 cases. Rev Infect Dis 1991; 13: 270-280.
3. Bamham M, Thomson TJ, Lange KL. Nephritis caused by Streptococcus zooepidemicus (Lancefield group C). Lancet 1983; 7:945-947.

CARACTERÍSTICAS DE LA ENFERMEDAD DE WHIPPLE EN EL ÁREA DE VIGO

Vaqueiro I, Freire-Dapena MC, Villaverde I, Alonso-Parada M, Martínez-Vidal A, Rodríguez-Gómez A, Pérez-Álvarez R, Larrañaga JR, Martínez-Vázquez C.

Complejo Hospitalario Universitario de Vigo, Servicio de Medicina Interna

INTRODUCCIÓN: La enfermedad de Whipple (EW) es una entidad poco frecuente que produce un deterioro progresivo del estado general, e incluso la muerte, en ausencia de un diagnóstico y tratamiento adecuado. En las últimas décadas se ha producido un cambio en el patrón epidemiológico con un aumento progresivo de la proporción de mujeres afectadas y de la edad media de aparición.

OBJETIVOS: Analizar las características clínicas y epidemiológicas de los casos de EW en nuestra área.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio retrospectivo y descriptivo de las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico al alta hospitalaria de EW en el CHUVI desde 1994 hasta la actualidad.

RESULTADOS: Se diagnosticaron cuatro casos (3 varones) con una edad media de 62 años (rango 38-78). Las manifestaciones clínicas fueron: dolor abdominal - 75%, diarrea - 75%, vómitos - 50%, pérdida de peso - 50%, artralgias 50%, afectación neurológica (crisis comiciales y encefalopatía, síndrome cerebeloso) - 50%, pulmonar (tos crónica) - 25%, fiebre - 75%, melanodermia - 50%. El síntoma inicial fue gastrointestinal en dos casos, neurológico en uno y poliartritis en el restante; la clínica abdominal orientó el diagnóstico en el 75% de los casos. Todos los pacientes presentaron anemia ferropénica (hemoglobina 9.6 +/- 2.01 g/dl) e hipoalbuminemia (2.9 +/- 0.31 g/dl). En tres casos se detectó una elevación de la VSG (49 +/- 31.47 mm/h). El LCR fue normal en dos casos y mostró hiperproteinorraquia (118 mg/dl) en el restante. Todos los casos se diagnosticaron mediante biopsia de mucosa duodenal que macroscópicamente mostraba alteraciones en un solo caso (eritema y exudado blanquecino superficial). La tinción con PAS fue positiva en todas las muestras. Se realizó PCR para *T. whipplei* en tres muestras de dos pacientes, siendo positivo en una muestra enviada en fresco y negativa en dos muestras parafinadas. La demora

diagnóstica fue superior a 18 meses en tres casos (rango 3 meses-10 años) con una sospecha diagnóstica muy baja (diagnósticos iniciales: EW, celiacía, enteritis rídica, encefalopatía); en un caso no se planteó la posibilidad de EW hasta recibirse la histología. Todos los pacientes recibieron tratamiento específico según las guías vigentes: tres pacientes respondieron adecuadamente con curación clínica y ausencia de recidiva hasta el momento actual; un paciente con afectación de SNC de muy larga evolución falleció a las pocas semanas del diagnóstico.

CONCLUSIONES: Es necesario mantener un alto índice de sospecha de EW e incluirla de forma habitual en el diagnóstico diferencial de cuadros gastrointestinales sugestivos de celiacía; la demora en el diagnóstico se asocia directamente con un aumento de la morbimortalidad. Debemos incorporar al arsenal diagnóstico la PCR para T. whipplei en muestras en fresco por su mayor rentabilidad frente a muestras parafinadas.

CARCINOMA UROTELIAL SOBRE RIÑÓN ECTÓPICO

Vaqueiro I, Rivera A, Rodríguez-Gómez A, Martínez-Vidal A, Trigo C, Iglesias-Fernández L, Villaverde I, Alonso-Parada M, Martínez-Vázquez C.
Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

INTRODUCCIÓN: La ectopia renal es una malformación congénita con una frecuencia estimada de 1/2500. El carcinoma urotelial o de células transicionales representa menos del 10% de los tumores renales en adultos; su incidencia es 7 veces menor en mujeres que en varones. La presencia de tumores renales desarrollados sobre riñones ectópicos es una rareza hasta la actualidad, con menos de 30 casos descritos en la literatura. Las causas de esta asociación aún son poco conocidas.

OBJETIVO: Describir un caso de carcinoma urotelial en una paciente con un riñón ectópico a nivel pélvico.

MATERIAL Y MÉTODO: Revisión del historial clínico y de la literatura relacionada.

RESULTADOS: Caso clínico: Mujer de 70 años que presenta dolor continuo en región paraescapular derecha de 10 días de evolución sin otra clínica asociada ni otros hallazgos en la exploración. Entre sus antecedentes destaca la presencia de un riñón ectópico situado en fosa ilíaca izquierda detectado de forma incidental 19 meses antes; dicho riñón presenta una lesión de 68 x 34 mm en la región polar superior compatible con quiste complicado o masa renal. Es derivada al servicio de Urología pero rechaza la realización de otras pruebas. El estudio actual muestra una masa abdómino-pélvica heterogénea de 13 x 16 cm que reemplaza al riñón izquierdo y se extiende hacia retroperitoneo y pared abdominal izquierda, sin tejido renal izquierdo funcionante; asimismo se objetiva un derrame pleural izquierdo y múltiples lesiones líticas óseas con masa de partes blandas localizadas en escápula izquierda, vértebras dorsales y múltiples áreas costales. Se biopsia la lesión de partes blandas costal, siendo compatible con carcinoma urotelial poco diferenciado estadio IV. Valorada por el servicio de Oncología se desestima tratamiento quimioterápico por deterioro progresivo y mal control analgésico. La paciente fallece mes y medio después del diagnóstico como consecuencia de una hematuria franca secundaria a progresión de su proceso tumoral. La literatura acerca de las neoplasias en los riñones ectópicos es escasa y se compone de descripciones aisladas de casos clínicos. No parece haber diferencias significativas en cuanto a la clínica, epidemiología ni subtipos histológicos. Sin embargo, es necesario un estudio más exhaustivo de la vascularización del riñón ectópico previo al tratamiento quirúrgico. Respecto al pronóstico, no hay suficientes datos en la literatura para realizar una valoración adecuada.

CONCLUSIONES: La presencia de una masa en un riñón ectópico requiere un diagnóstico precoz para descartar, a pesar de la infrecuencia de su asociación, una etiología neoplásica.

DEFICIENCIAS EN EL DESPISTAJE DE HEPATOCARCINOMA EN PACIENTES CIRRÓTICOS EN EL ÁREA SANITARIA DE LUGO

Pablo Ventura López, Iria Iñiguez Vázquez, Laura Ramos Rúa, María Matesanz Fernández, Carmen Torreiro López, Ramón Rabuñal Rey
Servicio de Medicina Interna. Hospital Lucus Augusti. Lugo. SERGAS

OBJETIVO: Se estima que se debe realizar despistaje de hepatocarcinoma en pacientes cirróticos mediante determinaciones periódicas de alfafetoproteína (AFP) y ecografía abdominal (ECO). Sin embargo es probable que en la práctica clínica el seguimiento de estos enfermos en este sentido sea insuficiente. El objetivo de este estudio fue analizar los casos de hepatocarcinoma del área sanitaria de Lugo en los últimos 12 años, valorando sus características y el seguimiento realizado previo al diagnóstico.

MÉTODO: estudio retrospectivo de todos los casos de hepatocarcinoma diagnosticados en el área sanitaria de Lugo entre enero de 1999 y diciembre de 2010. Se analizaron las siguientes variables: edad, sexo, diagnóstico previo de cirrosis y etiología, procedencia del enfermo (atención primaria o especializada), seguimiento previo realizado y circunstancias del diagnóstico ("buscado" cuando se produjo a raíz de realizaciones periódicas de AFP y/o ECO y "casual" cuando se produjo sin seguimiento clínico previo). Se realizó un estudio descriptivo de

las variables incluidas en el estudio. Las variables cuantitativas se expresaron como media y desviación estándar (DS), y se realizó la comparación entre grupos por medio del test de la T de Student o el test de Mann Whitney, según procedía, tras la comprobación previa de normalidad. Las variables cualitativas se expresaron como valor absoluto y porcentaje; para su comparación se utilizó el test chi cuadrado o el test exacto de Fisher.

RESULTADOS: Se registraron 191 casos de hepatocarcinoma, media 14 (DS 3) casos/año con proporción constante en el tiempo, edad media 67,8 (DS 10,4), 83,3% hombres. El 84,4% (162 casos) tenían un diagnóstico previo de cirrosis, de los cuales el 75,3% era alcohólica, el 20,4% por VHC, el 1,9% por VHB y el 2,5% de otras etiologías. De los pacientes cirróticos, el 35,8% eran menores de 65 años, el 70,4% eran seguidos en Atención Primaria y el 20,6% en Especializada. El diagnóstico fue "casual" en el 79% y buscado en el 21%, resultando más frecuente el diagnóstico casual en los casos procedentes de Atención Primaria (100% vs 29,2%; p=0,0001). No se encontraron diferencias en cuanto a la proporción de diagnósticos "buscados" respecto a la etiología de la cirrosis, edad, o sexo. La etiología alcohólica fue más frecuente en los pacientes menores de 65 años (87,9% vs 68,3%; p=0,0001).

CONCLUSIONES: El despistaje de hepatocarcinoma en pacientes cirróticos que se realiza en el área sanitaria de Lugo es deficiente, especialmente entre los pacientes seguidos en AP. Esta circunstancia tiene relevancia clínica, puesto que hasta un tercio de los pacientes son menores de 65 años y por tanto potencialmente candidatos a trasplante hepático en el momento del diagnóstico.

DÉFICITS ENDOCRINOLÓGICOS RELACIONADOS CON EL CONSUMO Y EL ABANDONO DE FÁRMACOS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Serrano J, Meijide H, Villar R, de la Iglesia F.
Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC). Departamento de Medicina Interna. Unidad de Corta Estancia Médica (UCEM)

INTRODUCCIÓN: Es bien conocido el hipotiroidismo por amiodarona, pero la insuficiencia suprarrenal secundaria a abandono de corticoides inhalados no siempre es un hecho bien documentado. Presentamos un caso que aúne ambas situaciones clínicas.

CASO CLÍNICO: Agricultor jubilado, 79 años. Exfumador, hipertenso, EPOC estadio III GOLD, fibrilación auricular paroxística sin cardiopatía estructural en el ecocardiograma. Realizaba tratamiento con: Salmeterol 25 mcg / Fluticasona 500 mcg (abandono hace 2 meses), Bromuro tiotropio 22.5 mcg, Enalapril 10 mg, Acenocumarol, Omeprazol 20 mg y Amiodarona 200 mg. Ingresa en UCEM por cuadro de 2 meses de estreñimiento, hiporexia y fatigabilidad sin pérdida de peso, productos patológicos en las heces, fiebre ni otra clínica relevante. TA: 87/32 Tª 35°C. 50 lpm 14 rpm. Pálido. Bien hidratado. Bradipsíquico. ACP: Normal. Abdomen: Distendido, timpánico, doloroso palpación difusa. Tacto rectal: Fecaloma. Miembros inferiores: No edema.

Estudios complementarios: Hemograma: Anemia normocítica normocrómica y eosinofilia. Bioquímica: Na: 120 K: 4.9. CPK: 5800 LDH: 1020 Glucosa, urea, creatinina y perfil hepático normal. Iones en orina: Na 55. Osm. plasmática: 267 mOsm/Kg. Osm. urinaria: 442 mOsm/Kg Radiografía de tórax: Sin alteraciones de interés. Colonoscopia: Gran úlcera lineal con fondo de fibrina que se extiende desde 20 cm hasta al menos 45 cm de margen anal que pudiera estar en relación con impactación fecal previa.

DISCUSIÓN: La hiponatremia hipotónica con volumen extracelular normal y Na en orina elevado plantea 3 posibilidades diagnósticas: hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal o SIADH.

Los datos del paciente, estreñimiento, fatigabilidad, bradicardia, bradipsiquia, anemia, CPK alta y tratamiento con amiodarona orienta a hipotiroidismo primario como primera posibilidad. La función tiroidea confirmó el diagnóstico. T4 L: 0,3 TSH: 63. Ac. antiperoxidasas: negativos.

La existencia de eosinofilia en sangre periférica y la hipotensión arterial eran datos objetivos no explicados, lo que con el abandono del tratamiento esteroideo inhalado y la hiponatremia plantearon la posibilidad de una insuficiencia suprarrenal asociada. El cortisol basal fue de 8,2 mcg/dl; tras estimulación rápida con 250 mcg iv de ACTH sintética la respuesta fue normal con un cortisol plasmático estimulado > 20 mcg/dl, lo que excluye insuficiencia suprarrenal primaria. Posteriormente, en ausencia de contraindicaciones, se realizó un test de hipoglucemia insulínica sin aumento de cortisol plasmático coincidiendo con hipoglucemia sintomática de 30 mg/dl, lo que refuerza la hipótesis de que nuestro enfermo presenta insuficiencia suprarrenal secundaria en el contexto del abandono del tratamiento esteroideo inhalado.

CONCLUSIÓN: La utilización de dosis de fluticasona > 440 mcg/día se han relacionado con supresión del eje adrenal. Las hospitalizaciones de los pacientes EPOC suelen estar motivadas por exacerbaciones respiratorias con necesidad de administración de esteroides sistémicos por lo que la situación de estrés a la que se enfrentan suele pasar desapercibida. Por el contrario el abandono del tratamiento o cualquier otra situación de estrés debe ponerlos alerta y prestar atención al posible desarrollo de síntomas relacionados con insuficiencia suprarrenal.

DEGENERACIÓN HEPATOCEREBRAL COMO RETO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO.

Novoa Lamazares L, Pato Pato A*, Cimas Hermandó I*, Arca Blanco A, Araújo Fernández S, Enriquez Gómez H, De la Fuente Aguado J.
Medicina Interna y Neurología*. PÓVISA. VIGO

INTRODUCCIÓN: La Degeneración Hepatocerebral es una entidad clínica con sintomatología neurológica en el contexto de hepatopatía, que cursa característicamente con remisiones espontáneas y repentinas recaídas. Asocia frecuentemente alteraciones del comportamiento y trastornos del movimiento, siendo característica la disquinesia craneal. Se han implicado en la patogenia el amonio, aminoácidos aromáticos y el Manganeseo. El diagnóstico es de exclusión, basado en la clínica y los hallazgos de RM, típicamente hiperintensidad en ganglios de la base.

CASO CLÍNICO: Mujer de 33 años que presenta durante el mismo día tres episodios similares que consisten en distonía en flexión de mano derecha, postura tónica en extensión del cuello, discreta dismetría, disartria y leve hemiparesia derecha, sin pérdida de sensibilidad ni disminución de consciencia de 5 horas de duración. Como antecedentes la paciente refería una ingesta de 40 gr/d de etanol, trabajaba en batea y había sido diagnosticada dos semanas antes del inicio de la clínica de Tuberculosis pulmonar, tratada con triple terapia tuberculostática. El análisis de laboratorio muestra anemia macrocítica y elevados niveles de GGT y amonio sin observarse acantocitos en sangre periférica. El metabolismo del cobre, autoanticuerpos (ANA, ANCA, AMA), serología luética y complemento resultaron normales. En el estudio de imagen, la TAC craneal no muestra alteraciones y la RM cerebral muestra hiperintensidad de señal en secuencias T2 y FLAIR, afectando al brazo posterior de cápsulas internas, de forma bilateral. La ecografía de troncos supraaórticos, ecocardiograma y EEG no muestran alteraciones significativas. Se completa el estudio con TAC abdomen que mostró signos compatibles con hepatitis. Durante el ingreso la paciente evolucionó de forma satisfactoria, con resolución de los déficits neurológicos y normalización de las transaminasas. Un mes después, la paciente se encuentra estable, la exploración neurológica es normal y la RM cerebral evidencia una práctica resolución de las lesiones, y apoya así la hipótesis de causa tóxico-metabólica como motivo del cuadro.

CONCLUSIONES: La Degeneración Hepatocerebral puede manifestarse en cualquier forma de hepatopatía, incluso en las de bajo grado de severidad. Es una entidad poco conocida, con alta morbilidad y, de obligado diagnóstico diferencial, el cual debe incluir la enfermedad de Wilson, corea de Huntington, neuroacantocitosis, síndrome antifosfolípido, LES y endocrinopatías. La terapia farmacológica no está establecida, y únicamente el trasplante hepático resulta altamente efectivo en algunos pacientes.

DERRAME PLEURAL CON AMILASA ELEVADA

Lucía Ramos Merino, Mar Martínez Quintanilla, Teresa Chouciño Fernández, Carmen Montero Teijeiro, Ramón Freire Martínez.

Complejo Hospitalario de A Coruña. Servicio de Medicina Interna.

INTRODUCCIÓN: Presentamos el caso de una mujer de 70 años con derrame pleural derecho con criterios de exudado con amilasa elevada cuyo diagnóstico definitivo fue el de adenocarcinoma de pulmón con mutación activadora positiva para el receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR).

OBJETIVOS: Revisar la etiología del exudado pleural con amilasa elevada, el manejo del derrame pleural unilateral según las últimas guías de la British Thoracic Society del año 2010 y el tratamiento del carcinoma no microcítico de pulmón localmente avanzado.

CASO CLÍNICO: Mujer de 70 años, no fumadora, con antecedentes de hipertensión arterial y nefroangioesclerosis secundaria, que acudió al hospital por disnea progresiva, tos, pérdida ponderal no cuantificada y malestar general. A la exploración presentaba hipoventilación en campo pulmonar derecho y derrame pleural derecho submasivo en la radiografía de tórax. El estudio del líquido pleural fue compatible con exudado, con ADA normal, amilasa elevada (733) y citología negativa para células malignas. La analítica completa, incluyendo el estudio inmunológico, fue normal. Se realizó TAC tórax-abdomino-pélvico que no mostró alteraciones significativas a excepción de derrame pleural derecho y atelectasia secundaria de los lóbulos inferior derecho y medio. Tras la negatividad de las exploraciones previas, se realizó videotoracoscopia para biopsiar la pleura parietal, que de visu presentaba un aspecto anodino, siendo el resultado anatomopatológico positivo para adenocarcinoma de origen pulmonar. La determinación posterior de la mutación activadora del EGFR resultó positiva. Actualmente ha comenzado tratamiento con inhibidores de la tirosinquinasa del EGFR, en espera de valorar la respuesta.

COMENTARIOS: Ante un derrame pleural con amilasa elevada hay que descartar fundamentalmente rotura esofágica y patología pancreática, pero un 10% de los casos se atribuyen a adenocarcinomas, entre los cuales destacan mama y pulmón. Sólo un 60% de las citologías del líquido pleural resultan positivas para malignidad, disminuyendo la sensibilidad a un 7-27% en caso de biopsia pleural percutánea. Debido a ello, la British Thoracic Society aconseja, en caso de la negatividad de los estudios del líquido pleural y de las pruebas de imagen, la realización de videotoracoscopia, ya que, siendo relativamente segura, presenta una sensibilidad para malignidad del 95%. En los últimos años, en los casos de

carcinoma no microcítico de pulmón tipo adenocarcinoma localmente avanzado o estadio IV, se aconseja la determinación de la mutación activadora del EGFR para iniciar tratamiento de primera línea con inhibidores de la tirosinquinasa del EGFR como Gefitinib, ya que ha demostrado mayor tasa de respuesta, aumento de la supervivencia libre de progresión y de la tasa de supervivencia global así como mejoría de la calidad de vida.

DIARREA SUBAGUDA Y FLUSHING EN UN VARÓN DE 52 AÑOS

Isorna MJ, Moreno JA, Serrano J, Vares M, Gargallo P, Iglesias MA, Juega J.
Medicina Interna E. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. Sergas

INTRODUCCIÓN: Los tumores carcinoides son neoplasias neuroendocrinas infrecuentes con curso indolente y habitualmente asintomáticas. El síndrome carcinoide, aunque característico, se da en menos del 5% de los casos como forma de presentación.

Describimos el caso de un varón de 52 años con un tumor carcinoide ileal que debutó como síndrome carcinoide típico.

CASO CLÍNICO: Se trata de un varón de 52 años fumador e hipertenso con antecedentes de miocardiopatía dilatada, drenaje venoso pulmonar anómalo intervenido, gastritis crónica antral y bulbo postulceroso, poliposis rectosigmoidea con dos polipectomías sin datos de malignidad y con síndrome ansioso depresivo. Apendicectomizado. Sigue tratamiento habitual con Bromazepam, Almagato, Bisoprolol y Amiodarona. Consulta por cuadro subagudo de diarrea acuosa, acompañadas de dolor abdominal continuo en fosa ilíaca izquierda y fiebre los últimos días. Relata episodios de flushing, astenia e hiporexia de meses de evolución. Inicialmente se solicitó bioquímica hepática, perfil nutricional, autoinmunidad, determinación de Ig, proteinograma, hormonas tiroideas y serologías sin alteraciones significativas. El análisis de heces y coprocultivo mostró únicamente leucocitos y hemátías positivos. El estudio endoscópico no reveló alteraciones significativas. Dado el cuadro de diarrea subaguda y flushing, se realizó estudio hormonal para descartar la presencia de tumor secretor. Se encontraron niveles séricos elevados de serotonina y CgA y en orina de 24 horas aumento de 5HIAA y serotonina. El TAC con contraste mostró como dato característico asas intestinales anaguladas, con engrosamiento mural y en una de ellas un nódulo vascularizado; a nivel hepático tres áreas nodulares de realce en la fase de opacificación arterial. En el Octreoscan se evidenciaron 4 depósitos patológicos en región abdominal alta, sin áreas focales de mayor depósito a nivel hepático. Se realizó cirugía programada con resección del segmento ileal afectado y de los nódulos peritoneales y hepáticos. El estudio anatomopatológico mostró carcinoma neuroendocrino de bajo grado y metástasis del mismo. Posteriormente recibió tratamiento médico con octreótide de liberación prolongada y Everolimus. Actualmente tras 3 meses de tratamiento presenta buen control sintomático y sin toxicidad importante.

CONCLUSIONES: 1) El tumor carcinoide debe entrar en el diagnóstico diferencial de la diarrea crónica en especial si es de perfil secretor y se acompaña de flushing, cuando los estudios iniciales no revelan la causa. 2) El diagnóstico bioquímico se basa en el estudio hormonal, las determinaciones de mayor utilidad son el 5-HIAA en orina de 24 horas y la CgA sérica, teniendo en cuenta que en el atípico es preciso serotonina en sangre y orina de 24 horas. Para el diagnóstico de localización son de elección el TAC y el Octreoscan que tienen un papel complementario. 3) El tratamiento de elección es quirúrgico. El tratamiento médico incluye quimioterapia sistémica e inmunomoduladores cuando existen metástasis, y análogos de la somatostatina como tratamiento sintomático del síndrome carcinoide.

DISCINESIA APICAL TRANSITORIA O SÍNDROME DE TAKO-TSUBO

Arca A, Sanmartín M, Enriquez H, Novoa L, Araújo S, Vilar M, Fernández FJ, de la Fuente J.
PÓVISA. Servicio de Medicina Interna y Cardiología

INTRODUCCIÓN: El síndrome de discinesia apical transitoria o Tako-tsubo se presenta como un síndrome coronario agudo (SCA) con dolor torácico opresivo o disnea, alteraciones electrocardiográficas, y una alteración reversible de la movilidad segmentaria del ventrículo izquierdo en cara anteroapical con hipercontractilidad en segmentos basales, en ausencia de lesiones coronarias que lo justifiquen. Son características una pequeña elevación del ST y una mínima elevación de los marcadores de daño miocárdico. Es más frecuente en mujeres post-menopáusicas y suele estar precedido por un episodio de estrés. La etiopatogenia no está clara, si bien la existencia de una descarga catecolaminérgica en relación con el evento estresante es la teoría más plausible en la actualidad. Se describió por primera vez en Japón en 1991 y actualmente representa el 2% de los pacientes con infarto de miocardio.

OBJETIVO: Analizar la prevalencia, características clínicas, pronóstico y evolución de este síndrome en base a la experiencia de nuestro hospital.

MATERIAL Y MÉTODO: Se realiza una descripción de todos los pacientes ingresados en nuestro hospital con el diagnóstico de discinesia apical transitoria en el período comprendido entre enero de 2008 y marzo de 2011. Todos cumplieron los criterios diagnósticos establecidos con alteraciones en los marcadores de daño miocárdico, discinesia apical reversible y ausencia de estenosis coronarias significativas en coronariografía. El seguimiento se hizo mediante revisión de las historias clínicas.

RESULTADOS: Se recogieron 14 pacientes, lo que representa una prevalencia del 1.9% de todos los pacientes diagnosticados de SCA. La edad media fue de 75 años (rango 57-85), todos ellos mujeres. El motivo de consulta más frecuente fue el dolor torácico (100%), seguido de la disnea (14%). En 7 pacientes se identificó un episodio de estrés desencadenante. Los factores de riesgo cardiovascular identificados fueron HTA en el 71%, dislipemia en el 36% y DM tipo 2 en el 21% de las pacientes. Existía antecedente de depresión en tratamiento en 3 pacientes. Ocho pacientes (57%) mostraban al ingreso una elevación del segmento ST y el 36% anomalías de la onda T. Un mes después el 100% de las pacientes presentaba una onda T negativa profunda en la cara anterolateral. Se observó edema agudo de pulmón como complicación del infarto en solo 1 paciente. La estancia media fue de 4,5 días. Se produjo una recurrencia al cabo de un año del primer episodio. La mortalidad durante el ingreso y tras un seguimiento medio de un año fue nula.

CONCLUSIONES: El síndrome de discinesia apical transitoria tiene un pronóstico excelente a medio plazo. Debe considerarse en el diagnóstico diferencial del SCA, sobre todo, en mujeres postmenopáusicas con coronariografía normal y un episodio de estrés desencadenante. En resumen, es importante conocer las características clínicas de esta enfermedad para reconocerla precozmente, ya que el abordaje terapéutico y el pronóstico difieren de la enfermedad coronaria aterosclerótica.

EFICACIA DE LA MONOTERAPIA EN PACIENTES CON VIH

Araújo Fernández S, Camba Estévez M, Enríquez Gómez H, Novoa Llamazares L, Arca Blanco A, de la Fuente Aguado J.
POVISA. Medicina Interna.

INTRODUCCIÓN: Se entiende por simplificación del TAR el cambio de un esquema terapéutico que ha conseguido la supresión de la replicación viral por otro más sencillo que sigue manteniendo dicha supresión. Sus objetivos son mejorar la calidad de vida, facilitar la adherencia y prevenir o revertir algunos efectos adversos.

OBJETIVOS: Evaluar la eficacia de la monoterapia con respecto al tratamiento previo (CV, CD4) así como el impacto en el perfil lipídico y glucémico.

MÉTODOS: Se realizó un estudio observacional, en el que participaron 7 pacientes de los 250 que están a seguimiento por VIH en la consulta de Medicina Interna del Hospital POVISA de Vigo desde enero del 2010 hasta la actualidad. Se incluyeron pacientes a tratamiento con triple terapia durante al menos 6 meses y que presentaban una carga viral negativa. Se les ofreció la posibilidad de cambiar a monoterapia para disminuir efectos secundarios de los análogos de nucleósidos, lo que los pacientes aceptaron voluntariamente. Se determinaron las cifras de carga viral, linfocitos CD4 nadir, linfocitos CD4 al inicio de la monoterapia y en el último control previo al estudio, así como las cifras de colesterol total y fraccionado, triglicéridos y glucemia.

RESULTADOS: El tiempo medio de tratamiento con monoterapia fue de 10,7 meses. En 5 de los pacientes se indicó monoterapia con Lopinavir y Ritonavir y en los otros 2 con Darunavir y Ritonavir. La carga viral se mantuvo negativa en todos los pacientes excepto en una, que presentó 2 blips por mala adherencia y que posteriormente negativizó sin necesidad de introducir un análogo de nucleósidos. Cinco pacientes presentaban CD4 Nadir <200 al iniciar el primer tratamiento. La media de los linfocitos CD4 al inicio del tratamiento fue de 483,3 y en el último control de 434,83, elevándose únicamente en 3 pacientes. En cuanto al perfil lipídico, hubo un descenso tanto de los triglicéridos (media inicio 195,33 mg/dl frente a media final 143,16 mg/dl) como del colesterol total (media inicio 187,16 mg/dl frente a media final 185,5mg/dl). El colesterol HDL aumentó en 4 pacientes (media inicio 49,33 mg/dl y media final 55,83 mg/dl) mientras que el LDL se mantuvo estable coincidiendo la media inicial con la final en 101 mg/dl. La glucemia también disminuyó en 4 de los 7 pacientes (media inicial 96,6 mg/dl frente a media final 83 mg/dl).

CONCLUSIONES: Tras el inicio de monoterapia, podemos concluir que se mantuvo la supresión virológica, que se produjo un descenso de los linfocitos CD4 y que tanto el perfil lipídico como el glucémico mejoraron. Estos datos concuerdan con los estudios OK04 y MONET, en los que la proporción de pacientes con carga viral negativa con monoterapia es similar a los que están tratados con triple terapia. A diferencia del estudio MOST, en nuestros pacientes la carga viral se mantiene negativa a pesar de que 5 de los 7 pacientes presentaron linfocitos CD4 nadir menores de 200 cel/ml. Entre las limitaciones del estudio figura el reducido número de pacientes incluidos (todavía se están incluyendo pacientes en el estudio) y el corto periodo de seguimiento.

ENDOCARDITIS DERECHA AISLADA EN PACIENTE NO ADICTA A DROGAS

Rodríguez-Gómez A, Argibay AB, Guede C, Maure B, Pérez-Rodríguez MT, Vázquez-Triñanes MC, Villaverde I, González L, Martínez-Vidal A, Martínez-Vázquez C.
Servicio de Medicina Interna. Hospital Xeral-Cies de Vigo. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI)

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La endocarditis derecha aislada (EDA) es una entidad poco conocida cuando afecta a pacientes no portadores de marcapasos

y no adictos a drogas por vía parenteral (ADVP). El objetivo es exponer un caso de endocarditis tricuspídea (ET) en paciente sin factores de riesgo.

MATERIAL Y MÉTODO: Descripción del caso clínico y revisión de la literatura sobre el tema.

RESULTADOS: Paciente mujer de 26 años sin hábitos tóxicos y sin antecedentes salvo amigdalectomía y toma de anticonceptivos orales (ACO). Había sufrido esguince de tobillo izquierdo 5 semanas antes del ingreso. Presentaba cuadro de 7 días de fiebre diaria elevada con deterioro general y aparición de diarrea y vómitos. En Urgencias relató inicio de disnea con mínima tos sin otra sintomatología. La exploración era normal salvo hepatomegalia y taquipnea. La analítica mostró leve anemia microcítica e hipocrómica, alcalosis respiratoria y plaquetopenia (50000). Se solicitó AngioTC ante sospecha de tromboembolismo pulmonar (reposo por esguince, toma de ACO, taquipnea y Dímero D elevado) que resultó negativo, pero se vio importante hepatoesplenomegalia. La enferma fue ingresada como síndrome febril en probable relación con cuadro gastroentérico, iniciando tratamiento con Ceftriaxona, tras retirada de cultivos. En planta desapareció la clínica digestiva con persistencia de fiebre. Los estudios realizados (coprocultivo, parásitos en heces, urocultivo y serologías) fueron negativos. Los hemocultivos retirados en Urgencias y en planta fueron positivos para *S. aureus* metilicilina sensible. Ante este resultado se inició tratamiento con cloxacilina y se realizó ecocardiografía que mostró vegetación grande de 1.8 x 0.9 cm en velo posterior de válvula tricuspídea, multilobar y muy móvil, con insuficiencia moderada. No había datos de embolismos periféricos ni pulmonares. Recibió tratamiento con cloxacilina durante 4 semanas, con resolución de la sintomatología y sin presentar complicaciones. Se repitió interrogatorio dirigido para tratar de identificar puerta de entrada de la bacteriemia, descartando consumo de tóxicos (screening negativo). La paciente relató pequeña herida en pierna izquierda al retirar escayola por esguince de tobillo, sin claros datos de infección cutánea, 1 semana antes del inicio de la fiebre.

DISCUSIÓN: La EDA se presenta a menudo en pacientes con dispositivos intracardiacos, ADVP y cardiopatías congénitas. Sin embargo existen casos descritos en pacientes sanos sin estos factores de riesgo o enfermedades predisponentes. El retraso diagnóstico es habitual, ya que los síntomas de presentación son similares a los de una infección respiratoria (fiebre, disnea e infiltrado pulmonar), el soplo cardíaco no suele estar presente al inicio y los estigmas de embolismos periféricos son excepcionales. Han sido descritos como factores predisponentes: inmunodeficiencia, insuficiencia renal, cáncer, catéteres venosos centrales, alcoholismo, cirugía menor e infección concomitante. En ocasiones no se llega a determinar la puerta de entrada, aunque se cree que son bacteriemias de origen comunitario, cuya puerta de entrada es la piel (sobre todo asociadas a *S. aureus*).
CONCLUSIONES: La EDA debe incluirse en el diagnóstico diferencial de los pacientes con síndrome febril, síntomas respiratorios y una enfermedad predisponente, incluso cuando no sean portadores de marcapasos y no tengan antecedentes de ADVP.

ENDOCARDITIS TRICUSPÍDEA: ANÁLISIS DE LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS

Argibay AB, Pérez-Rodríguez MT, Rodríguez-Gómez A, Guede C, Nodar A, Maure B, Pazos N, Vázquez-Triñanes MC, Rivera A, Sopena B, Martínez-Vázquez C.
Servicio de Medicina Interna. Hospital Xeral-Cies de Vigo. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI)

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La válvula tricuspídea es la más afectada dentro de las endocarditis de corazón derecho (ECD), asociándose normalmente a pacientes portadores de dispositivos intracardiacos y a adictos a drogas por vía parenteral (ADVP). Tras la gran incidencia en los años noventa en ADVP, en los últimos años se ha observado un aumento del número de casos asociados a cuidados sanitarios. El objetivo fue averiguar la prevalencia actual de esta entidad en el área de Vigo y ver las características de estos pacientes.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio retrospectivo de revisión de endocarditis tricuspídea (ET) desde el año 2000 al 2010. Se estudiaron variables demográficas, clínica de presentación, signos físicos, pruebas para realización de diagnóstico, factores predisponentes, formas de tratamiento y evolución de los casos obtenidos.

RESULTADOS: Se encontraron 254 casos de endocarditis infecciosa durante este período, de los cuales 23 (9%) eran ET. No hubo ningún caso de endocarditis de válvula pulmonar. Tres casos estaban asociados a endocarditis de corazón izquierdo (ECI), por lo que se excluyeron. Los 20 episodios restantes correspondieron a 18 pacientes (2 pacientes tuvieron 2 episodios). Trece de ellos asociados a ADVP (65%), 3 a marcapasos (15%) y 4 pacientes no presentaban factores de riesgo aparentes (20%). La media de edad fue 42.1 ± 18.8 años, 16 eran varones y un 30% eran VIH positivos. El microorganismo causante fue *S. aureus* en el 60% de los casos. La clínica de presentación fue fiebre (100%), disnea (75%) y embolismos pulmonares (60%), sólo 2 casos tuvieron datos de fallo cardíaco. Se objetivó soplo al ingreso en sólo 9 de los 20 episodios (45%), estando presentes en la exploración hepatomegalia (55%) y esplenomegalia (50%) de forma considerable. Se detectó anemia en 15 pacientes (75%), hematuria (42.8%) y plaquetopenia en 6 (30%). El diagnóstico se realizó por hemocultivos

positivos (todos salvo uno) y por evidencia de vegetación en el ecocardiograma (en el 60% se realizó ecocardiografía transtorácica). El tratamiento fue exclusivamente médico en el 80% de los casos, precisando cirugía (reparación valvular) en 4 casos por persistencia de bacteriemia o fiebre. La media de duración del tratamiento antibiótico fue de 4.7 ± 1.2 semanas. Ningún paciente falleció, presentando buena evolución, salvo insuficiencia tricuspídea moderada-severa en el 80% de los episodios. El tamaño de la vegetaciones fue grande siendo la media en los que se realizó medición de 1.5 ± 0.8 cm.

DISCUSIÓN: La ECD ha disminuido su incidencia en los últimos años, probablemente por la disminución de pacientes ADVP. Sin embargo en la serie aquí descrita, este grupo de pacientes sigue siendo el más frecuentemente asociado a ET. Son destacables también el 15% relacionadas con dispositivos intracardiacos, la ausencia de pacientes con cardiopatía congénita y el 20% de pacientes en los que no se reconoce ningún factor de riesgo clásico de ECD. De éstos 4 pacientes 2 eran pacientes de edad más avanzada que se diagnosticaron de lesiones tumorales colónicas, siendo el germen *S. bovis*.

CONCLUSIONES: La ET presenta un curso más benigno que la ECI. La cirugía valvular sólo está indicada en fracaso del tratamiento médico, siendo de elección la reparación valvular. Debemos seguir pensando en factores de riesgo clásicos (ADVP y marcapasos), sin olvidar a pacientes con factores predisponentes.

ENFERMEDAD DE WHIPPLE: UNA RARA ENFERMEDAD SISTÉMICA

Araújo Fernández S, Fernández Fernández FJ, Enriquez Gómez H, Novoa Llamazares L, Arca Blanco A, Fernández Villaverde A, Pérez Expósito M^o I, De la Fuente Aguado J. POVISA. Medicina Interna.

INTRODUCCIÓN: La enfermedad de Whipple (también llamada lipodistrofia intestinal) es una enfermedad poco frecuente causada por la bacteria *Tropheryma whipplei*, de la familia *Actinomyces*, que se caracteriza por afectación del tracto digestivo con diarrea y malabsorción siendo frecuentemente precedida de poliartritis con factor reumatoide negativo.

CASO CLÍNICO: Una mujer de 54 años ingresa por un cuadro de un mes y medio de evolución de diarrea líquida (aproximadamente 5 deposiciones al día) y vómitos alimentarios sin relación con las comidas. En los 2 últimos años refería dolor articular en manos y rodillas, con estudio inmunológico negativo, por lo que había sido diagnosticada de espondiloartropatía indiferenciada; por ese motivo se había iniciado tratamiento inmunosupresor con Metotrexate 8 meses antes del ingreso. En los estudios de laboratorio se evidenció una anemia microcítica e hipocrómica secundaria a déficit de hierro e hipoalbuminemia. Se realizaron anticuerpos antiendomiso y antitransglutaminasa, coprocultivo y parásitos en heces que fueron negativos. Posteriormente, se realizó una gastroscopia y una colonoscopia. El estudio anatomopatológico del duodeno mostró un aplanamiento de las vellosidades con células histiocitarias en la lámina propia que presentaban positividad para PAS, compatible con la enfermedad de Whipple. Dado que la paciente era alérgica a penicilina se inició tratamiento con TMP/SMX, con la adición de estreptomina intramuscular las 2 primeras semanas. La evolución fue favorable con remisión completa de la sintomatología tras 2 semanas de tratamiento. Seis meses después, la paciente se mantiene asintomática y las alteraciones del laboratorio se han normalizado.

DISCUSIÓN: La enfermedad de Whipple se describió en 1907 por George Whipple. Predomina en varones (87%), de raza blanca y entre los 30-40 años. El *Tropheryma whipplei* está presente en el ambiente; se desconoce su origen y transmisión aunque se ha sugerido que podría adquirirse por transmisión fecal oral. La enfermedad de Whipple presenta una etapa prodrómica caracterizada por artralgias y artritis, y una tardía, correspondiente al período de estado de la enfermedad que se caracteriza por afectación gastrointestinal y, en ocasiones, por manifestaciones neurológicas, cardíacas o pulmonares. El lapso promedio entre la etapa prodrómica y el período de estado es de 6 años. Los pacientes que han recibido tratamiento inmunosupresor, como en el caso de la paciente descrita, pueden presentar una evolución clínica más rápida, apareciendo sintomatología digestiva en un corto período de tiempo. El tratamiento de elección en la actualidad se basa en la administración durante las 2 primeras semanas de ceftriaxona o estreptomina en caso de alergia a la penicilina, seguido de TMP/SMX durante 1 año.

CONCLUSIONES: La enfermedad de Whipple es una enfermedad multisistémica, poco frecuente y de difícil diagnóstico hasta que no aparecen síntomas digestivos, que puede ser fatal si no es diagnosticada y tratada correctamente.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL Y CLOSTRIDIUM DIFFICILE: UN MATRIMONIO DE CONVENIENCIA

Cainzos-Romero T, Ferreira-González L, Trigás-Ferrín M, Sardina-Ferreiro R, Gómez-Buela I, Vilarinho-Maneiro L, Sánchez-Trigo S, Pastor-Rubín E, Sesma-Sánchez P. Hospital Arquitecto Marcide. Ferrol. Servicio de Medicina Interna.

INTRODUCCIÓN: Recientemente se ha observado un aumento de incidencia de la infección por *Clostridium difficile* en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII).

MATERIAL Y MÉTODO: Se presenta un caso de infección por *Clostridium difficile* como primera manifestación de EII.

RESULTADOS: Una mujer de 48 años cuyos únicos antecedentes de interés son dislipemia y síndrome ansioso-depresivo, ingresa en el hospital por clínica de síndrome febril y diarrea subaguda. La paciente refiere un cuadro de tres semanas de evolución de diarrea con deposiciones semiblandas y dolor abdominal de carácter cólico. Posteriormente se normaliza el hábito intestinal, pero persiste dolor abdominal infraumbilical progresivo, iniciando en las 72 horas previas al ingreso fiebre elevada de hasta 39°C. En el interrogatorio dirigido refiere haber realizado tratamiento con ciprofloxacino durante aproximadamente ocho días, tres meses antes del ingreso por infección del tracto urinario. A la exploración física destacaba dolor a la presión sobre hemiabdomen inferior. Análíticamente presentaba leve leucocitosis con neutrofilia así como elevación de reactantes de fase aguda. Se realiza ecografía abdominal que no objetiva alteraciones relevantes y se inicia antibioterapia empírica con piperacilina-tazobactam y reposo intestinal. Posteriormente en coprocultivo se demuestra infección por *Clostridium difficile* por lo que se modifica cobertura antibiótica, iniciando metronidazol vía oral con buena respuesta clínica y defervescencia precoz. En el TC de abdomen se visualizaba extensa inflamación de la pared de colon y rectosigma por lo que se completa estudio mediante endoscopia digestiva baja con hallazgos endoscópicos e histopatológicos sugestivos de EII tipo enfermedad de Chron. Tras completar antibioterapia e inicio de tratamiento con 5-ASA se produjo resolución del cuadro y la paciente fue derivada a la consulta de EII.

DISCUSIÓN: En los últimos 5 años se ha observado un aumento de incidencia de infección de *Clostridium difficile* en pacientes con EII, produciendo un aumento en la severidad de los brotes de esta enfermedad, aumento de la hospitalización y necesidad de cirugía. En varios estudios retrospectivos se ha observado que en esta población de pacientes no hay una relación tan clara con hospitalización ni antibioterapia previa como en la población general. Teniendo en cuenta la similitud en la presentación clínica entre el *Clostridium difficile* y la EII, pero la necesidad de terapias muy diferentes, es necesario un alto índice de sospecha para identificar esta enfermedad. La razón por la que la EII que afecta al colon predispone a esta infección no está clara, se postula que la EII puede favorecer el daño previo en la mucosa colónica haciéndola más susceptible a la infección. En un estudio reciente se describe que el uso previo de quinolonas ocurre en muchos de los pacientes con infección por *C. difficile*, particularmente aquellos con E. Chron. Por último cabe destacar que en las infecciones por *C. difficile* en pacientes con EII se aprecia disminución de la eficacia del metronidazol, siendo necesario la utilización de vacomicina oral en muchos pacientes, en especial cuando requieren hospitalización.

CONCLUSIÓN: La infección por *C. difficile* ha aumentado significativamente en los pacientes con EII. En pacientes con EII y un brote agudo de colitis debe considerarse la posibilidad de infección por *C. difficile* y del mismo modo en pacientes con esta infección debemos plantearnos esta infección.

ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA Y CÁNCER

Fernández Bouza E, Vázquez Vázquez B, Mella Pérez C, Barbagelata López C, Buño Ramilo B, Rivas Costa G, Sánchez Trigo S, Cainzos Romero T, Vilarinho Maneiro L, Sardina Ferreiro R, Gómez Buela I, Sesma Sánchez P. Servicio de Medicina Interna. Técnico Superior de apoyo a la Investigación-Fundación P. Novoa Santos*. Hospital Arquitecto Marcide. Área Sanitaria de Ferrol*

INTRODUCCIÓN: El cáncer es un factor de riesgo conocido para sufrir enfermedad tromboembólica venosa (ETV), y este grupo de pacientes hay mayor porcentaje de sangrado con el tratamiento anticoagulante (ACT) que en la población general.

OBJETIVOS: Evaluar las características epidemiológicas, la situación clínica y las complicaciones con el ACT de los pacientes con cáncer y ETV seguidos en una consulta monográfica de ETV.

MÉTODO: Revisión retrospectiva de historias clínicas de pacientes con ETV demostrada por técnica radiológica y cáncer confirmado histológicamente atendidos entre Mayo-2007 y Enero -2011. Se evaluaron datos demográficos; forma de presentación de la ETV: embolia pulmonar (EP) o trombosis venosa profunda (TV); si la ETV fue o sintomática o un hallazgo incidental; otros factores de riesgo para ETV además del cáncer; origen del cáncer, histología y estadio; la situación clínica del paciente con la escala Performance status (PS); el tratamiento concomitante cuando desarrolló la ETV, el ACT recibido, las complicaciones hemorrágicas, la recidiva de la ETV durante el tratamiento y las causas de muerte.

RESULTADOS: Se estudiaron 47 pacientes, mujeres 16 (34%), varones 31 (66%), con edades entre 30 y 89 años (media 70). La ETV se manifestó como TV en 28 pacientes (59%), EP en 16(34%)y ambas en 3 (6%). Hubo 4 EP que fueron un hallazgo incidental (21%). Las TV fueron femorales 16 (34%), poplíteas 7 (14%), ilíacas 4 (4%), asociadas a catéter venoso central 3 (6%); las EP fueron en arterias principales 11 (57%) y bilaterales 11 (57%). El 96% de TV se diagnosticaron con ecografía y el 94% de EP con tomografía computerizada. El 50% de los pacientes tuvieron la ETV en los primeros 12 meses tras el diagnóstico de cáncer. El PS de los pacientes fue 0 en 10 (21%), 1 en 17(36%), 2 en 15 (31%), 3 en 4 (8%) y 4 en 1 (2%). La localización del cáncer fue gínito-urinaria en 15 enfermos

(31%), digestiva 9 (19%), mama 6 (12%), hematológica 7 (14%), pulmonar 4(8%) y otras 7 (14%). La histología fue de adenocarcinoma en 27 (57%), carcinoma epidermoide 4 (9%), leucemia o linfoma 6 (12%) y 10 (21%) histologías diversas. El estadio del cáncer fue I en 5 enfermos (10%), II en 10 (21%), III en 7 (14%), IV en 13 (27%), remisión en 9 (19%) y en otras circunstancias 3 (6%). Recibían tratamiento con quimioterapia en el momento de la ETV 13 (27%), radioterapia 7 (14%), estimuladores granulocíticos 2 (4%), tamoxifeno 3 (6%) y megestrol 2 (2%). Factores de riesgo añadido: inmovilismo 24 (42%), ETV previa 8 (14%), intervención quirúrgica 6(10%), insuficiencia renal crónica estadio = 3: 6(10%). El ACT fue heparina de bajo peso molecular (hbpm) en 19 (40%), acenocumarol (AC) 34 (72%) y ambos 6(12%). El tiempo medio de ACT fue de 10 meses en los pacientes con hbpm y 16 en los de AC. Hubo sangrado mayor durante el ACT en 6 (12%). Se pudo suspender el ACT por estabilidad de la enfermedad en 19 (40%). Hubo recurrencia de la ETV durante el ACT en 4 (8%). Fallecieron 20 enfermos (42%), por progresión del cáncer 18 (38%), por sangrado 1 (2%) y por otras causas 1 (2%).

CONCLUSIONES: La mayoría de nuestros pacientes sufren ETV en forma de TV sintomática. El cáncer más frecuente es génito-urinario y la histología adenocarcinoma. La ETV sucede en cualquier estadio del cáncer. El ACT se hizo sobre todo con AC a pesar de las recomendaciones de la literatura. El porcentaje de sangrado fue alto y también el porcentaje de muerte, por progresión del cáncer fundamentalmente.

ENFERMEDAD TROMBOEMBOLICA Y GESTACION

Fernández Bouza E, Sánchez Trigo S, Cainzos Romero T, Vilaríño Maneiro L, Sardina Ferreiro R, Gómez Buela I, Mella Pérez C, Barbagelata López C, Vázquez Vázquez B, Buño Ramilo B, Sesma Sánchez P.

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

INTRODUCCIÓN: la gestación es un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad tromboembólica (ETV) entre las mujeres jóvenes.

OBJETIVO: evaluar las características epidemiológicas y clínicas de la ETV durante la gestación.

MATERIAL Y MÉTODO: revisión retrospectiva de las características de las gestantes con ETV atendidas en una consulta monográfica de ETV entre Mayo 2008 y Enero 2011.

RESULTADOS: se atendieron 6 pacientes, con edades entre 27 y 37 años. Ninguna había tenido abortos previos; en 3 de ellas era su primera gestación. Como forma de presentación, 3 sufrieron trombosis venosa profunda en extremidades inferiores (TVP), 2 tromboembolismo pulmonar (TEP) y 1 trombosis mesentérica (TM). Los TEP fueron unilaterales y periféricos y se manifestaron como dolor torácico y dificultad respiratoria (disnea o taquipnea). Las TVP fueron 2 en femoral izquierda y 1 poplítea derecha; todas se manifestaron con dolor, calor y edema. La TM se manifestó como dolor abdominal. Dos eventos sucedieron en puerperio (1 TEP, 1 TVP), dos en tercer trimestre (1 TEP, 1 TVP), uno en el primero (TVP) y uno en el segundo (TM). Los TEP se diagnosticaron uno con Angio-TAC y otro con Gammagrafía pulmonar. Las 3 TVP y la TM se diagnosticaron con ecografía. Ninguna recibía profilaxis con heparina de bajo peso molecular (HBPM). Dos tenían como factor de riesgo añadido inmovilismo, y las otras 4 ninguno. Cinco tuvieron parto vaginal y en una aun no se produjo. Entre las 3 pacientes que parieron anticoaguladas, 2 recibían HBPM y en una se sustituyó ésta por heparina sódica para el parto, y ninguna sufrió complicaciones hemorrágicas intraparto. En 5 de ellas se hizo estudio de trombofilia, todos normales, y en 1 está aún en curso. Ninguna tuvo complicaciones hemorrágicas ni recurrencia de la enfermedad durante el tiempo de anticoagulación. El tiempo medio de anticoagulación fue de 11 meses, influido por la espera del parto y el resultado del estudio de trombofilia.

CONCLUSIONES: el embarazo es un factor de riesgo por sí mismo para ETV, aunque no se asocie a ningún otro. Entre nuestras pacientes no hubo complicaciones asociadas al tratamiento. La TVP izquierda es más frecuente en el embarazo debido a las modificaciones anatómicas causadas por el útero grávido.

ERITEMA INDURADO DE BAZIN: ESTUDIO DE 51 CASOS

Vázquez-Triñanes MC, Martínez-Vidal A, Sopena B, Rodríguez-Gómez A, Villaverde I, González-González L, Vaquero I, Maure B, Argibay AB, Freire MC, Rivera A, Martínez-Vázquez C H. Xeral de Vigo. Servicio de Medicina Interna

INTRODUCCIÓN: El eritema indurado (EI) es una paniculitis predominantemente lobulillar que se manifiesta en forma de nódulos eritemato-violáceos, en ocasiones dolorosos, generalmente en los miembros inferiores. La relación entre el EI y la tuberculosis sigue siendo un tema de controversia, por lo que actualmente no existe un consenso en cuanto a su tratamiento. Las recomendaciones incluyen múltiples alternativas, entre ellas, antiinflamatorios, corticoides o tuberculostáticos. **OBJETIVOS:** Determinar las características clínico-evolutivas y el régimen terapéutico establecido en los pacientes con EI en el área sur de Galicia.

MÉTODOS: Se identificaron las biopsias compatibles con EI realizadas desde enero de 1996 hasta marzo de 2011 en nuestro hospital universitario. Las 53 muestras identificadas pertenecían a 51 pacientes. Se analizaron de forma retrospectiva los datos demográficos, clínico-evolutivos, analíticos y radiológicos.

RESULTADOS: Un 86.3% eran mujeres y la edad media al diagnóstico fue de 55,8 años (rango 16-92). Un 95.7% se localizaron en miembros inferiores, un 17%, en miembros superiores y en un caso se trataba de una lesión única suprapubiana. En el 75.6% los nódulos eran dolorosos. En 2 de los casos (3.9%) se describían las lesiones como ulceradas. Doce casos (23.5%) presentaron alguna manifestación sistémica (artralgias, cansancio o fiebre). El retraso en el diagnóstico fue de 16.4 meses $\pm 36,27$ DS (rango 6 días-15 años). Un 33.4% tenían antecedentes de tuberculosis (4 ganglionar, 4 pulmonar, 1 articular y el resto sin especificar) de los que sólo un 22.2% habían recibido tratamiento tuberculostático completo. El tiempo medio desde la infección tuberculosa hasta el diagnóstico de EI fue de 25.8 años $\pm 23,46$ DS (rango 0-70 años). En 12 de los 42 pacientes (28.6%) a los que se le realizó el test de la tuberculina éste fue negativo (<10mm). En un 35.7% (15/42) fue mayor de 20mm. La radiografía de tórax fue normal en el 74.5% de los casos (35/47). Sobre las biopsias de las lesiones, la tinción de Ziehl-Nielsen demostró la presencia de BAAR en el 4.3% (1/23). Se realizó PCR para ADN específico de M. tuberculosis en sólo 4 muestras, siendo positiva en 2 (50%). Fueron tratados con isoniácida, al menos 3 meses, 8 pacientes (15.7%). De estos, 4 (50%) no volvieron a recurrir tras varios brotes previos a la isoniácida. Sin embargo, 2 (25%) tuvieron algún brote después de este tratamiento. Dieciséis (31.4%) fueron tratados con 3 o 4 fármacos tuberculostáticos, al menos 6 meses. Cuatro de ellos (25%) no volvieron a recurrir tras al menos dos brotes antes del tratamiento tuberculostático. En otros 4 (25%) apareció algún brote después de completar el tratamiento. Recibieron tratamiento con corticoides 11 (21.6%) pacientes y recibieron AINEs 27 (52.9%). El tiempo de seguimiento fue de 6.4 años $\pm 4,42$ DS (rango 2 meses-18 años).

CONCLUSIONES: El eritema indurado en nuestro medio afecta predominantemente a las mujeres de edad media. Sólo una tercera parte de los EI se relaciona con antecedentes de infección tuberculosa, en su gran mayoría, antigua y sin tratar. Es excepcional identificar el bacilo de la tuberculosis en las lesiones, sin embargo, su material genético se puede encontrar en la mitad de los casos. El tratamiento más empleado son los AINEs, en más de la mitad de los casos, seguidos de tuberculostáticos y corticoides.

ESCLERODERMIA DIFUSA Y TUMOR NEUROENDOCRINO

Vázquez-Triñanes C, Sopena B, Guede C, Villaverde I, González L, Freire MC, Vaquero I, Rivera A, Maure B, Martínez-Vázquez C.

Servicio de Medicina Interna-Unidad de Trombosis y Vasculitis. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Vigo (Pontevedra)

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO: Aunque, desde hace años, se ha descrito una mayor incidencia de tumores en los pacientes con esclerodermia (ESP) que en la población general, la asociación entre ambas entidades, excepto con el cáncer de pulmón, sigue siendo cuestionada. Es conocido que el tumor carcinoide puede causar un cuadro de ESP generalmente sin Raynaud, con capilaroscopia y estudio de autoinmunidad negativos por lo que se ha denominado esclerodermia-like. Todos los casos descritos presentaban niveles elevados de ácido 5 (OH) indol acético en orina. Los tumores neuroendocrinos (TNE) no-carcinoides son excepcionales en la ESP no habiéndose comunicado hasta la fecha ningún caso de dicha asociación.

MATERIAL Y MÉTODO: Describir el primer caso de un TNE en una paciente con ESP.

RESULTADOS: Mujer de 78 años, sin hábitos tóxicos y previamente sana, que había trabajado en cerámica (decorar vasijas) y floristería. Consultó hace 3 años y medio en la Unidad TYV por parestesias en manos y Raynaud, sin fibrosis cutánea. Los ANA fueron + 1/160 (patrón homogéneo+nucleolar) con ENA: negativo (anti Scl-70: negativo). Se le diagnosticó de síndrome del túnel carpiano bilateral severo. Rehusó cirugía y se perdió para el seguimiento. Un año después acudió por rectorragias, la Colonoscopia llegó hasta 75 cm mostró hemorroides internas. Se realizó un colono-TC en el que no había lesiones colónicas ni masas pancreáticas. Seis meses después ingresó por limitación en las manos que le impedía hacer la comida y claro empeoramiento de su Raynaud. No refería disfagia, clínica de reflujo, flushing ni diarreas. Se quejaba de disnea progresiva. La exploración física mostró: TA 125/70. Crepitantes en ambas bases pulmonares con auscultación cardíaca normal. Abdomen con piel engrosada. Hepatomegalia de 3 cm sin esplenomegalia. No se palpaban masas. Esclerosis cutánea Grado 3 en manos y antebrazos con úlceras en puntas de los dedos (figura 1), y grado 2 en tórax, abdomen y EEL según escala de Rodman. Capilaroscopia diagnóstica de esclerodermia severa. En la analítica destacaba: TSH 2.85. ANA+ 1/640 patrón nucleolar con Anti Scl-70+, Anti PM: -. CA 19.9: 7.5, 5 OH indolacético, Catecolaminas, metanefrinas y ácido vanil mandélico en orina normales. Cromogranina (sin estar tomando IBP): 876. El Ecocardiógráfico mostró datos de hipertensión pulmonar con cavidades derechas dilatadas e Insuf. To que permitía estimar una PSAP de 40 mm con FEVI 60%. Prueba de Función Pulmonar FVC 62.1% (1410 L) FEV-1: 67.7% (1030 L) FEV-1/FVC = 102 DLCO: 64% En la ecografía abdominal se detectó una lesión pancreática de 3 cm bien definida que en el TC de delimitó como hipervasculares en el uncinado bien delimitada sugestiva de TNE sin lesiones metastásicas ni invasión vascular. Fibrosis pulmonar (figura 2). El rastreo corporal completo con Octreoscan (figura 3): Área de captación muy

prominente a nivel pancreático, claramente compatible con masa pancreática con expresión de receptores de Somatostatina. A pesar de tratamiento con Somatulina la enfermedad progresó rápidamente falleciendo durante el ingreso. La familia rechazó la autopsia.

CONCLUSIONES: El TNE no-carcinoide apareció después del diagnóstico de ESP. Dada la rápida evolución de la enfermedad no se puede descartar que alguna de las sustancias secretadas por el tumor desempeñara un papel inmunogénico que agravara la ESP.

ESCLEROSIS SISTÉMICA EN EL ÁREA SANITARIA DE VIGO

Vaqueiro I, Freire-Dapena MC, Villaverde I, Alonso-Parada M, Rodríguez-Gómez A, Martínez-Vidal A, Sopena B, Rivera A, Martínez-Vázquez C.

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

INTRODUCCIÓN: La esclerosis sistémica (ES) es una enfermedad invalidante en su progresión, con supervivencia inferior al resto de la población. La demora en el diagnóstico se sitúa en torno a 8 años, por lo que conocer las particularidades de esta entidad en nuestro medio podría aumentar el índice de sospecha.

OBJETIVO: Analizar las características clínicas de la ES en nuestra área.

MATERIAL Y MÉTODO: Revisión retrospectiva de 30 historias clínicas seleccionadas mediante aleatorización simple de una base de datos que comprende 107 pacientes con diagnóstico de esclerosis sistémica en el CHUVI desde 1994 hasta la actualidad.

RESULTADOS: Se seleccionaron 30 casos (83.3% mujeres) con una edad media al diagnóstico de 55.4 años (rango 26-86). El 76.6% de las ES fueron formas limitadas, el 16.7% difusas y el 6.7% ES sine esclerodermia. Dos casos cumplían criterios de enfermedad mixta del tejido conectivo y 10 se asociaban a otras enfermedades autoinmunes: 4 a síndrome de Sjögren, 3 a cirrosis biliar primaria, 3 a afectación tiroidea autoinmune, una vasculitis cutánea de pequeño vaso, un síndrome antifosfolípido y una anemia hemolítica autoinmune. La edad media al inicio de los síntomas fue 47 años (rango 11-68) y la demora diagnóstica de 7.3 años (rango 0-31); este retraso fue 3.6 veces menor en varones por su mayor proporción de ES difusa (60% vs 8.7%). El primer síntoma fue: fenómeno de Raynaud (60%), engrosamiento cutáneo (10%), telangiectasias (6.7%), articular (6.7%) y síndrome seco (3.3%). El 96.6% de los pacientes presentó fenómeno de Raynaud, 33.3% úlceras digitales, 73.3% afectación esofágica, 63.3% telangiectasias, 50% afectación pulmonar, 26.6% hipertensión pulmonar, 23.3% afectación articular y 10% calcinosis. Se realizó capilaroscopia en 13 casos con predominio de patrón activo (53.8%). En el 73.3% de los pacientes concurrían otros factores de riesgo cardiovascular: hipertensión arterial en 12, dislipemia en 10 y tabaquismo en 8. Se trató al 80% de los pacientes: 17 con calcio-antagonistas, 11 con IECA o ARA2, 3 con bosentan y 2 con sildenafil. Catorce pacientes recibieron corticoides a dosis medias-bajas y uno precisó bolus; a pesar de ello solamente se detectaron 2 crisis renales. Se asociaron otros fármacos en 14 casos: colchicina en 6; hidroxiquina, D-penicilamina y azatioprina en 3 casos cada uno, metotrexate en 2 y micofenolato, sales de oro y ciclofosfamida en un caso respectivamente. Se registraron complicaciones secundarias al tratamiento en 6 casos: intolerancia a calcio-antagonistas (2), edema angioneurótico por IECAs, alergia a sildenafil, pancitopenia por metotrexate, hematuria por ciclofosfamida y síndrome nefrótico por D-penicilamina. Fallecieron 12 pacientes: 6 por causas asociadas a ES (5 cardiopulmonares, 1 crisis renal), 3 por causas no relacionadas y en 3 no consta la causa. La edad media al fallecimiento fue 69.8 años (rango 56-85) con mayor supervivencia tras el diagnóstico de aquellos pacientes que fallecieron por causas derivadas de la ES (17.1 ± 9.06 vs 4.6 ± 4.58 años).

CONCLUSIONES: En nuestra área persiste una gran demora diagnóstica; debe sospecharse ES en aquellos pacientes con fenómeno de Raynaud y telangiectasias. La supervivencia de los pacientes depende del tratamiento específico de la ES y de los factores de riesgo cardiovascular asociados.

ESPONDILODISCITIS CERVICAL TRAS ADENOCARCINOMA DE RECTO

Rodríguez-Gómez A, Argibay AB, Pérez-Rodríguez MT, Martínez-Vidal A, Villaverde I, Alonso M, Vaqueiro Inés, Vázquez-Triñanes MC, González L, Martínez-Vázquez C.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Xeral-Cies de Vigo. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI).

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La espondilodiscitis infecciosa (EDI) ocurre fundamentalmente en pacientes inmunodeprimidos por diseminación hematogena, inoculación directa, trauma o infección contigua. El objetivo es comunicar un caso de afectación cervical tras bacteriemia secundaria a absceso presacro en paciente intervenido de neoplasia rectal.

MATERIAL Y MÉTODO: Presentación de un caso clínico y revisión de literatura.

RESULTADOS: Varón de 78 años con antecedentes de HTA, prostatismo e intervención reciente por adenocarcinoma de recto inferior y colon. A los tres meses de la cirugía presentó un absceso presacro por *St. aureus* metilicilina sensible secundario a dehiscencia del muñón, que fue drenado y tratado con antibioterapia en otro centro hospitalario. El paciente fue ingresado por un cuadro de dos meses

de dolor cervical irradiado a tórax y picos febriles de 38°C. La exploración física fue anodina salvo la presencia de dolor cervical a la mínima movilización. En la analítica destacaban anemia de trastornos crónicos, trombocitosis y elevación de los reactantes de fase. Se realizó RM objetivando datos de EDI con afectación de vértebras C5 y C6, disco C5-C6, afectación del espacio epidural anterior y de los tejidos blandos paravertebrales. Inicialmente se trató de forma empírica con Ceftriaxona y Vancomicina, hasta resultados de cultivos del material obtenido mediante PAAF (crecimiento de *St. auricularis*), desescalándose a Levofloxacino y Cloxacilina. El enfermo permaneció afebril, persistiendo gran dolor cervical, con aparición de paresia de miembro superior derecho y plegia de miembro superior izquierdo. En este momento llevaba 2 semanas de tratamiento antibiótico intravenoso y la RM mostró absceso intradiscal, subluxación con retrolisis de C5 y obliteración completa del espacio subaracnoideo perimedular con moderada impronta sobre la médula espinal. Comentado con Neurocirugía, fue intervenido realizándose limpieza, artrodesis posterior y fijación anterior, con buena evolución posterior y recuperación del déficit neurológico.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES: La EDI afecta a pacientes con factores de riesgo entre los que destacan infecciones concomitantes, diabetes, corticoterapia, inmunodepresión o cirugía espinal; estando en la mayoría de los casos asociados a atención sanitaria previa. La clínica puede ser insidiosa durante semanas, dificultando el diagnóstico si la fiebre no es evidente. La extensión a espacio epidural con afectación de raíces, puede dar lugar a debilidad motora, cambios sensoriales y parálisis eventual. Los reactantes de fase suelen estar elevados con disminución progresiva durante el tratamiento. Un indicador de mala respuesta al tratamiento médico es la persistencia de VSG elevada al mes. El diagnóstico se realiza mediante la clínica y las técnicas de imagen (fundamentalmente RMN) y finalmente PAAF de la lesión. Es importante el diagnóstico diferencial con patología degenerativa, traumatismo o metástasis. Son indicaciones de cirugía la progresión pese a antibioterapia adecuada; inestabilidad vertebral y necesidad de drenaje de abscesos. El caso presentado es un ejemplo de la importancia e indicación de la cirugía ante la aparición de déficit neurológico. Por lo tanto, se debe sospechar EDI en pacientes inmunodeprimidos con dolor vertebral y signos de infección y realizar tratamiento quirúrgico asociado ante progresión a pesar de antibioterapia adecuada.

ESTUDIO DE LAS CAUSAS DE MORTALIDAD EN LOS ÚLTIMOS 5 AÑOS EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL CHOP

Fernández-González A, Viejo MA, Rodríguez-Fernández S, Ríos-Prego M, De Lis JM
Servicio de Medicina Interna del Complejo Hospitalario de Pontevedra.

OBJETIVO: Describir las causas de mortalidad en el servicio de medicina interna durante los últimos 5 años para identificar la enfermedad causal así como la evolución temporal en estos 5 años.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo de la causa de éxitus identificando la enfermedad causante de la muerte del quinquenio 2006-2010 en el área norte de Pontevedra, realizando un estudio descriptivo y comparaciones entre grupos mediante test estadístico Chi de Pearson.

Los diagnósticos se han obtenido del registro de codificación del centro CMBD según el DMS IV. Se han estudiado los códigos que se corresponden con septicemia (O38), insuficiencia cardíaca congestiva (127,428,404,402,544), enfermedad cerebral vascular (431,434,446) y EPOC, infección respiratoria y neumonía (481,482,485,541). Con el fin de estudiar su distribución temporal se estudió el código que se corresponde solo con EPOC (491) y el correspondiente a bronco aspiración (507).

RESULTADOS: En el estudio las causas de los fallecimientos no han tenido grandes variaciones en sepsis (6.5% de media), la neumonía (12.2%), neoplasias (4.75%), insuficiencia respiratoria aguda (5.9%) y la EPOC (6.45%).

La insuficiencia cardíaca ha presentado un aumento del 31.2% al 34% de los fallecimientos totales en cada año de 2006 al 2010, con y ha sido todos los años la primera causa de mortalidad de nuestros pacientes. Tomando como referencia el año 2006 los OR han sido de 1; 1,21; 1,04; 1,06; 1,16. con aumento en cifras absolutas de 57 pacientes (16%) con "Chi" 3,28, pero sin significado estadístico $p > 0,0524$. La EPOC se mantiene estable pero es poco frecuente ponerlo como causa de muerte siendo más frecuente poner la causa de la descompensación como suele ser la infección.

Las neoplasias no han aumentado con una media de 4.75% de los fallecimientos en cada año. Dentro de las neumonías por aspiración hay un aumento de la frecuencia con una "Chi" 5,769 y con una diferencia significativa ($p < 0,0441$), presentando unos OR respecto al primer años de 1; 1,10; 1,09; 1,16, 1,22, lo que representa en estos 5 años un aumento del 22%.

Si sumamos las neumonía+EPOC+IRA+Aspiraciones las insuficiencia respiratoria es la primera causa de muerte y en conjunto el aumento no es significativo presentando una Chi 0,438 con un valor de $p > 0,42$.

CONCLUSIONES: La primera causa de muerte en los últimos 5 años es la insuficiencia cardíaca, presentando un aumento porcentual y en números absolutos, pero que no es estadísticamente significativo.

No ha habido diferencias significativas respecto de sepsis, neoplasias, la neumonía, las neoplasias y EPOC. Si se suman la causas de Insuficiencia respiratoria esta sería la primera causa de muerte, pero su aumento no ha sido estadísticamente significativo.

Las neumonías por aspiración han aumentado con significado estadístico (p 0.044).

ESTUDIO DE LA MORTALIDAD EN EL SERVICIO DE MEDICINA INTERNA DEL CHOP DE 2006 A 2010

Ríos-Prego M, Fernández-González A, Dieguez Paz J, Viejo MA, De Lis JM. Servicio de Medicina Interna del Complejo Hospitalario de Pontevedra¹.

OBJETIVO: Estudio de la mortalidad global en el servicio de Medicina Interna así como la distribución por sexo y la distribución por década de edad en la que se produce el fallecimiento.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio retrospectivo de la mortalidad global a partir de los datos del Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD), base de datos de obligado cumplimiento que deben enviar los hospitales periódicamente a la Consejería de Sanidad de su Comunidad Autónoma y al Ministerio de Sanidad y Consumo. Se han recogido los datos del "Registro de altas de hospitalización" con el diagnóstico de éxitus ocurridos en el servicio de medicina Interna durante un periodo de 5 años, desde el año 2006 hasta el año 2010. Se ha calculado la tasa de fallecimiento por ingreso comparando la tendencia durante estos años con un test de "Chi" cuadrado de Pearson y se ha determinado la edad media de los fallecidos, así como la distribución por sexos, comparando la tendencia en estos años

RESULTADOS: Desde el año 2006 al 2010 han aumentado el número total de fallecidos cada año, falleciendo 254 en 2006 y 397 en 2010, pero la tasa de fallecimientos por ingreso se ha mantenido estable (9.21% en 2006; 10.9% en 2007; 9.89% en 2008; 9.28% en 2009; 9.67% en 2010), con una media de 9.76%. En el año 2006 fallecieron más varones (51.7%) que mujeres (48.3%), mientras que en el resto de años y en el total fallecieron más mujeres que hombres (54.1% Vs 45.8%). La edad media de los fallecidos es de 82,38 años, con una diferencia en la media entre sexos de 5 años, 80.04 para los hombres y 84,97 para las mujeres. La distribución por sexos es superior en las mujeres pero su edad media es más elevada. De un total de 1840 pacientes un 66 pacientes (3.6%) tenían menos de 50 años, mientras que 1136 pacientes (61.7%) tenían más de 80 años y más de un 87% tenían más de 70 años.

CONCLUSIONES: La mortalidad en el servicio de Medicina Interna no ha variado en los últimos 5 años y las tasas se mantienen estables y comparables a otras series. Fallecen más mujeres pero tienen edad media superior al fallecer que los hombres, que difiere con el CMBD donde fallecen más varones.

La edad media de fallecimiento es superior al de otras series.

ESTUDIO DE LA MORTALIDAD EN UN SERVICIO DE MEDICINA INTERNA EN EL QUINQUENIO 2006-2010.

Viejo MA, Ríos M, Dieguez J, Fernandez-Gonzalez A, Lis JM.

Complejo Hospitalario de Pontevedra.

INTRODUCCIÓN: La mortalidad hospitalaria ha sido clásicamente uno de los indicadores de calidad asistencial más frecuentemente utilizado, el análisis de mortalidad hospitalaria puede utilizarse como un valioso instrumento para la planificación y gestión de los hospitales. Es conocido que la cuantificación de las defunciones hospitalarias puede considerarse como una medida de efectividad de la intervención hospitalaria.

OBJETIVOS: Conocer la mortalidad en el servicio de M. Interna entre 2006 y 2010, así como su relación con la estancia media y su distribución en el tiempo.

MATERIAL Y MÉTODO: Del registro de altas se han estudiado todos los fallecimientos ocurridos en el servicio de Medicina Interna durante un periodo de 5 años, desde el año 2006 hasta el año 2010. Se ha determinado su estancia media hasta que ocurrió el fallecimiento y se ha comparado con la estancia media del resto de no fallecidos mediante un "T" de student. Se ha estudiado en que día del ingreso ocurrió el fallecimiento así como en que semana de su ingreso, por último se ha estudiado en que día de la semana y en que mes ocurrió el fallecimiento

RESULTADOS: La estancia media hasta que ocurrió el fallecimiento fue de 12,27 días. Con una desviación estándar de 2,56. La estancia media de los no fallecidos del mismo periodo ha sido de 9,44 con una desviación estándar de 1,43. La comparación de estas dos medias nos da un valor de p=0,0001

El número de fallecimientos por estancias durante la primera semana que corresponde al 57,75 de los fallecidos.

Tabla 1: mortalidad por semana desde el ingreso.

1ª semana: 449 (57,70%); 2ª semana: 166 (16,17%); 3ª semana: 123 (9,85%)

4ª semana: 96 (5,88%); +5ª semana: 136 (10,29%)

Tabla 2: Los fallecimientos por el día de la semana.

Tabla 3: Los fallecimientos por mes

CONCLUSIONES: La estancia media es más elevada en los fallecidos. Los fallecimientos se producen en la primera semana el 57%. En las primeras 48 horas otro 57%. No hay mortalidad de fin de semana. La mortalidad tiene un patrón bimodal con máximos en enero-diciembre y en julio-agosto.

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LOS EPISODIOS DE CANDIDEMIA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL ENTRE 2008-2009

Castelo Corral L, Vares González M, Pernas Souto B, Sousa Regueiro D, Serrano Arriba J, Sánchez Vidal E, Míguez Rey E, Linares Modéjar P.

Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC). Unidad de Enfermedades Infecciosas.

INTRODUCCIÓN: Candida sp. es una de las principales causas de infección nosocomial, ocupando el cuarto puesto como causa de bacteriemia y asociándose a importante morbimortalidad. Aunque C. albicans ha sido la especie más comúnmente aislada, en los últimos años se ha observado un incremento de los aislamientos de no-albicans, lo que tiene importantes implicaciones terapéuticas. El objetivo es describir las características epidemiológicas, clínicas y microbiológicas de los episodios de candidemia en nuestro hospital.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio observacional retrospectivo en el que se revisaron todos los episodios de candidemia entre Enero-2008 y Diciembre-2009. Se evaluó comorbilidad, factores de riesgo y origen de la candidemia, especie y resistencia a antifúngicos, infección diseminada y mortalidad.

RESULTADOS: Fueron incluidos 80 pacientes, 65% varones, con una mediana de edad de 65 años (25% ≥ 75 años). La mediana del índice de comorbilidad de Charlson ajustado a la edad fue 5 (21% ≥ 8). La enfermedad subyacente fue categorizada como últimamente o rápidamente fatal según McCabe-Jackson en el 51% de los casos. Las comorbilidades más frecuentes fueron: neoplasia (36%), insuficiencia renal (22%), diabetes (20%), neumopatía (16%) y hepatopatía (11%). El 19% realizaban tratamiento con corticoides y/o inmunosupresores, 13% habían recibido quimioterapia y 9% estaban neutropénicos. En los 30 días previos, 40% habían presentado insuficiencia renal aguda (IRA) (22% hemodiálisis), 46% habían sido intervenidos (26% cirugía gastrointestinal), 91% habían recibido antibioterapia y 55% nutrición parenteral. La mediana de estancia hospitalaria previa al episodio fue de 25 días. Estaban ingresados en unidad de críticos el 34% y en ventilación mecánica el 36%. El 71% eran portadores de catéter venoso central. Las especies de candida aisladas con más frecuencia fueron C. albicans (49%), C. parapsilosis (35%) y C. glabrata (8%). Hubo 1 caso de resistencia a fluconazol (C. krusei) y un caso de sensibilidad intermedia (C. guilliermondii). En 7 casos la CMI a caspofungina fue ≥ 2 (1 C. albicans, 5 C. parapsilosis, 1 C. guilliermondii). Se sospechó infección relacionada con catéter en el 26%, foco abdominal en el 6% y foco urinario en el 6%. Como tratamiento empírico se utilizó un azol en el 49%, una equinocandina en el 44%, anfotericina B en el 6% y una combinación en el 1%. La mediana del APACHEII fue 15. Presentaron shock atribuible al episodio de candidemia el 43%. Se demostró candidiasis invasiva en el 30% (16% endocarditis y/o 7% coriorretinitis). La mortalidad en los 30 días consecutivos fue del 38% y la mortalidad atribuible del 25% (en unidades de críticos, 48% y 40% respectivamente).

CONCLUSIONES: 1. La candidemia fue una complicación en pacientes graves con comorbilidad y hospitalización prolongada, que habían recibido antibioterapia previa de amplio espectro. Con frecuencia habían sido sometidos a cirugía abdominal, hemodiálisis y cateterización de vías centrales. 2. La especie más frecuente fue C. albicans y en segundo lugar, C. parapsilosis siendo excepcional la resistencia a azoles. 3. A pesar de la baja tasa de resistencia a azoles y el uso de nuevos antifúngicos, la morbimortalidad asociada continúa siendo muy elevada, especialmente en pacientes en unidades de críticos.

ESTUDIO NACIONAL DE VIGILANCIA DE INFECCIÓN NOSOCOMIAL EN UCI (ENVIN-UCI) RESULTADOS HOSPITAL A. MARCIDE FERROL

Castro Orjales MJ, Díaz Lamas M, Gª Jiménez A, Gómez Canosa S, Rodríguez Mayo MD(*), Fernández Glez CJ, R. Fariñas CJ, Merino MD.

Servicios de UCI y Microbiología(*) Hospital A. Marcide (Ferrol. La Coruña).

INTRODUCCIÓN: El ENVIN-UCI es un programa prospectivo sobre infección nosocomial de larga trayectoria en las UCIs

OBJETIVOS: Analisis de los datos epidemiológicos del estudio ENVIN comparativo con el resto del estudio español.

MATERIAL Y MÉTODO: De modo prospectivo se recogieron todos los pacientes ingresados en UCI durante un periodo de 3 meses durante el año 2010 en 147 UCIs españolas de 130 hospitales.

RESULTADOS: Durante el periodo analizado se recogieron datos de 16.950 pacientes de 147 UCIs de toda España (E) y de ellos 146 de Ferrol (F). La edad media de los pacientes: 62 años (E) y 64 (F), APACHE 14 (E) y 11 (F), mortalidad 10,6% (E), 4,1 (F). Sobre las infecciones nosocomiales: La densidad de incidencia (DA) de neumonía asociada a ventilación mecánica (NAV) fue de 11,48‰ (E) 9,058‰ (F); de infección urinaria (IU) asociada a sonda vesical: 3,45‰ (E) 3,2‰ (F) Los gérmenes más frecuentemente aislados: fueron Pseudomona, Estafilococo y Acinetobacter en las NAVM, E. Colli, Candida y Pseudomona en la IU y Estafilococo en BRC

CONCLUSIONES: los datos del ENVIN-UCI tanto a nivel estatal como local muestran unas cifras de infección nosocomial tanto respiratorias, urinarias y relacionadas con catéter en unos niveles bastante aceptables. Los datos locales están en el nivel de los estatales y con una baja mortalidad (4,1%).

ESTUDIO PRONÓSTICO DE MORTALIDAD EN PACIENTES CIRRÓTICOS INGRESADOS EN MEDICINA INTERNA.

Patricia Vázquez Rodríguez¹, Teresa Chouciño Fernández², M^o Jesús Isorna Porto¹, Beatriz López Calviño², Salvador Pita Fernández, Lucía Ramos Merino¹, Mar Martínez Quintanilla¹
Servicio de Medicina Interna A del Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC)¹,
Unidad de Epidemiología Clínica y Bioestadística (CHUAC)²

INTRODUCCIÓN: La cirrosis hepática, principalmente secundaria a alcoholismo, representa una causa habitual de ingreso en nuestro medio con una mortalidad hospitalaria elevada debido a sus múltiples complicaciones. Los trastornos hemodinámicos que ocurren en las etapas avanzadas de la cirrosis, como la ascitis persistente o la misma hiponatremia han sido predictores de fallo hepatorenal y/o muerte en diferentes estudios. La hiponatremia es una alteración frecuente en pacientes con cirrosis, debido principalmente a un deterioro en la capacidad de eliminar agua libre. Uno de los mecanismos es el aumento de la hormona antidiurética a consecuencia del volumen intravascular efectivo reducido. La importancia de la hiponatremia para establecer el pronóstico de los pacientes con cirrosis no es coincidente en todos los estudios publicados y no es utilizada habitualmente con este fin.

OBJETIVOS: Determinar los factores pronósticos asociados a la mortalidad en pacientes con cirrosis hepática

MATERIAL Y MÉTODOS: Ámbito: Servicio de Medicina Interna A del CHUAC. Período de estudio: de enero 2010 a Diciembre del 2010. Tipo de estudio: Estudio observacional descriptivo. Criterios de inclusión: Pacientes ingresados con el diagnóstico de cirrosis hepática. Tamaño muestral: 74 pacientes que ingresaron durante el periodo de estudio. Mediciones: Datos demográficos, tipo de hepatopatía, parámetros analíticos (TP, bilirrubina, albúmina, creatinina, urea, Na, K, aclaramiento creatinina según MDRD), escala Child-Pugh, número de reingresos, tiempo de seguimiento (intervalo ingreso-fecha último contacto), muerte. Análisis estadístico: Descriptivo y comparación de medias, tras comprobar normalidad con Kolmogorov-Smirnov, con T de Student o U de Mann-Whitney, según procediese.

RESULTADOS: Se estudiaron 74 pacientes de los cuales un 63% (n=34) son hombres con una edad de 59,51±11,46 años. La etiología de la cirrosis más frecuente corresponde a hepatopatía etílica (67,6%) seguida de hepatopatía por VHC (12,2%) y el 23,3% tenían un estadio Child B8 seguido de un 17,8% de un child C10. Los valores analíticos de Na⁺ fueron de 135,47±6,22 y de TP fueron de 1,51±0,64. El tiempo de seguimiento fue de 5,42±3,96 meses. Se objetivó una media de 2,14±3,20 reingresos y un 39,4% de los pacientes fallecieron. Los valores de Na⁺ de los pacientes fallecidos fueron de 131,75±5,59 vs. 137,70±5,41 en los no fallecidos, objetivándose diferencias estadísticamente significativas (p<0,001). El TP en los pacientes fallecidos fue de 1,63±0,64 vs. 1,45±0,64 en los no fallecidos, no alcanzando los niveles de significación (p=0,057).

CONCLUSIONES: Se sabe que la causa de la hepatopatía no es una variable que modifique mortalidad, sin embargo la frecuencia en nuestra casuística del alcoholismo refleja una problemática social profunda.

La presencia de hiponatremia en pacientes cirróticos es un factor pronóstico negativo asociado con un aumento de la mortalidad.

EXPERIENCIA EN MUCORMICOSIS EN UN HOSPITAL TERCIARIO. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE 9 CASOS.

Rodríguez I, Meijide H, Castelo L, Serrano J, Míguez E, Sánchez E, Sousa D, Llinares P.
Unidad de Enfermedades Infecciosas. Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

INTRODUCCIÓN: La mucormicosis es una infección poco frecuente, generalmente aguda y de desarrollo rápido, potencialmente letal, producida por hongos del orden de los Mucorales. Afecta excepcionalmente a individuos sanos, siendo mucho más frecuente en sujetos inmunodeprimidos.

OBJETIVO: Presentar la casuística de dieciocho años en mucormicosis en un hospital terciario.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio observacional retrospectivo. Se revisaron los casos de mucormicosis atendidos en un hospital terciario durante el periodo 1993-2010. Se recogieron características clínicas, forma de presentación, procedimientos diagnósticos y terapéuticos, efectos adversos de la terapia empleada y mortalidad. El análisis estadístico se hizo con SPSS 18.

RESULTADOS: El estudio incluyó un total de 9 casos de mucormicosis (6 mujeres y 3 hombres). La edad media fue de 50,2 años (rango 18-78). Al momento del diagnóstico 7 (77,7%) pacientes recibían antibioterapia de amplio espectro. Los factores predisponentes encontrados fueron: 5 (55,5%) neoplasia hematológica; 2 (22,2%) trasplante de órgano sólido; 1 (11,1%) diabetes mellitus. Sólo 1 paciente de la serie era inmunocompetente. La forma de presentación fue: 4 (44,4%) rinocerebral; 2 (22,2%) rinoorbitofacial; 2 (22,2%) pulmonar y 1 (11,1%) cutánea. En 5 casos se evidenció compromiso extrarrinosinal. Fiebre (55,5%), deterioro del estado general (55,5%), cefalea (33,3%), dolor ocular (33,3%), lesión nasal costrosa (33,3%) e insuficiencia respiratoria (22,2%) fueron las manifestaciones clínicas más frecuentes. El tiempo medio de síntomas fue de 7,6 días (rango 1-21). Se demostró agente causal por cultivo en Agar

Sabourad en 6 (66,6%) casos. La histología demostró presencia de hifas con ramificaciones obtusas en 6 (66,6%) casos. La TAC fue el estudio de imagen realizado de elección (77,7%). Un paciente no llegó a recibir tratamiento debido a que se encontraba en fase terminal. Todos los demás fueron tratados con terapia antifúngica sistémica (Anfotericina B), mientras que 5 (55,5%) fueron intervenidos quirúrgicamente (4 cirugía abierta y 1 cirugía endoscópica). Un paciente desarrolló nefrotoxicidad por Anfotericina. La mortalidad ascendió al 77,7%; 5 de los 7 pacientes fallecidos lo hicieron en un periodo inferior a 3 semanas después del diagnóstico.

CONCLUSIONES: 1. La mucormicosis es una infección oportunista de baja prevalencia pero con un pronóstico infausto. 2. Afecta con más frecuencia a pacientes inmunodeprimidos que reciben tratamiento antibiótico de amplio espectro. 3. El pronóstico dependerá de un diagnóstico precoz (alto índice de sospecha en pacientes con factores predisponentes), amplio desbridamiento quirúrgico y tratamiento antifúngico adecuado.

GRIPE A Y NEUMOCOCO

Guede C, Rodríguez-Gómez A, Martínez-Vidal A, Alonso M, Villaverde I, González L, Vaquero I, Vázquez-Triñanes MC, Gimena B, Argibay AB.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Xeral-Cies de Vigo. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI)

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una entidad frecuente, siendo el *Streptococcus pneumoniae* el agente causal en la mayoría de los casos, para todos los rangos de edad. La infección por virus influenza es un factor de riesgo conocido en las neumonías neumocócicas, asociándose a mayor morbimortalidad. Al mismo tiempo, la NAC es una complicación importante en la infección por gripe A, con una mortalidad significativa. El objetivo es exponer un caso de un paciente joven que desarrolló NAC multilobar severa con shock séptico y fracaso multiorgánico secundario, con positividad para neumococo y virus influenza A.

MATERIAL Y MÉTODO: Descripción del caso clínico y revisión bibliográfica.

RESULTADOS: Paciente varón de 41 años ex-toxicómano a tratamiento con metadona, tabaquismo activo y virus hepatitis C positivo sin tratamiento ni datos de hepatopatía crónica. Fue traído a Urgencias por deterioro progresivo del estado general con disminución del nivel de conciencia y disnea. Referían inicio 7 días antes de fiebre, tos y mialgias. El paciente estaba obnubilado, taquicárdico a 140 lpm, taquípneico a 30 rpm, con roncus bilaterales en la auscultación. En la analítica destacaba leucopenia (1360/mmc leucocitos con fórmula normal), insuficiencia renal aguda (creatinina de 1.8 mg/dl), GOT de 1443 U/L y GPT de 978 U/L, elevación de reactantes de fase aguda (PCR 184, procalcitonina 341), e insuficiencia respiratoria aguda y acidosis metabólica. En la radiografía de tórax se observaron infiltrados bilaterales en relación con neumonía bilateral. El enfermo fue ingresado en UCI con necesidad de intubación orotraqueal, iniciando tratamiento empírico con ceftriaxona, levofloxacino y oseltamivir. La evolución fue mala en los primeros días desarrollando shock refractario con necesidad de aminas a dosis altas y hemofiltración. Se obtuvo crecimiento de *Streptococcus pneumoniae* en sangre y esputo con antigenuria positiva, así como resultado positivo para virus influenza A. Tras 25 días en UCI el paciente evolucionó favorablemente con recuperación respiratoria y radiológica, quedando como secuelas lesiones isquémicas en dedos de pie derecho por hipoperfusión.

DISCUSIÓN: Entre los factores de riesgo predisponentes de NAC destaca la infección por virus influenza. El virus de la gripe tipo H1N1 causa alteraciones respiratorias agudas entre las cuales está la neumonía, aunque lo más frecuente es que provoque afectación del tracto respiratorio superior y predisponga a padecer neumonía secundaria de origen bacteriano. El mecanismo se debe a que provoca una disminución marcada de la velocidad traqueal del moco desde el comienzo de la infección hasta 12 semanas después.

CONCLUSIONES: Ante una sospecha de NAC con presentación clínica severa, es necesario descartar infección de virus influenza H1N1, dado que el pronóstico vital del paciente empeora. Si bien el virus de la gripe A por sí solo puede llegar a ser letal, es su combinación con una infección bacteriana secundaria lo que verdaderamente lo hace mortal (el *S. pneumoniae* es el agente infeccioso más comúnmente involucrado).

HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN PACIENTES ADULTOS DIAGNOSTICADOS DE ENFERMEDAD CELIACA

González Vázquez L, Fernández Villaverde A*, Arca Blanco A, Novoa Lamazares L, Sánchez Conde P, Sanjurjo Rivo A, Fernández Meléndez AF, De la Fuente Aguado J.
Servicios de medicina interna y aparato digestivo*.

INTRODUCCIÓN: las formas de presentación de la enfermedad celiaca (EC) en el adulto son muy variables, y en muchas ocasiones, se manifiesta como síntomas gastrointestinales poco específicos que pueden achacarse a otras patologías digestivas más frecuentes.

OBJETIVOS: describir los hallazgos tanto macro como microscópicos en endoscopias digestivas altas y colonoscopias realizadas a pacientes que fueron diagnosticados de EC en la edad adulta. Se incluyen los hallazgos típicos de

EC, y otros que son diagnósticos de otras patologías que pueden justificar los síntomas y que nos pueden conducir a un diagnóstico erróneo o más retrasado. **MATERIAL Y METODOS:** estudio observacional, retrospectivo, descriptivo de las endoscopias digestivas altas y colonoscopias realizadas a pacientes que fueron diagnosticados de EC en nuestro hospital entre enero de 1990 y diciembre del 2010. Se recogieron datos de los hallazgos tanto macroscópicos como microscópicos. **RESULTADOS:** durante ese periodo se diagnosticaron un total de 103 pacientes adultos de EC. A todos se les realizó al menos 1 endoscopia digestiva alta y a 15 pacientes también una colonoscopia. Los hallazgos endoscópicos fueron los siguientes: cambios compatibles o sugestivos de EC (patrón en empedrado y disminución de pliegues) en 41 (39,8%), gastritis en 15 (14,5%) - aguda en 2 (1,9%) y crónica en 13-, esofagitis en 4 (3,8%), cicatrices de úlcus antiguo en 2 (1,9%), estómago de retención por gastroparesia diabética en 1, hernia de hiato en 1, pólipos gástricos en 1, y papiloma esofágico en 1. Se describía como normal macroscópicamente en 53 (51,5%) pacientes. Microscópicamente existían hallazgos compatibles con gastritis crónica en 21 (20,3%), una de ellas con metaplasia intestinal, gastritis aguda en 7 (6,9%), duodenitis erosiva en 3 (12,9%), y esófago de Barrett en 1. Además, en 12 (11,6%) pacientes se halló la presencia de *Helicobacter Pylori*. Con respecto a las colonoscopias, la indicación más frecuente para realizarla fue la presencia de diarrea. Se informó como normal en 13 pacientes; uno presentaba divertículos y otro un pólipo adenomatoso con displasia leve.

CONCLUSIONES: los pacientes sometidos a una gastroscopia por sospecha de enfermedad celíaca pueden tener otras alteraciones tanto macro como microscópicas que produzcan síntomas superponibles hasta en el 50% de los casos. La más frecuente es la gastritis tanto aguda como crónica, con o sin la presencia de *Helicobacter Pylori*. El hallazgo macroscópico de lesiones que puedan causar los síntomas que presenta el paciente, no debe evitar la toma de muestras duodenales para descartar EC.

HEMICOREA-HEMIBALISMO:

SÍNTOMA DE HIPERGLUCEMIA NO CETÓSICA

Enríquez Gómez H, Cimas Hernando I, Araujo Fernández S, Arca Blanco A, Novoa Lamazares L, Cid Gómez D, De La Fuente Aguado J. Servicios de Medicina Interna y Neurología. Hospital Povisa. Vigo.

INTRODUCCIÓN: La hemicorea-hemibalismo es un trastorno del movimiento caracterizado por movimientos involuntarios proximales sin patrón, que se producen por alteración en los ganglios basales contralaterales, y que pueden tener múltiples causas, como enfermedad cerebrovascular, tumores, infecciones, trastornos neurodegenerativos o alteraciones metabólicas como la hiperglucemia. Presentamos dos casos clínicos de hemicorea-hemibalismo en una mujer joven con diabetes mellitus tipo 2 y un hombre mayor, en el que la hemicorea fue el síntoma clínico inicial de su diabetes tipo 2.

OBJETIVOS: Describir la etiopatogenia, los hallazgos de las pruebas complementarias y la evolución de la hemicorea-hemibalismo secundaria a hiperglucemia no cetósica, basándonos en 2 casos diagnosticados en nuestro hospital.

MATERIAL Y MÉTODO: Descripción de 2 casos clínicos de hemicorea-hemibalismo secundaria a hiperglucemia no cetósica.

RESULTADOS: CASO 1: Varón de 77 años que ingresa en julio de 2004 por cuadro de 12 días de evolución de movimientos involuntarios e incoordinados en miembro superior derecho. Antecedentes personales: HTA, hiperuricemia y hernia discal cervical. Tratamiento: nifedipino, alopurinol y lorazepam. En la analítica al ingreso destacan valores de glucemia de 441 mg/dl, estando el resto de parámetros habituales normales. En TC craneal de urgencias: hiperdensidad de los ganglios basales del lado izquierdo afectando al foramen y al núcleo caudado. Se realiza RM cerebral: alteración de la señal de los ganglios basales izquierdo afectando al núcleo caudado y lenticular, que son hiperintensos en T1 e isointensos en T2. Durante su internación se realiza control estricto de cifras de glucemia con resolución de los movimientos involuntarios al tercer día de ingreso. Al alta se realiza nueva RM cerebral habiendo desaparecido la alteración de señal a nivel de ganglios basales izquierdos. CASO 2: Mujer de 24 años que ingresa en noviembre de 2010 por cuadro de 4 días de evolución de movimientos involuntarios en hemicara izquierda, miembro superior izquierdo y miembro inferior izquierdo. Antecedentes personales: Diabetes Mellitus tipo 2, portadora en estado heterocigoto de mutación de MTHFR y gen de la protrombina. Familiar de primer grado con ETEV y trombofilia. En analítica destacan cifras de glucemia de 238 mg/dl, siendo el resto normal. En TC craneal de urgencias: aumento de densidad de los ganglios basales en los núcleos caudados y pálidos de forma bilateral y putamen derecho. Durante su ingreso destacan cifras de hemoglobina glicosilada del 13%. Se realiza RM cerebral: alteración de la señal, en todas las secuencias, en los núcleos caudado y lenticular sobre todo derechos. En cuanto a la evolución: inicialmente se pauta tratamiento con Biperideno hidrocloreuro sin apreciarse mejoría alguna. Posteriormente se pasa a terapia con Pimozida obteniéndose leve mejoría clínica, sin resolución del cuadro. La paciente fue dada de alta con seguimiento en la consulta de Neurología, donde, ante la escasa respuesta se inicia tratamiento

con Tetrabenazina con mejoría pero sin resolución del cuadro. Tras 2 meses de evolución se solicita nueva RM cerebral con una discreta mejoría respecto al estudio previo. Los controles glucémicos seguían mostrando aumento marcado de la hemoglobina glicosilada.

CONCLUSIONES: La etiopatogenia por la cual la hiperglucemia produce lesión a nivel de los ganglios basales no está clara. Se postula mecanismo vascular por la hiperviscosidad generada por la hiperglucemia, sin embargo parece que la alteración se debe más a trastornos metabólicos que vasculares. Otra teoría sería que el mayor uso del GABA en la hiperglucemia produce una disminución de la inhibición del tálamo desde el globo pálido. Otros autores barajan que existe un proceso inflamatorio inmunomediado. Lo que no se debe olvidar es que ante un paciente con un trastorno del movimiento de inicio brusco se ha de estudiar el metabolismo glucémico, pues en algunos casos es totalmente reversible y la mayoría mejoran con un buen control metabólico.

HEMOPTISIS Y MASAS PARAESPINALES

EN SÍNDROME MIELOPROLIFERATIVO CRÓNICO

Pérez Iglesias A*, Marnotes González J*, Rey González L*, Penín Corderi MC**, Seco Hernández H*, Rodríguez Álvarez AP*, Fernández Regal I*, Pérez Carral V* Servicio de Medicina Interna* Servicio de Anatomía Patológica**.

COMPLEJO HOSPITALARIO DE OURENSE

INTRODUCCIÓN: La hematopoyesis es el proceso de maduración de los elementos formes de la sangre a partir de un precursor celular común, indiferenciado, conocido como célula madre pluripotencial, que se encuentra en la médula ósea del adulto. La hematopoyesis extramedular (HE) ha sido descrita en casi todos los órganos del cuerpo, principalmente en tejidos con actividad hematopoyética durante la vida embrionaria (hígado, bazo, ganglios linfáticos...). Suele afectar a pacientes con enfermedad hematológica de base, como mecanismo compensador. La forma más frecuente de HE no hepatoesplénica es la paraespinal torácica. En cuanto a la presentación pulmonar, hay alrededor de 40 casos descritos en la literatura. **OBJETIVOS:** Presentar la HE como causa de hemoptisis y masas paravertebrales en un paciente con Síndrome mieloproliferativo crónico (SMPCr).

MATERIAL Y MÉTODO: Varón de 81 años, con antecedentes de ACxFA a tto con Acenocumaryl y SMPCr en tratamiento con hidroxiurea (cifras de Hb en torno a 13 g/dl, y de plaquetas 490.000-800.000/ml en los últimos 2 años). Acude a Urgencias por sangrado de cavidad oral leve en relación con hemoptisis. No dolor torácico, abdominal ni disnea. A las 24hs del ingreso, presenta una caída de tres puntos de la cifra de hematocrito sin datos de ICC y permaneciendo estable hemodinámicamente. A la exploración física destaca la palpación del polo del bazo y en el tacto rectal, el dedil manchado con heces de aspecto melánico. Analítica: Hb 10 (Hto 32%), VCM 71.4, HCM 22.3, bioquímica general normal, perfil férrico con ferropenia leve, INR 4. Frotis SP: cayados, serie roja con anisocitosis, microcitosis e hipocromía. Endoscopia digestiva alta normal. En colonoscopia se aprecian hemorroides internas, pequeño pólipo a 70cms de margen anal sobre el que se realiza polipsectomía (no se recupera muestra para AP). TAC torácico con contraste: patrón en "vidrio deslustrado" bilateral y difuso; adenopatías mediastínicas que han crecido ligeramente respecto a estudio previo del 2004; masas paravertebrales bilaterales de predominio dcho. Fibrobroncoscopia: sin alteraciones, con citología del BAS negativa para malignidad y cultivos negativos. Aspirado de MO: no hay datos de transformación blástica; se mantiene la misma disyuntiva, SMPC/SMD.

RESULTADOS: Se realiza PAAF guiada por TAC de masas paravertebrales bilaterales. Ante los resultados anatomo-patológicos (extendidos citológicos y corte histológico que muestran sangre, células con características morfológicas de elementos de la médula ósea mielóide y eritroide, en la proporción adecuada, y sin alteraciones en la maduración; se realiza estudio inmunohistoquímico para demostrar las tres series, siendo positivo con mieloperoxidasa, glicoforina y focalmente positivo con factor VIII), se concluye que son secundarios a HE, paraespinal y pulmonar.

CONCLUSIONES: A pesar de no contar con estudio anatomopatológico de las lesiones pulmonares se puede considerar también un caso de HE pulmonar. El diagnóstico no invasivo puede ser hecho en pacientes con enfermedad hematológica de base y presencia de lesiones compatibles en pruebas de imagen. Debido a la alta vascularización de este tejido, y el riesgo de sangrado, no se justifica la realización de PAAF/biopsia en todos los casos. Destacar, por tanto, que en pacientes con SMPCr, en la evaluación de una hemoptisis, debe considerarse la posibilidad de una HE en tejido pulmonar.

HEMORRAGIA SUPRARRENAL

COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DE NEOPLASIA PULMONAR

Ferreira-González L, Trígás-Ferrín M, Cainzos-Romero T, Pastor-Rubín E, Sesma-Sánchez P. Servicio de Medicina Interna. Hospital Arquitecto Marceide. Ferrol.

INTRODUCCIÓN: Las metástasis suprarrenales son frecuentes en pacientes con cáncer de pulmón, sin embargo, su presentación como hemorragia suprarrenal espontánea es rara.

MATERIAL Y MÉTODO: Se presenta un caso de hemorragia suprarrenal espontánea como primera manifestación de un carcinoma epidermoide de pulmón.

RESULTADOS: Una mujer de 45 años con historia de tabaquismo activo y consumo acumulado >30 paquetes/año consulta en su médico de Atención Primaria por un cuadro de dolor abdominal agudo en flanco derecho, irradiado a región lumbar. Con impresión diagnóstica de cólico nefrítico se administra analgesia convencional pero ante la persistencia del dolor, la paciente acude a Urgencias. En el examen físico presenta TA 101/71, FC 97 lpm, abdomen blando, doloroso a la presión profunda en flanco derecho y con puñopercusión renal derecha positiva. Se realiza ecografía abdominal urgente que muestra masa hiperecogénica de 5 cm localizada en el polo superior del riñón derecho, con líquido libre perirrenal y radiografía de tórax en la que se detecta un nódulo pulmonar cavitado de 2,4 cm a nivel del lóbulo superior derecho (LSD). El hemograma de Urgencias muestra Hb de 11 g/dl y Hto de 35%. Ingresó para estudio con sospecha de neoplasia de pulmón y durante las primeras 48 horas presenta buen control del dolor pero tendencia a hipotensión arterial y taquicardia, detectándose anemia con caída del Hto a 25%. Se realiza TC toraco-abdominal que muestra un nódulo cavitado de 2,3 cm en el LSD, en íntimo contacto con la pleura parietal, una adenopatía hipodensa parahiliar derecha de 3,4 cm y una masa sólida hipodensa de 6x4,5 cm a nivel de glándula suprarrenal derecha, con abundante cantidad de líquido en el espacio perirrenal, compatible con sangrado subagudo. La evolución posterior de la paciente fue favorable, manteniéndose estable hemodinámicamente, /dl). Semsin resanguado ni datos de insuficiencia adrenal (cortisol basal 15 realizó PAAF del nódulo pulmonar guiada por TC que dio el diagnóstico histopatológico de carcinoma epidermoide. Tras el alta es remitida a Oncología, que administra primera línea terapéutica con gemcitabina/cisplatino y, después de confirmarse progresión, segunda línea con docetaxel. A pesar del tratamiento, la paciente presenta nueva progresión con enfermedad metastásica ginecológica siendo finalmente éxito en el plazo de 9 meses tras el diagnóstico.

DISCUSIÓN: La enfermedad metastásica suprarrenal es frecuente, de tal manera que su prevalencia alcanza hasta un 27% en las autopsias realizadas a pacientes con neoplasias¹. El tumor primario en la mayoría de los casos se encuentra en el pulmón, mama, piel o riñón², aunque la hemorragia adrenal también se ha asociado con feocromocitomas y otros tumores adrenales. El primario más frecuente es el cáncer de pulmón. Generalmente cursa de forma asintomática y se detecta en el estudio de extensión tumoral, siendo la hemorragia adrenal espontánea una complicación extremadamente rara. En una búsqueda bibliográfica a través de Pubmed encontramos sólo 16 casos de hemorragia adrenal secundaria a neoplasia pulmonar metastásica³. El TC constituye una prueba diagnóstica sensible y específica, que puede mostrar desde una masa adrenal heterogénea con cambios perirrenales hiperdensos, como sucedía en este caso, a una hemorragia retroperitoneal masiva. Se han utilizado diferentes estrategias terapéuticas (cirugía, quimioterapia, radioterapia, embolización y manejo conservador) pero dado que es poco frecuente, no hay consenso sobre el manejo más adecuado.

CONCLUSIONES: En pacientes con cáncer de pulmón que desarrollan dolor abdominal, anemia e hipotensión arterial debemos considerar en el diagnóstico diferencial la hemorragia suprarrenal espontánea en el seno de una metastásis adrenal.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Abrams HL, Spiro R, Goldenstein N. Metastases in carcinoma. *Cancer* 1950;3:74-85.
2. Page DL, DeLellis RA, Hough AJ. Tumors of the adrenal. *AFIP* 1986; 23:150.
3. Ambika S, Melton A, Lee D, Hesketh PJ. Massive retroperitoneal adrenal hemorrhage secondary to lung cancer metastasis treated by adrenal artery embolization. *Clinical Lung Cancer*, Vol. 10, No. 5, E1-E4, 2009.

HEPATITIS COLESTÁSICA POR VIRUS EPSTEIN-BARR

Trigás-Ferrín M, Ferreira-González L, Calzinos-Romero T, Pastor-Rubín E, Suárez-Sambade D
Servicio de Medicina Interna. Hospital Arquitecto Marcide.Ferrol

OBJETIVOS: Analizar a propósito de un caso las manifestaciones hepáticas de la infección del virus de Epstein-Barr (VEB).

RESULTADOS: Mujer de 18 años sin antecedentes médicos de interés que ingresa en el servicio de Medicina Interna, por cuadro de seis días de evolución de fiebre alta, malestar general, mialgias y finalmente ictericia. Ausencia de clínica digestiva así como exposición a tóxicos o consumo reciente de fármacos. A la exploración se encontraba febril (Tª 37,9 °C) con ictericia conjuntival, adenopatías latero cervicales derechas y retroauriculares de consistencia blanda no dolorosas y sin visceromegalias. En los estudios de laboratorio presentaba leucocitosis (leucocitos 8300 con 52% de linfocitos) y linfocitos atípicos en el frotis de sangre periférica, BT 6.1, FA 1425, GOT 733, GPT 788, GGT 370 y LDH 1069. Estudio de autoinmunidad negativo. Serologías para VHA, VHB, VHC, CMV, VIH, VHS y toxoplasma negativas. Serología VEB con anticuerpos heterófilos positivos, Ig M VCA y Ig G VCA positivos e Ig G EBNA negativos. Se realizó ecografía abdominal sin alteraciones. Alta hospitalaria con el diagnóstico de hepatitis aguda colestásica por VEB con evolución clínica favorable y control analítico a los dos meses normal.

DISCUSIÓN: La primoinfección por VEB ocurre principalmente en niños de forma asintomática o cursa como síndrome de mononucleosis infecciosa cuando se adquiere en la juventud (1,2). El cuadro clínico se caracteriza por la aparición de fiebre alta (93%), amigdalitis, adenopatías (80%-82% cervicales), hepatomegalia (27%) y esplenomegalia (66%). Aparece leucocitosis con linfocitosis en el 66% de los casos y el diagnóstico se realiza por la presencia de anticuerpos heterófilos o anticuerpos específicos para el VEB (VCA, EA, EBNA) (3). La afectación hepática es frecuente con elevación moderada de las transaminasas (2-3 valor normal) hasta un 80-90% de los casos (1,2,3). Se ha descrito hepatitis colestásica transitoria hasta en 59% de algunas series (3) con elevación de la fosfatasa alcalina (60%) y elevaciones moderadas de la bilirrubina (45%), pero la presencia de ictericia es rara (5%-6%) (4). La evolución clínica es favorable pero la normalización de los parámetros analíticos es más lenta (entre dos y tres meses) en los pacientes con ictericia (1). No hay evidencia de hepatitis crónica por VEB pero sí se han descritos casos de hepatitis fulminante. No hay tratamiento específico para la infección por VEB.

CONCLUSIONES: La afectación hepática en la infección por VEB es frecuente, la aparición de hepatitis colestásica con ictericia es rara. Su evolución suele ser favorable con resolución analítica más lenta.

BIBLIOGRAFÍA:

1. S Hernández et al. Hepatitis por virus de Epstein-Barr: reporte de un caso. *Médica Sur*. 2005 Jul- Sep; 12 (3): 177-179
2. M Barrales et al. Epstein-Barr virus infección and cholestatic hepatitis. *An Med Interna*. 2006 Oct;3(10):483-6
3. D.P. Kofteridis. Epstein-Barr virus hepatitis. *Eur J Intern Med*. 2011 Feb;22(1):73-6.
4. N.F. Crum et al. Epstein-Barr virus hepatitis: case series and review. *South Med J*. 2006 May;99(5):544-7.

HIPERTRANSAMINEMIA Y DIABETES MELLITUS TIPO 1 DE LARGA EVOLUCIÓN (SÍNDROME DE MAURIAC)

Villaverde Álvarez I, Trigo Barros C, Seoane Cruz I, Sánchez Sobrino P, Alonso Parada M, Páramo Fernández C.

Hospital Xeral de Vigo, Servicio de Endocrinología y Nutrición, departamento de Medicina Interna

INTRODUCCIÓN: En 1930 Paul Mauriac describe un trastorno caracterizado por hepatomegalia y elevación de las enzimas hepáticas en pacientes diabéticos con mal control metabólico por acumulación de glucógeno a nivel hepático. Suele acompañarse de dislipemia, rasgos cushingoides, retraso del crecimiento y del desarrollo puberal, formando parte del Síndrome de Mauriac.

MATERIAL Y MÉTODO: Presentamos el caso de una paciente diabética tipo 1 con hepatomegalia, elevación de transaminasas, dislipemia y talla baja.

RESULTADOS: Mujer de 20 años diabética tipo 1 diagnosticada a los 8 meses de vida con mal control metabólico crónico (HbA1c 11.3%), tratada con insulina glargina (28 UI/día) e insulina aspártica (24 UI/día), que ingresa por cetoacidosis diabética moderada. En la exploración física destacaba facies redondeada, talla 155 cm y hepatomegalia de 3 traveses. En los análisis realizados mostraba glucosa de 480 mg/dL, GOT 598 UI/L, GPT 163 UI/L, colesterol de 278 mg/dL y triglicéridos de 475 mg/dL. Resto de parámetros analíticos, bilirrubina, GGT, fosfatasa alcalina, coagulación, patrón ferrocínético, cobre en orina, ceruloplasmina, alfa 1 antitripsina, autoinmunidad y hemograma dentro de la normalidad. Las serologías a los virus de la hepatitis A, B y C, VIH, LUES, virus de Epstein Barr y CMV negativas. La ecografía abdominal mostraba un hígado aumentado de tamaño, de morfología normal y ecogenicidad aumentada. Debido a la cetoacidosis diabética y ante la sospecha de glucogenosis hepática secundaria, se decide no realizar biopsia hepática y se inicia tratamiento con insulino terapia intensiva, con buena evolución y con práctica normalización de alteraciones analíticas en 3 semanas (glucosa 174 mg/dL, GOT 46 UI/L, GPT 46 UI/L, triglicérido 274 mg/dL, colesterol 269 mg/dL).

DISCUSIÓN: Las principales causas de afectación hepática en el paciente diabético son la esteatosis hepática no alcohólica, que se asocia con mayor frecuencia a pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2 y la glucogenosis hepática secundaria, más común en pacientes diabéticos tipo 1. La magnitud de la elevación de las transaminasas es variable y es poco frecuente la alteración de los parámetros de función hepática. La hepatomegalia y la alteración de las transaminasas pueden ser reversibles con un correcto control metabólico y raramente evoluciona a fibrosis.

CONCLUSIONES: Ante un paciente diabético tipo 1 con hepatomegalia y elevación de transaminasas debemos tener en cuenta la glucogenosis hepática secundaria. Dada la reversibilidad del cuadro, una posibilidad válida en el manejo de estos pacientes, sería seguimiento con optimización del tratamiento diabético durante 3-4 semanas, confirmando la normalización analítica sin realizar pruebas diagnósticas más invasivas, como la biopsia hepática.

HIPOGLUCEMIA SEVERA COMPLICANDO LA DIABETES MELLITUS TIPO 2

Isorna MJ, Vares M, Sarmiento V, Iglesias MA, Guillen MC, Juega J.

Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. Servicio de Medicina Interna

INTRODUCCIÓN: En pacientes diabéticos tipo 2 la hipoglucemia limita el control óptimo de la enfermedad. Además del tratamiento anti diabético hay otros factores

que aumentan el riesgo de hipoglucemia como son la edad, coexistencia de insuficiencia renal, comorbilidad y polimedición entre otros.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio observacional descriptivo retrospectivo de prevalencia. La población de estudio la constituyen los pacientes diabéticos tipo 2 ingresados con hipoglucemia severa en el periodo enero de 2008 a diciembre de 2010. El ámbito de estudio fue el Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. Se analizaron todos los pacientes ingresados con hipoglucemia en el período indicado. Las variables analizadas han sido: edad, sexo, score de comorbilidad medido con la escala de Charlson, forma clínica de presentación de la hipoglucemia, insuficiencia renal crónica (IRC), tratamiento antidiabético, antecedentes de hipoglucemia y presencia de polimedición (más de 5 fármacos).

Análisis estadístico: Se realiza un análisis descriptivo de las variables incluidas en el estudio. Las variables cualitativas se presentan en valores absolutos y porcentajes con sus correspondientes intervalos de confianza al 95%. Las variables cuantitativas se presentan como media y desviación estándar (DE). Para la comparación de variables cualitativas se realizó un test de Chi-cuadrado.

RESULTADOS: Se estudiaron un total de 49 individuos cuya media de edad es de 75,4 (DE±13,6) años, siendo 27 (55,1%) mujeres. Todos ellos se presentaron con clínica neurológica, uno de ellos con crisis comicial y el resto grados variables de disminución del nivel de conciencia. Solo 8 (17%) tenían enfermedad aguda concomitante y ninguno falleció. El tratamiento antidiabético más utilizado fue la insulina 23 (46,9%) [IC 95%: 32,5-61,7], seguido de antidiabéticos orales 19 (38,8%) [IC 95% 25,2-53,8] dentro de los cuales los más utilizados fueron las sulfonilureas 18 (38,1%), fundamentalmente glibenclámda 12 (80%). Diecisiete (34,7%) pacientes tenían IRC, de los cuales 10 (58,8%) seguían tratamiento exclusivo con insulina. El índice de Charlson fue de 6,8 (± 2,5) puntos (grado de comorbilidad alto). No hubo relación entre tener ingresos previos por hipoglucemia con mayor comorbilidad (p=0.58). La mayoría de los pacientes 35 (71,4%) estaban polimedcados. En ninguno se reseñaba antecedente de ingreso previo por hipoglucemia.

CONCLUSIONES: 1) En la hipoglucemia severa los síntomas neurológicos son los más frecuentes. 2) La insulina fue el fármaco más utilizado en monoterapia, seguido del grupo farmacológico de las sulfonilureas, fundamentalmente la glibenclámda. 3) La hipoglucemia severa que llega a ser atendida en el medio hospitalario se asocia a escasa o nula mortalidad

HISTIOCITOSIS CÉLULAS LANGERHANS - GRANULOMA EOSINÓFILO

Verónica Pérez Carral, Lara Rey Rodríguez, Almudena Pérez Iglesias, Elena Seco Hernández, Paula Rodríguez Álvarez, Inés Fernández Regal, Antonio J. Chamorro, Alfonso Varela Fariña
Complejo Hospitalario de Ourense. S. Medicina Interna

INTRODUCCIÓN: La histiocitosis de células de Langerhans consiste en un desorden neoplásico clonal o reactivo y mutaciones somáticas inductoras de proliferación de Células de Langerhans en múltiples órganos como pulmón, piel, SNC, MO, ganglios, hígado, y tejido óseo. Tiene un pico de incidencia en la infancia y predomina en género masculino. Existen cuatro formas clínicas, una de ellas, en este caso, es la forma benigna localizada (Granuloma Eosinófilo) la cual se caracteriza por su frecuente remisión espontánea.

Caso clínico: Mujer de 26 años con dolor selectivo progresivo sobre extremo externo de clavícula izquierda, sin signos inflamatorios, de 6 meses de evolución. No hubo antecedente traumático aparente, quebrantamiento del estado general, sintomatología respiratoria, digestiva, fiebre, hiperhidrosis, alteraciones del tránsito ni algias óseas a otros niveles. No tenía antecedentes de lesiones cutáneas ni otras alteraciones sugerentes de enfermedad oncológica. En cuanto a la exploración física era estrictamente anodina, salvo el dolor selectivo a la palpación en clavícula izda. No adenopatías ni masas mamarias. En cuanto a las pruebas complementarias, no hubo elevación de reactantes de fase aguda, el mantoux fue negativo, ENA, TG, cromogranina, marcadores tumorales, serología para VIH-Criptococo, Brucella, Coxiella, Bartonella, cultivo micobacterias y hongos, negativos. La Rx hombro mostró lesión radiolucida de 2.5 cm bordes imprecisos, sin aparente reacción esclerótica. En RMN se mostró hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 con interrupción de la cortical. TAC A-P orientado a despistaje de neoplasia oculta y enfermedad intersticial fue negativo. La Gammagrafía ósea mostró una captación única de dicha lesión. El estudio Inmunohistoquímico mostró expresividad para S 100 y CD1a, vimentina y CD68, apoyando el diagnóstico de Histiocitosis de Células de Langerhans. Se realizó curetaje e inyección local de corticoides, con evolución favorable.

DISCUSIÓN: El término Granuloma Eosinófilo se refiere a la forma localizada de HCL. La afectación ósea suele ser dolorosa y puede haber inflamación local si el hueso es superficial. Sólo en un tercio de los casos se muestran otras lesiones óseas. En los adultos resulta más difícil de sospechar. En 2/3 casos la lesión es única y se afecta el esqueleto axial: cráneo, mandíbula, raquis. La apariencia radiológica es inespecífica, siempre son líticas, centradas en la medular, bien delimitadas y como en patrón geográfico en las 2/3 veces; no suele haber esclerosis ni reacción perióstica manifiesta excepto en huesos largos donde sí puede existir siendo más próximo el parecido con osteomielitis. En cuanto

al diagnóstico diferencial: neoplasia de cs pequeñas, carcinoma metastásico, sarcoma, LH, TBC, osteomielitis. En la gammagrafía suele haber captación; podría haber elevación de reactantes de fase aguda si coexistiese enf. pulmonar. La histología es inespecífica. Unas células grandes con atipias (CL) sugerentes de histiocitosis, se confirmaría su presencia por CD1a, S100, Vimentina y por Langerina. Tras el curetaje se inyectarán en la zona esteroideas y relleno de la cavidad con injerto óseo. Es frecuente la resolución espontánea de la lesión en 1 o 2 años apareciendo esclerosis. Por este motivo no se conoce el efecto que pudiese tener el tratamiento sistémico. La vigilancia debe ser para siempre, y no parece haber recidivas ni aparición de lesiones en otras localizaciones.

HOSPITALIZACIÓN EN SERVICIOS MÉDICOS: ANÁLISIS DE 10 AÑOS

Íñiguez I, Rubal D, Matesanz M, Casariego E
Hospital Lucus Augusti. Medicina interna

INTRODUCCIÓN: El ingreso hospitalario constituye una herramienta básica para el manejo de pacientes de cualquier especialidad y está reservada habitualmente para pacientes con enfermedades graves o de difícil manejo.

OBJETIVOS: Realizar un análisis descriptivo de los ingresos en los servicios médicos del área sanitaria del Complejo hospitalario de Lugo, desde el 1 enero de 2000 hasta 31 diciembre de 2009.

MATERIAL Y MÉTODO: Se realizó un registro informático de todos los episodios de hospitalización en los servicios médicos del Complejo Hospitalario de Lugo entre el 1 enero de 2000 al 31 de diciembre de 2009, realizándose una revisión retrospectiva de todos los episodios para analizar edad, sexo, motivo de ingreso, patología aguda-crónica y mortalidad.

RESULTADOS: Se registraron 111.201 episodios de hospitalización, de los cuales el 58.6% fueron varones, con una media de edad de 70.3 años (DS 15.9). Las patologías más frecuentes que motivaron los ingresos fueron: EPOC, tratamiento antineoplásico, ictus, cardiopatía isquémica aguda e insuficiencia cardíaca (7.3%, 5.3%, 5.2%, 4.9% y 3.9% respectivamente). La media de diagnósticos por ingreso fue de 5.8 (DS=3); de éstos el promedio de diagnósticos agudos por episodio fue de 2.13 y de crónicos 3.29. Las patologías crónicas más frecuentes entre los pacientes ingresados fueron: hipertensión arterial, diabetes mellitus, fibrilación auricular y cardiopatía isquémica (34.7%, 19.4%, 16.3% y 11.8% respectivamente). Cuando consideramos la evolución del número de patologías crónicas por episodio se aprecia un incremento de 1.8 de promedio en 2000 a 2.52 en 2009 (p<0.0001). El porcentaje total de mortalidad de los pacientes ingresados en el periodo analizado (10 años) fue de 7.8%, observándose un aumento de ésta con el paso de los años (8.9% en el año 2000 frente a un 10.3% en el 2009)

CONCLUSIONES: La enfermedad pulmonar obstructiva crónica es la causa más frecuente de ingreso y la hipertensión arterial la patología crónica más prevalente entre los pacientes hospitalizados. Son más frecuentes los ingresos por patologías crónicas que agudas, y estos diagnósticos aumentan de forma significativa con el paso de los años. El porcentaje de mortalidad entre los pacientes ingresados en los 10 años analizados fue de 7.8%

IMPACTO DE LAS CAMPAÑAS DE VACUNACIÓN EN LA INCIDENCIA DE BACTERIEMIA POR NEUMOCOCO

Vilaríño-Maneiro L, García-Rodríguez JF, Sánchez-Trigo S, Álvarez-Díaz H, Mariño-Callejo A, Rodríguez-Mayo M, Sesma-Sánchez P.
Unidad de Enfermedades Infecciosas. Servicios de Medicina Interna y Microbiología. Área Sanitaria de Ferrol.

INTRODUCCIÓN: La vacunación frente a neumococo se recomienda en personas con edad ≥ 65 años y en los más jóvenes con riesgo elevado de enfermedad neumocócica invasiva. En el año 2000 se iniciaron en Galicia las campañas de vacunación anual frente al neumococo con la vacuna polisacárida de 23 antígenos en las personas con edad ≥ 65 años. Se estima que se alcanzó una cobertura poblacional del 58,23%.

OBJETIVO: Conocer el impacto que han tenido las campañas de vacunación en la incidencia de bacteriemia por neumococo (BN).

MÉTODOS: Seguimiento prospectivo de las bacteriemias entre 1991 y 2010 en un centro hospitalario que da cobertura sanitaria a 210.000 habitantes. La identificación de los gérmenes y el estudio de sensibilidad se realizaron por métodos estándar según normas del CLSI. Para cada episodio se recogieron: fecha, historia, antecedente de vacunación, sexo, edad, factores de riesgo, lugar de adquisición, origen, resistencias, tratamiento y evolución. Para conocer la incidencia de BN se utilizaron los datos de población del padrón municipal. Se realizó un estudio descriptivo de las variables y el período de estudio se dividió en quinquenios para comparar la evolución de la incidencia por grupos de edad (< 65 y ≥ 65 años) con una prueba Chi-cuadrado de tendencias.

RESULTADOS: Se aisló neumococo en 247/3144 (7,9%) episodios de bacteriemia (incidencia global 5,8 por 100.000 personas-año). De los 247, 157 se produjeron en pacientes con edad < 65 años (incidencia 4,66) y 90 en pacientes con edad ≥ 65 años (incidencia 10,4). El número de hemocultivos positivos aumentó de forma progresiva durante el período de estudio (476 entre 1991-1995 frente a 1172 entre

2006-2010), y se ha mantenido la proporción de neumococo respecto al total de los casos (24/476; 90/1172) y en los grupos de edad analizados. La incidencia de BN pasó de 2,61/100.000 (1991-1995) a 11,4 (2006-2010) en menores de 65 años y de 13,17/100.000 a 38,14 en pacientes con edad \geq 65 años. Entre 2001-2005 el 13,3% (< 65 años) y el 35% (\geq 65 años) habían sido vacunados, frente al 14,3% (< 65 años) y 38,1% (\geq 65 años) en el período 2006-2010. De los 247 casos de BN, 165 eran varones, con una edad de 52,4 \pm 23,1 años (amplitud 1-89); 230 fueron de adquisición extrahospitalaria, 17 nosocomiales y los orígenes más frecuentes de la BN fueron el tracto respiratorio inferior (196), meníngeo (23) y peritonitis bacteriana espontánea del cirrótico (8). En los 157 pacientes con edad < 65 años, existía algún factor de riesgo para enfermedad invasiva en 92 (cirrosis 21, infección por el VIH 20, etilismo crónico 27, EPOC 12, diabetes mellitus 11, cáncer 21, insuficiencia renal crónica 1, mieloma 5) y su frecuencia no se modificó durante el período de estudio. La resistencia a Penicilina se documentó en el 26,2% de los casos y a Eritromicina en el 22,1%. Las resistencias disminuyeron en los últimos 5 años (Penicilina 17,9%, Eritromicina 16%). El tratamiento empírico inicial fue correcto en el 90,7% de los casos y la mortalidad asociada a la bacteriemia fue del 13%.

CONCLUSIONES: Las campañas de vacunación no parece que hayan contribuido a disminuir la incidencia de BN y sí podrían haber contribuido a disminuir las resistencias.

INCIDENCIA DE TROMBOSIS RESIDUAL TRAS TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Y FACTORES CLÍNICOS RELACIONADOS.

¹Barbagelata López C, ²Mella Pérez C, ¹Fernández Bouza E, ¹Vázquez Vázquez B, ¹Buño Ramilo B, ²Santos García D, ¹Sánchez Trigo S, ¹Cainzos Romero T, ¹Vilariño Maneiro L, ¹Sardina Ferreiro R, ¹Gómez Buela I, ¹Sesma Sánchez P

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital Arquitecto Marceide, Ferrol.

²Sección de Neurología, Hospital Arquitecto Marceide, Ferrol.

INTRODUCCIÓN: La presencia de trombosis venosa residual así como la cifra elevada de Dímeros D tras 3-6 meses de tratamiento anticoagulante por TVP se relaciona con un mayor riesgo de recurrencia de nuevo evento trombotico al suspender el mismo.

OBJETIVOS: Evaluar si existe algún factor clínico que determine una mayor probabilidad de trombosis residual, analizar la prevalencia de la misma en nuestra población y su correlación con la cifra de Dímeros D.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio observacional prospectivo que incluyó a todos los pacientes remitidos a consulta monográfica de enfermedad tromboembólica con el diagnóstico de TVP desde Enero 2009 a Junio 2010, realizándose a los 6 meses doppler de control Eel para evaluar la presencia de trombosis residual (TR). Se analizaron los datos de 24 pacientes de la consulta que cumplían estas características, recogiendo los datos del doppler al diagnóstico y a los 6 meses y solicitándose Dímeros D. Para el análisis estadístico se utilizó el paquete software SPSS 11.0, utilizando análisis univariado para la variable trombosis residual.

RESULTADOS: Los 24 casos analizados presentaban una edad media de 65 años, siendo el 62% mujeres. La TVP fue provocada en el 66,7% de los casos, 50% con inmovilización previa mayor de 3 días, 16,7% fractura o Cirugía traumatólogica, 12,5% cáncer y 8% anticonceptivos orales. En 7 casos se realizó estudio de hipercoagulabilidad que sólo fue positivo en uno. Otros factores presentes de riesgo fueron 49% varices y/o insuficiencia venosa crónica, 41,7% obesidad, 37,5% movilidad basal limitada. Las características del evento TVP fue de oclusión total 70,8%, varios segmentos 58,3%, el 66% eran de localización femoral y/o poplítea. El 20% presentaron TEP. Las cifras de Dímeros D al diagnóstico fueron de 8609 \pm 6386 y la duración de los síntomas hasta el inicio de anticoagulación 9,6 \pm 7,6. En el seguimiento presentaron síndrome postflebitico el 54,2% y se detectó la presencia de trombosis residual (TR) en el doppler de control en el 37,5%. La presencia de fractura o Cx traumatólogica en el mes previo fue claramente más frecuente en el grupo de pacientes con TR (33,3 frente a 6,7) aunque no alcanzó la significación estadística, la tendencia fue clara $p=0,090$. También el Dímero D al diagnóstico fue más elevado en el grupo TR (11328 \pm 7309 frente a 7023 \pm 5453) aunque tampoco fue significativo ($p=0,161$). No se encontró relación entre la presencia de Sd postflebitico y TR, en el grupo sin TR el 60% lo presentaban frente al 44% con TR. Respecto a otras series tampoco se encontró relación entre TR y TVP no provocada, o afectación de varios segmentos aunque probablemente el bajo número de pacientes incluidos ha influido en estos resultados. La cifra de Dímero D a los 6 meses sólo se encontró disponible en 5 casos por un problema en las determinaciones ambulatorias. En ningún caso fue necesario suspender la anticoagulación por complicaciones hemorrágicas.

CONCLUSIONES: El 37,5% de los pacientes con TVP atendidos en nuestra consulta presentan TR a los 6 meses de tratamiento anticoagulante. Dicha cifra es menor a la referida en series más amplias de la literatura pese a ser el nuestro un grupo de mayor edad. No encontramos asociación entre TR y Sd postflebitico como podría esperarse; en cambio un mayor valor de Dímeros D (mayor de 7000) al diagnóstico de TVP casi alcanza la significación estadística. Destaca también la presencia de mayor TR en pacientes con fractura o cirugía traumatólogica en

el mes previo en contra de lo publicado en otras series. No se encontró relación entre TR y TVP no provocada o afectación de varios segmentos, aunque probablemente el bajo número de pacientes incluidos ha influido en estos resultados. No pudimos relacionar la cifra de dímeros d en el seguimiento al obtener este dato en escaso número de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Siragusa S, Malato A, Anastasio R et al. Residual vein thrombosis to establish duration of anticoagulation after a first episode of deep vein thrombosis: the Duration of Anticoagulation based on Compression UltraSonography (DACUS) study. *Blood*. 2008 112:511-515.
2. Piovella F, Crippa L, Barone M et al. Normalization rates of compression ultrasonography in patients with a first episode of deep vein thrombosis of the lower limbs: association with DVT recurrence and new thrombosis. *Haematologica*. 2002; 87:515-522
3. Prandoni P, Lensing A, Prins M, et al. Residual venous thrombosis as a predictive factor of recurrent venous thromboembolism. *Ann Intern med* 2002; 137:955-960.

LA INFLAMACIÓN EN LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA: UN VIEJO CAMINO QUE RECORDAR.

Teresa Chouciño Fernández¹, M^a Jesús Isorna Porto¹, Beatriz López Calviño², Patricia Vazquez Rodriguez¹, Mar Martínez Quintanilla¹, Ramón Freire Martínez¹.

Servicio de Medicina Interna A del Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC)1, Unidad de Epidemiología Clínica y Bioestadística (CHUAC)2

INTRODUCCIÓN: La inflamación es sin duda uno de los mecanismos más implicados en el desarrollo de la insuficiencia renal y se asocia con todos los factores de riesgo mayores modificables de disfunción renal. La prevalencia de una PCR elevada oscila entre el 25% de los pacientes con IR moderada hasta el 35-50% en pacientes con IR avanzada o en diálisis. La PCR podría participar de forma directa o indirecta en el daño vascular, debido a su relación directa con la disfunción endotelial. Además de la PCR, la resistencia a la insulina, hecho consustancial a la inflamación, y tan frecuente en estos pacientes, ha sido poco estudiada en la población urémica y por otro lado las alteraciones del metabolismo del Ca/P son procesos comórbidos frecuentes en la IRC, que al mismo tiempo se relacionan con la inflamación y posiblemente con una elevación de la PCR.

OBJETIVOS: 1. Determinar los valores analíticos asociados a inflamación (Proteína C, Resistencia insulínica: insulina basal y péptido C). 2. Estudiar los parámetros asociados a mayor deterioro de la función renal.

METODOLOGÍA: Ámbito: Servicio de Medicina Interna A del CHUAC. Período de estudio: de enero 2009 a Diciembre del 2009. Tipo de estudio: Estudio observacional descriptivo. Criterios de inclusión: Pacientes ingresados en el servicio de Medicina Interna A del CHUAC con el diagnóstico de Insuficiencia renal en al menos grado III K/DOQ1 (FG<60 mL/min/1,73 m²). Tamaño muestral: 48 pacientes que ingresaron durante el período de estudio. Mediciones: Edad, sexo, IMC, albúmina, urea, creatinina, aclaramiento de creatinina de 24 horas, proteína C, glucosa, insulina basal, péptido C, hbA1c, Ca y P. Análisis estadístico: Descriptivo y comparación de variables cuantitativas, tras comprobar normalidad con el test de Kolmogorov-Smirnov, con el test T de Student o U de Mann-Whitney, según proceda.

RESULTADOS: Se estudiaron 48 pacientes con insuficiencia renal en grado al menos moderado (FG<60) con una edad de 75,58 \pm 11,98 años, con un 41,7% de mujeres (n=20). Categorizando el filtrado glomerular en dos subgrupos (A=subgrupo con FG 60-30 y B=subgrupo con FG <30), se observó que un 31,3%(n=15) tenían un FG<30 y un 68,8%(n=33) FG entre 60-30. Los valores de proteína C en los pacientes con insuficiencia renal más avanzada (FG<30) son de 3,80 \pm 3,23 vs 2,14 \pm 2,56 en los pacientes con FG entre 60-30 ($p=0,062$). Los valores de fósforo en pacientes con FG < 30 son de 4,08 \pm 0,77 vs 3,57 \pm 0,57 en el grupo con FG 60-30, con una $p=0,060$. Los valores de péptido C en los pacientes con FG<30 son de 5,23 \pm 3,02 vs 3,32 \pm 2,029 en el grupo con FG entre 30-60, con una significación de $p=0,018$.

CONCLUSIONES: En este estudio se observa que a mayores niveles de proteína C, de fósforo y de péptido C existe un mayor deterioro de la función renal.

LEUCOENCEFALOPATÍA POSTERIOR REVERSIBLE. CUADRO CLÍNICO INUSUAL EN PACIENTE CON SÍNDROME GUILLAIN-BARRÉ Y TRATAMIENTO CON INMUNOGLOBULINAS IV.

G^a Jiménez A, Martínez Isla C*, Gómez Canosa S, Fernández González CJ, Castro Orjales M, Rodríguez Fariñas FJ, Merino MD, Alvarez I.

Servicios de UCI y Radiología* Hospital A. Marceide .Ferrol (La Coruña)

INTRODUCCIÓN: Recientemente se ha etiquetado una nueva entidad clínica denominada Leucoencefalopatía posterior reversible (LER) que se caracteriza por alteración aguda neurológica (convulsiones, encefalopatía, alteraciones visuales...), datos en TAC/RNM de edema vasogénico y con reversibilidad clínica-radiológica.

CASO CLÍNICO: Mujer de 70 años que ingresa con un cuadro de rápida instauración de parálisis ascendente, que en pocas horas requiere intubación y ventilación mecánica cumpliendo criterios clínicos, analíticos y electromiográficos de síndrome de Guillain-Barré. La paciente fue intubada, tratada con inmunoglobulinas iv y resto de tratamiento de soporte

Pocos días después de su ingreso empieza a presentar de modo esporádico crisis faciales etiquetadas de mioclonias, tratadas con Levetiracetam, estuvo

con cifras de tensión arterial en el rango de TAS de 180 mmHg y TAD 100 mmHg, y 36 hs después la paciente presenta status epiléptico con afectación motora en cara, hombros y tronco y entra en coma. Las determinaciones analíticas fueron normales, y en TAC cerebral: Lesión hipodensa parieto-occipital bilateral en sustancia blanca con datos de edema vasogénico compatible con Leucoencefalopatía posterior reversible. Fue tratada con más anticomiciales, normalizando nivel de conciencia, no volviendo a tener crisis y mejorando su lesión cerebral en TAC ulterior.

CONCLUSIONES: -La Leucoencefalopatía posterior reversible es una entidad muy infrecuente pero a tener en cuenta en determinados contextos clínicos (problemas autoinmunes, tratamiento inmunosupresor, crisis hipertensivas, etc). -Se debe de pensar en esta entidad en el contexto de crisis epilépticas, cuadro encefalopático, o alteraciones visuales, en un paciente con un problema de base autoinmune o cifras muy altas de tensión arterial. -Aunque el cuadro originariamente descrito es de un edema vasogénico reversible, tal alteración cerebral podría dar lesiones irreversibles. -El tratamiento básico sería de control de tensión arterial y su problema de base ya sea autoinmune o de otra índole

LINFOMA T ANGIOINMUNOBLÁSTICO EN PACIENTE CON SÍNDROME DE SJÖGREN

Maure B, Sopena B, Argibay A, Pazos N, Vázquez-Triñanes C, Rivera A, Freire MC, Martínez-Vázquez C.

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

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Sjögren es una enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por infiltración linfocítica de glándulas exocrinas y activación policlonal de células B. Clínicamente se caracteriza por sequedad oral y ocular, y en un 25% de los pacientes existen manifestaciones extraglandulares, entre las que se encuentran los linfomas. Presentamos un paciente diagnosticado de síndrome de Sjögren con linfoma T angioinmunoblástico.

Presentación del caso: Se trata de un paciente varón de 62 años sin antecedentes de interés que acudió a la consulta de Medicina Interna por un cuadro de dos meses de evolución de anorexia con pérdida de peso y adenopatías inguinales. Refería además artralgias en hombros y manos, y sequedad ocular y oral. Analíticamente destacaba la presencia de anemia normocítica y VSG de 111 mm/h. Presentaba también hipergammaglobulinemia policlonal, y en el estudio de autoinmunidad se obtuvo ANA positivo con patrón homogéneo y título de 1/1280, con antiDNA y ENAs negativos. La beta2-microglobulina estaba ligeramente elevada y el complemento disminuido, con niveles de C4 indetectables. Fue diagnosticado de síndrome de Sjögren, ya que presentaba test de Schirmer positivo, gammagrafía de glándulas salivales con afectación funcional de las mismas y biopsia de glándula salival menor en la que se vio afectación inflamatoria clase IV de Chilsom-Mason. No cumplía criterios de LES ni de otras enfermedades autoinmunes. En un estudio de TC se objetivaron adenopatías en múltiples territorios y ante la sospecha de síndrome linfoproliferativo se hizo biopsia de una adenopatía inguinal. En el estudio anatomopatológico no encontraron datos concluyentes de malignidad, por lo que la biopsia fue informada como linfadenitis reactiva. Dado que persistía una alta sospecha de síndrome linfoproliferativo, se repitió la biopsia ganglionar dos meses después siendo en este caso diagnóstica de linfoma T angioinmunoblástico. Se inició tratamiento con foscarnet por la presencia de virus de Epstein Barr, y tras realizar estudio de extensión que demostró que se trataba de un linfoma estadio IIIB, se decidió iniciar quimioterapia según esquema CHOP. Tras la administración del tercer ciclo de quimioterapia, el paciente sufrió un shock séptico de probable origen abdominal y falleció.

DISCUSIÓN: El desarrollo de linfomas es la complicación más grave relacionada con el síndrome de Sjögren. Se estima que el riesgo de padecer un linfoma no Hodgkin (LNH) puede ser hasta 44 veces mayor en los pacientes con síndrome de Sjögren que en la población general. Se han descrito distintos subtipos de LNH en estos pacientes, pero generalmente se trata de linfomas de células B, fundamentalmente de la zona marginal. Los linfomas de células T son muy poco frecuentes en este contexto, el número de casos descritos en la literatura no llega a 25. De ellos, al menos 11 eran linfomas angioinmunoblásticos. El linfoma angioinmunoblástico de células T es un tipo de linfoma poco frecuente y generalmente muy agresivo. Clínicamente se presenta de forma aguda con adenopatías y síntomas constitucionales. El diagnóstico se realiza por biopsia excisional de una adenopatía. Dado que se trata de un cuadro tan poco frecuente en los pacientes con síndrome de Sjögren, la sospecha del clínico es muy importante para poder llegar al diagnóstico.

LITIASIS CORALIFORME EN UNA PACIENTE CON SARCOIDOSIS

Vázquez-Triñanes C, Sopena B, Martínez-Vidal A, Rodríguez-Gómez A, Alonso M, Villaverde I, González-González L, Longueira R, Maure B, Argibay AB, Freire MC, Rivera A, Martínez-Vázquez C

Servicio de Medicina Interna. Unidad de Trombosis y Vasculitis. Complejo hospitalario universitario de Vigo. Vigo (Pontevedra)

INTRODUCCIÓN: La nefrolitiasis en la sarcoidosis, tiene una prevalencia en torno al 10%, que duplica la de la población general. De forma casi exclusiva,

el tipo de cálculo asociado a esta enfermedad es el de oxalato cálcico. La litiasis coraliforme se debe a la infección urinaria por gérmenes productores de ureasa que alcalinizan la orina y provocan la precipitación de cristales de fosfato. Estos cálculos crecen rápidamente y pueden ocasionar cuadros graves de sepsis o destrucción renal. En pacientes con sarcoidosis, hasta el momento, no se ha publicado ningún caso de litiasis coraliforme.

OBJETIVO Y MÉTODO: Describir el primer caso de una paciente con sarcoidosis y litiasis coraliforme.

RESULTADOS: Mujer de 34 años, sin hábitos tóxicos, que trabajaba en una empresa de automoción y que se había dedicado a la escultura sobre granito. Había consultado en mayo/2009 en Medicina Interna por Rx tórax realizada en la revisión laboral sugestiva de sarcoidosis. Estaba asintomática y la exploración física era normal salvo por obesidad de grado I. ECA 70.2U/L TC pulmonar: enfermedad intersticial retículo-nodular con nódulos subpleurales, adenopatías mediastínicas e hiliares. Mantoux negativo. Biopsia transbronquial: granulomas de tipo sarcoideo sin presencia de BAAR en la tinción de Ziehl-Neelsen. Pruebas de función respiratoria: CVF 2980cc (81.4%) y DLCO 4910 (53.8%) con el resto de parámetros dentro de la normalidad No había tenido tos ni disnea en ningún momento y tanto los hallazgos de imagen como las pruebas de función respiratoria se habían mantenido estables en las revisiones periódicas; por ello no se había iniciado tratamiento con corticoides. Cálculos nefríticos de repetición desde 2003, el último en marzo/2010, con eco que mostró pequeño cálculo en riñón izquierdo. Ca y P, calciuria y fosfaturia, 25-OH-vitD y PTH-i normales. Estudio de orina normal, con urocultivo estéril. En la revisión de enero/2011 refería desde hacía unos 3 meses emisión de sangre roja sobre todo con el ejercicio, más cuanto más intenso era el ejercicio, sin dolor ni síndrome miccional. De nuevo la exploración física era normal. El hemograma y el estudio bioquímico fueron normales (creatinina 0.58mg/dL, Ca 8.6mg/dL, P 3.05mg/dL, CPK 33U/L, aldolasa 4U/L, LDH 284U/L). ANA+1/160, ANCA-. Fracciones del complemento normales Estudio de orina: pH urinario 8, abundantes cristales de fosfato amónico magnésico y >100 hematíes/campo. Se aisló en orina P. mirabilis >106 UFC/mL, multisensible. La eco abdominal mostró un cálculo coraliforme en pelvis y cálices renales del grupo inferior en el riñón izquierdo. Se confirmó en el uro-TC, que además evidenció la presencia de cambios inflamatorios en la pelvis y en el parénquima renal. Tanto el patrón intersticial pulmonar como las pruebas de función respiratoria se mantenían estables. Se decidió no iniciar tratamiento esteroideo y, tras la valoración conjunta con Urología, tratamiento prolongado con ciprofloxacino y nefrolitotomía percutánea.

CONCLUSIONES: La nefrolitiasis fue un síntoma de presentación de la sarcoidosis en esta paciente, que manifestaba desde largo tiempo antes de su diagnóstico. Sin embargo, la litiasis coraliforme se diagnosticó 20 meses después que la sarcoidosis. Es posible que la infección urinaria por P. mirabilis sobre un cálculo de oxalato cálcico previamente existente haya desencadenado la formación del cálculo coraliforme en este caso. Su crecimiento rápido y la posibilidad de graves complicaciones hacen preciso un rápido manejo con eliminación completa de la litiasis que impida su recurrencia

MENINGITIS BACTERIANA POR BACILOS GRAM NEGATIVOS EN ADULTOS

Iglesias A, Rey L, Fernández R, Paz I *, Díaz MD, Bustillo M, Esteban G*, Pastor A** Unidad de Enfermedades Infecciosas, Servicio de Microbiología* y Neurocirugía**.

Los bacilos gramnegativos (BGN) son causa frecuente de meningitis aguda en el período neonatal pero raramente producen meningitis en los adultos. Menos del 1% de las meningitis bacterianas comunitarias están causadas por BGN, la mayoría de estas meningitis son nosocomiales.

OBJETIVO: Describimos las meningitis por BGN en adultos diagnosticadas en nuestro hospital en los últimos 5 años.

PACIENTES Y MÉTODO: Se analizan los casos de meningitis por BGN en pacientes > 14 años, en el período enero 2006-marzo 2011. El diagnóstico se realiza por el cultivo de LCR (+) para estos microorganismos (no se incluye Haemophilus influenzae).

RESULTADOS: Se diagnostican 10 casos de meningitis por BGN (5% del total de aislamientos bacterianos en LCR), 6 H y 4 V, con edad media de 58,3 años (31-78). Fue comunitaria una meningitis por Escherichia coli en un paciente con SIDA. El 90% fueron nosocomiales, ingresados en el Servicio de Neurocirugía, todos postquirúrgicos: 6 con neoplasias, 2 con hematoma cerebral y 1 con hidrocefalia. En 5 casos (50%) se colocó drenaje ventricular externo y en 2 (20%) una derivación ventriculoperitoneal. El análisis del LCR mostró: 707 leucocitos /ml (1-3415), proteínas 305 mg/dl (22-677), glucosa 34 mg/dl (3-77), en 7 casos existía hipoglucorraquia. La clínica típica de fiebre, alteración de la conciencia y rigidez de nuca sólo se dió en el caso comunitario. En el 90% de los casos sólo se manifestó con fiebre, 5 estaban sedados en REA. En la evolución se presentó epilepsia en 3 casos (30%). La etiología fue: Klebsiella pneumoniae (n:2), Escherichia coli (n:2), Acinetobacter baumannii (n:2), Enterobacter cloacae (n:2), Pseudomonas aeruginosa (n:1), Klebsiella oxytoca (n:1). En un mismo episodio se aislaron Acinetobacter baumannii y Staphylococcus

epidermidis. En 1 paciente los hemocultivos resultaron positivos. En el 40 % de los casos los microorganismos aislados no eran sensibles a la antibioterapia empírica; en 3 pacientes los BGN eran productores de BLEAS. Se retiró el dispositivo neuroquirúrgico en 6 enfermos. Hubo 3 muertes (30%) relacionadas con la meningitis: una producida por *Acinetobacter baumannii*, otra por *Enterobacter cloacae* productor de BLEAS y la tercera fue la meningitis comunitaria. La muerte no tuvo relación con la meningitis en otro paciente.

CONCLUSIONES: Los BGN deben ser considerados en la etiología de las meningitis nosocomiales postquirúrgicas y/o asociadas a dispositivos neuroquirúrgicos. Raramente causan meningitis espontáneas en pacientes con enfermedades de base. Su tasa de mortalidad es elevada. Ante la sospecha de meningitis por BGN se debe valorar la posibilidad de gérmenes productores de BLEAS

MI CORAZÓN DESFALLECE POR LA MÚSICA. LA INSUFICIENCIA CARDIACA DE HAYDN, LISZT, BRUCKNER, SCHÖNBERG, BRITTEN Y FALLA

Montes Santiago J
Complejo Hospitalario Universitario. Vigo. Com

OBJETIVOS: Pese a los avances en su tratamiento en las últimas décadas, la insuficiencia cardíaca (IC) constituye una verdadera plaga en países desarrollados, donde es una de las primeras de muerte (3ª en España). Para poner rostro humano a tan preocupantes cifras, aquí se presentan las patobiografías de algunos célebres músicos que la padecieron.

MÉTODOS: Análisis de las biografías médicas de célebres compositores que la sufrieron.

RESULTADOS: Josef Haydn (1732-1809). Creador de los oratorios La Creación o Las Estaciones, amigo y maestro de Mozart, en sus últimos años presentó un proceso de demencia que le impedía trasponer al papel las melodías que elaboraba y ortopnea y grandes edemas que le mantuvieron confinado en su lecho (77 años). Franz Liszt (1811-1886). Virtuoso maestro del piano y del violín, creador del poema sinfónico (Mazeppa, Orfeo) y con definitiva influencia sobre Wagner, Smetana o Richard Strauss, presentó una IC de origen isquémico. Una neumonía finalmente aceleró su muerte (74 años). Anton Bruckner (1824-1896). Niño prodigio y después solitario maestro, el compositor de 9 Sinfonías (la última inacabada), con decisiva influencia sobre Mahler, presentó en sus últimos años anasarca y ortopnea, con discreta mejoría con reposo y digital. Una neumonía sobreimpuesta causó su fallecimiento (72 años).

Arnold Schönberg (1874-1951). Creador del dodecafonismo y maestro de Berg y Webern, se exilió en EEUU tras la llegada nazi por su doble condición de judío y compositor "degenerado". Su asma no le impidió hasta avanzada edad practicar deportes como tenis. En EEUU presentó un infarto de miocardio con parada cardíaca. Luego desarrolló diabetes, ortopnea, arritmias, edemas y caquexia hasta su muerte (77 años). Benjamin Britten (1913-1976). Niño prodigio como pianista, admirador de Mahler y Berg, es autor del monumental Réquiem de Guerra, y las óperas Peter Grimes o El sueño de una noche de verano. Fue también apreciado como solista o director de orquesta. Fue sometido a recambio valvular y en sus últimos años, presentó ictus e IC de origen isquémico (63 años). Manuel de Falla (1876-1946). Con Granados y Albéniz, constituye la trilogía más universal de compositores españoles. Autor de El amor brujo, El sombrero de tres picos, Siete canciones españolas o la inacabada Atlántida. De temperamento maniaco-depresivo, padeció uveítis, aftosis bucal, artritis periféricas, diarrea sanguinolenta, abscesos en garganta y en clavícula, etc.—últimamente encuadrados en una posible enfermedad de Crohn—, y finalmente, fallo cardíaco (70 años).

CONCLUSIONES: A pesar de que vivieron hasta edad relativamente avanzada, la IC condicionó decisivamente su actividad creadora y fue causa determinante en sus muertes.

MORTALIDAD EN PACIENTES CRÓNICOS

M. Matesanz Fernández, D. Rubal Bran, I. Iñiguez Vázquez, P. Ventura
Hospital Lucus Augusti. Medicina interna

INTRODUCCIÓN: La mortalidad hospitalaria es un indicador de calidad asistencial y su estudio puede mejorar la asistencia de los pacientes hospitalizados.

OBJETIVOS: El objetivo de este estudio es analizar y evaluar la mortalidad de los pacientes crónicos según su diagnóstico principal, el servicio en el que ingresan y según los criterios alemán y CIRS.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio descriptivo de 111.208 ingresos en los servicios del área médica del Complejo Hospitalario de Lugo entre el 1 de Enero del 2000 y el 31 de Diciembre del 2009.

RESULTADOS: La relación entre la mortalidad y el diagnóstico principal mostró un mayor porcentaje para ictus (10.3%), EPOC (5.9%) e insuficiencia cardíaca (5.7%). En el análisis de la mortalidad de pacientes crónicos según el criterio alemán en el servicio de Medicina Interna la mortalidad fue mayor con un resultado estadísticamente significativo ($p < 0.0001$) para los pacientes que cumplían dicho criterio. Comparando la mortalidad en pacientes crónicos según la clasificación CIRS la mortalidad es mayor de manera estadísticamente significativa a partir de los 30 puntos. La estancia media de los pacientes que son éxitos durante

el ingreso es de 13.76 días, que es mayor de manera estadísticamente significativa frente a la estancia media de los pacientes vivos que es de 10.75 días. **CONCLUSIÓN:** La principal causa de mortalidad entre los pacientes ingresados fue ICTUS. La mortalidad es significativamente mayor en los pacientes clasificados como crónicos según el criterio alemán y según el CIRS. La estancia media de los pacientes que son éxitos durante el ingreso es mayor de manera estadísticamente significativa.

MORTALIDAD EN UN GRUPO DE PACIENTES CON INSUFICIENCIA CARDÍACA A SEGUIMIENTO AMBULATORIO.

Martínez Braña L, Rodríguez Cordero M, Mateo Mosquera LM, Valcárcel García MÁ, Fernández Hernández L, Rodríguez López MI, Lado Lado FL.
Servicio de Medicina Interna. Departamento de Medicina. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela.

OBJETIVOS: Evaluar la mortalidad y sus causas, así como los reingresos e influencia de los mismos en la supervivencia de una población ambulatoria de pacientes con insuficiencia cardíaca de etiología diversa.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se trata de un estudio observacional y retrospectivo en el que se incluyen 223 pacientes seguidos en una consulta específica de insuficiencia cardíaca (IC) de Medicina Interna de un hospital terciario, admitidos de forma consecutiva durante el período comprendido de enero de 2007 a abril de 2010 (39 meses). Se seleccionan los fallecidos en dicho período, siendo un total de 62 pacientes. La causa de muerte se divide en dos grupos: cardiovascular (insuficiencia cardíaca refractaria, muerte súbita, infarto agudo de miocardio y otras) y no cardiovascular (neumonía, sepsis, neoplasia y otras). Cuantificamos los reingresos desde la inclusión en nuestra consulta hasta el fin del seguimiento (fallecimiento o fin de estudio). Se recogen variables relacionadas con aspectos epidemiológicos y clínicos. Las variables cualitativas se expresan en porcentajes y las cuantitativas en forma de media. Para el análisis estadístico se utilizó el paquete software SPSS 11.0 para Windows.

RESULTADOS: Los 223 pacientes se siguen una media de 20.98 ± 9.53 meses (mínimo 0.80 y máximo 39.43). La media de supervivencia desde la primera consulta fue de 30.67 ± 0.88 meses, siendo la mediana de 14.5 meses. Los pacientes que reingresan (n83) sobreviven de media 26.43 ± 1.55 meses y los que no reingresan (n140), 33.27 ± 0.99 meses, siendo este resultado estadísticamente significativo ($p < 0.0001$). La mortalidad global es del 27,8%. 53,2% son varones y 46,8% mujeres, con una media de edad de 80.94 ± 7.07 años. La etiología más frecuente es la cardiopatía hipertensiva (49.9%), seguida de isquémica (21%), valvular (16.1%) y otras (13%). Dentro de las causas de éxitos conocidas (54.9%), predomina la cardiovascular (61.7%) [IC refractaria, 71.4%; muerte súbita, 4.3%; IAM, 4.8%; otras, 9.5%]. Dentro de causas no cardiovasculares (38.3%), neumonía 53.8%, sepsis 30.8%, neoplasias 7.7% y otras 7.7%.

DISCUSIÓN: La insuficiencia cardíaca tiene una alta tasa de mortalidad que incluso puede llegar a superar a la de muchas neoplasias malignas. Es la propia progresión de la enfermedad la que suele llevar a dicho desenlace a estos pacientes. En nuestra muestra, la mortalidad es casi de un 30%, ocurriendo mayoritariamente en varones de edad avanzada, siendo la principal etiología de IC la cardiopatía hipertensiva y en segundo lugar la cardiopatía isquémica. Entre los enfermos con causa de muerte conocida, predomina la etiología cardiovascular, fundamentalmente debida a IC refractaria. La media de supervivencia de estos pacientes es superior a 30 meses, aunque la mediana nos informa del alto grado de dispersión del evento. Los pacientes que reingresan más tienen menor supervivencia que aquellos que no lo hacen, siendo esta relación estadísticamente significativa.

CONCLUSIONES: La supervivencia en nuestra muestra es superior que en otras series previamente descritas, no obstante el pronóstico no mejora a pesar de las medidas terapéuticas actuales dado que la mortalidad sigue siendo elevada. Así mismo, la supervivencia se ve condicionada por el número de reingresos, con una relación inversa.

MOTIVOS DE INGRESO POR INFECCIÓN DE PIEL Y PARTES DE BLANDAS

Pérez-Rodríguez MT, Argibay A, Nodar A, Vázquez-Triñanes MC, González L, Villaverde I, Alonso M, Rodríguez A, Martínez A, Sopena B, César Martínez-Vázquez.
Unidad de Patología Infecciosa. Servicio de Medicina Interna. Hospital Xeral-Cies. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Vigo. Pontevedra

INTRODUCCIÓN-OBJETIVOS: La infección de piel y partes blandas (IPPB) constituye una de las patologías infecciosas más prevalentes, que generalmente presenta un curso clínico benigno y que evoluciona satisfactoriamente con tratamiento antibiótico ambulatorio. En la actualidad, el número de ingresos por IPPB ha aumentado significativamente y a pesar de que existen múltiples guías de manejo de esta patología, no se han establecido unos criterios de ingreso unificados. El objetivo del estudio fue analizar los motivos de ingreso de los pacientes con IPPB, así como su evolución clínica.

PACIENTES Y MÉTODO: De forma retrospectiva se revisaron todos los pacientes ingresados en el Complejo Hospitalario Universitario de Vigo entre el 1 de enero y el 31 de diciembre de 2009 en los que en el informe de alta figuraba como diagnóstico principal IPPB (celulitis, erisipela, absceso cutáneo, fascitis necrotizante). Se excluyeron los pacientes < 18 años, aquellos con infección de la herida quirúrgica y aquellos pacientes que fueron trasladados a otros centros.

RESULTADOS: Se identificaron 131 pacientes, 71 mujeres (54%) con 62 ± 18.8 años (rango 19-97). Los motivos de ingreso fueron: mala evolución con tratamiento antibiótico oral 40%, presencia de factores de riesgo 33%, extensión de la infección 14%, necesidad de drenaje quirúrgico 8%, sepsis 3%. Entre los pacientes que ingresaron por fracaso del tratamiento ambulatorio, el antibiótico más frecuentemente utilizado fue amoxicilina-clavulánico (72%), seguido de las quinolonas (26%), con una mediana de duración de tratamiento de 4 días (rango 1-30 días). Entre los factores de riesgo se encontraron: diabetes mellitus (33%), obesidad (28%), insuficiencia venosa crónica (19%), cirrosis (7%). Doce pacientes (28%) presentaban inmunosupresión: 3 artritis reumatoide a tratamiento con corticoides, 1 trasplante renal y 8 pacientes con neoplasia. Los cultivos de exudado, pus o hemocultivos fueron positivos en 28 pacientes (21%): 19 *S. aureus* (2 SAMR), 2 *S. pyogenes*, 4 bacilos Gram negativos, 2 flora mixta. Los hemocultivos fueron positivos en el 2% de los pacientes. La localización de la IPPB fue preferentemente en los miembros inferiores (105, 80%), seguido de los miembros superiores (21, 16%), cara (4, 3%) y región perianal (1, 1%). Las infecciones se presentaron como celulitis 75 (57%), absceso 13 (10%) e infección con factores de riesgo de complicación (ciPPB) 43 (33%). Según el tipo de infección se encontró una mayor duración del ingreso en aquellos pacientes con celulitis con ciPPB (14 ± 9.2 vs 10 ± 7.5 días, $p = 0.003$). La evolución clínica fue favorable en el 76% de los pacientes, fue necesario realizar cambio del tratamiento antibiótico por mala evolución en 25 pacientes (19%), 4 necesitaron un segundo drenaje quirúrgico y 2 fallecieron (uno con shock séptico y otro por complicaciones de su patología de base). En ningún paciente se produjo recidiva de la infección en los 30 días posteriores al alta. No se encontró ningún factor asociado a una mayor tasa de fracaso al tratamiento antibiótico empírico.

CONCLUSIONES: Las principales causas de ingreso por IPPB fueron la mala evolución con tratamiento antibiótico ambulatorio y la presencia de factores asociados entre los que destacaban diabetes, obesidad e inmunosupresión.

NEOPLASIAS NO DEFINITORIAS DE SIDA: UN NUEVO RETO EN LA ERA TARGA

Vilariño-Maneiro L, Álvarez-Díaz H, Mariño-Callejo A, Sánchez-Trigo S, Cainzos-Romero T, Sardina-Ferreiro R, Gómez-Buela I, García-Rodríguez JF.
Unidad de Enfermedades Infecciosas. Servicio de Medicina Interna. Área Sanitaria de Ferrol.

INTRODUCCIÓN: En la era del tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) se ha observado una disminución en la incidencia de los tumores definitivos de SIDA (fundamentalmente, sarcoma de Kaposi y linfoma no Hodgkin) y un aumento de las denominadas neoplasias no definitivas de SIDA (NNDS).

OBJETIVOS: Describir las características de los pacientes diagnosticados de NNDS en nuestra área sanitaria en la era TARGA.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio descriptivo, retrospectivo, de pacientes con diagnóstico de infección por el VIH y NNDS, desde 1996 hasta la actualidad. Para el análisis estadístico se utilizó el software SPSS v.19.

RESULTADOS: Se identificaron 25 pacientes, el 80% varones. La vía de transmisión fue parenteral en 19 (76%), sexual en 4 (16%), de ellos la mitad homosexual y desconocida en 2 (8%). 21 casos (84%) tenían ≤50 años. El 48% de los pacientes (12) estaban en un estadio C, según la clasificación de los CDC. El evento definitorio de SIDA fue la tuberculosis en un 33.3%, la neumonía por *Pc jiroveci* en un 25%, la toxoplasmosis cerebral en un 25% y el 16.7% para otras enfermedades oportunistas. La mediana del nadir de CD4 fue 100±103 (0-374) células/mm³. De los 25 pacientes, el 60% eran fumadores y en un 12% se asociaba exposición a tabaco y alcohol. El 44% estaba coinfectado por VHC y el 24% por VHB y VHC. De los 25 casos, 11 (44%) fueron neoplasias relacionadas con infección por otros virus (6 linfoma de Hodgkin -LH-, 2 carcinoma anal, 1 carcinoma de vulva, 1 carcinoma de ano-vulva y 1 hepatocarcinoma). Los 14 casos restantes (56%) fueron neoplasias no relacionadas con otras infecciones víricas (8 carcinomas de pulmón, 4 de laringe, 1 carcinoma pobremente diferenciado de origen desconocido con metástasis en iris y 1 leucemia aguda no linfocítica). En el total de casos, el 50% debutaron de forma diseminada. En el momento del diagnóstico de la neoplasia, la mediana de CD4 fue de 260±360 (6-1285) células/mm³, habiendo transcurrido una media de 12±6.8 (0-24) años desde el diagnóstico del VIH hasta el de la neoplasia. El 28% de los pacientes estaban tratados con 2 ITIAN+ITINAN; el 24%, 2 ITIAN+IP, el 24% otras pautas y el 24% no recibían ningún tratamiento. De los 8 casos de neoplasia de pulmón, el 37.5% (3) era adenocarcinoma, el 25% (2) carcinoma epidermoide, el 25% (2) indiferenciado y 12.5% (1) microcítico. De todos ellos, el 87.5% eran fumadores. De los 6 casos de LH, en el 33.3%, la estirpe fue celularidad mixta, en otro 33.3%, depleción linfocítica, en el 16.7%, esclerosis

nodular y hubo otro 16.7% desconocido. De todos los casos, el 66.7% (4) debutaron con síntomas B. Tres casos estaban coinfectados por VHC y 2 por VHC y VHB. En cuanto al tratamiento, el 32% de las neoplasias se trataron con quimioterapia y en un 24%, se realizó tratamiento quirúrgico. En el 28% se utilizaron distintas combinaciones de cirugía, quimioterapia y radioterapia, y en un 16% únicamente tratamiento sintomático. La mortalidad global relacionada con la neoplasia fue del 44%. De los pacientes diagnosticados de cáncer de pulmón, fallecieron el 62.5%.

CONCLUSIONES: Las NNDS más frecuentes en nuestra serie fueron el LH y el cáncer de pulmón, correspondiéndose con lo descrito en la literatura. Un alto porcentaje de pacientes era <50 años y estaba expuesto a hábitos tóxicos clásicamente relacionados con la aparición de neoplasias.

NEUROSARCOIDOSIS A PROPÓSITO DE UN CASO

Pesqueira P, Naveiro J, Rodríguez S, Gayol M, Balo S, Padin E, García F, Varela P, Framil M, Iglesias M.

Servicio de Medicina Interna H. Barbanza

Paciente de 67 años de edad. Alérgica a AAS y betalactámicos, intolerancia a AINEs. Antecedentes de Enfermedad de Parkinson de larga evolución, Sarcoidosis con Enfermedad pulmonar intersticial en tratamiento con corticoides. Ingresó en nuestro servicio por cuadro de infección respiratoria. Dado que presentaba TQ sinusal con palpitaciones, se determinan niveles de hormonas tiroideas con los siguientes hallazgos TSH de 0,110 µU/ml (0,4-4), tiroxina libre de 1,14 ng/dl (0,8-1,9) y triyodotironina de 150 ng/dl (82-179). Debido a la alteración del perfil tiroideo, y teniendo en cuenta que la sarcoidosis puede afectar al hipotálamo y a la hipófisis, se procedió a efectuar un estudio hormonal, comprobándose FSH y LH ligeramente disminuidas y aumento de PRL. Debido a que se comprobó la presencia de una disminución de la secreción hormonal de las hormonas hipofisarias anteriores se procedió a la realización de RNM que confirma la presencia de un granuloma en tallo hipofisari (se adjunta imagen). Se diagnóstica de hipopituitarismo secundario a sarcoidosis iniciándose tratamiento sustitutivo y aumentando dosis de corticoterapia basal con respuesta parcial como es típico en esta patología. La neurosarcoidosis se presenta en 5 a 26% de los pacientes con sarcoidosis. Las manifestaciones neurológicas son diversas dependiendo de la localización de las lesiones.

PANCITOPENIA ASOCIADA A INFECCIÓN POR PARVOVIRUS B19.

Novoa Lamazares L, Rodríguez S, Sanjurjo Rivo A, Arca Blanco A, Araújo Fernández S, Enríquez Gómez H, De la Fuente Aguado J.
Medicina Interna. POVISA. VIGO.

INTRODUCCIÓN: La infección por parvovirus B19 es responsable del eritema infeccioso o "quinta enfermedad" en la infancia. En adultos resulta infrecuente y en la mayor parte de los casos, asintomática. A pesar de ello, puede producir poliartritis aguda simétrica y fundamentalmente aplasia de serie roja por diversos mecanismos patogénicos en la médula ósea, donde se considera patogénica la presencia de pronormoblastos. Este proceso puede ser leve y autolimitado en personas inmunocompetentes, no obstante puede precipitar crisis aplásicas transitorias si existen trastornos hemolíticos de base o en situaciones como hemorragia o trasplante de órganos. La leucopenia y trombocitopenia por parvovirus B19 pueden ser la manifestación principal de esta enfermedad en adultos, siendo en general transitorias, aunque se han documentado casos de púrpura trombocitopénica idiopática y púrpura de Schonlein-Henoch una vez resuelta la infección. En inmunocompetentes el diagnóstico puede realizarse por la detección de anticuerpos específicos frente a proteínas estructurales del virus y en esta población la enfermedad generalmente se autolimita sin necesidad de tratamiento.

Caso clínico: Mujer de 39 años que presenta cuadro de cinco días de evolución de astenia progresiva que se acompaña en las últimas 48 horas de registros febriles de 38.5°C sin clínica asociada. Carece de antecedentes médicos de interés, aunque refiere que hace una semana su hija de 8 años padeció eritema infeccioso o "enfermedad de la bofetada". Durante el ingreso, excepto la fiebre, la exploración física fue normal. En el análisis de sangre se objetivó bicitopenia a expensas de leucopenia (1730 leucocitos/mm³) y plaquetopenia (123000 plaquetas/mm³) con niveles normales de hemoglobina. Se inició tratamiento antibiótico empírico con Levofloxacino. Se realizó TAC toraco-abdominal sin alteraciones. Se obtuvieron hemo, urocultivo y antígeno de Legionella en orina que fueron negativos. La evolución del cuadro clínico fue satisfactoria, manteniéndose afebril 48 horas después del ingreso, con mejoría progresiva de la sintomatología y recuperación de las cifras de leucocitos y plaquetas, por lo que se decidió el alta. Posteriormente se recibió serología con Ig M positiva para parvovirus B19, demostrándose seroconversión. Las serologías para mycoplasma, coxiella y clamidia fueron negativas.

CONCLUSIONES: La infección por parvovirus B19 es una causa poco frecuente de leucopenia y trombocitopenia en el adulto pero debemos considerarla en el estudio de pacientes con trastornos hematológicos.

PANCREATITIS INDUCIDA POR TIGECICLINA

Martínez-Vidal A, Rodríguez-Gómez A, Villaverde I, Vázquez-Triñanes C, González-González L, Vaqueiro I, Alonso M, Pérez MT, Argibay AB, Rivera A, Portela D, Nodar A, Martínez-Vázquez C. Hospital Xeral de Vigo. Servicio de Medicina interna. Unidad de E.Infecciosas

INTRODUCCIÓN: La tigeciclina es un fármaco de administración endovenosa que forma parte de una nueva familia de antibióticos de amplio espectro, las gliciliclinas. Es activa frente a patógenos gram-positivos, gram-negativos y anaerobios, incluyendo microorganismos multiresistentes excepto *Pseudomonas* spp y *Proteus* spp. Ha sido indicada en el tratamiento de infecciones complicadas de piel y tejidos blandos o intraabdominales.

OBJETIVOS: Presentamos una paciente ingresada por celulitis en MII a tratamiento con Tigeciclina que desarrolló pancreatitis aguda.

RESULTADOS: Mujer de 79 años con antecedentes de DM insulino-dependiente desde hacía 20 años e HTA que ingresó por clínica de edema, eritema y dolor en miembro inferior izquierdo siendo diagnosticada de celulitis. Se inició tratamiento empírico con amoxicilina-clavulánico y ciprofloxacino. Tras varios días de tratamiento persistían los signos inflamatorios e intenso dolor por lo que se solicitó RMN en la que se evidenciaron datos de inflamación en partes blandas profundas. Se modificó tratamiento por tigeciclina con muy buena evolución clínica. El día 21 de tratamiento con dicho fármaco la paciente comenzó con cuadro de náuseas y vómitos alimentarios que no mejoraron con tratamiento sintomático desarrollando además dolor epigástrico y deterioro del estado general. A la exploración, el abdomen era depresible e insensiblemente doloroso a la palpación de forma difusa, más acusado en epigastrio. En analítica solicitada destacaba intensa leucocitosis con desviación a la izquierda, GOT 82 UI/L, GPT 107UI/L, GGT 201, FA 505 y discreta elevación de la amilasa. La TC abdominal demostró una alteración de la grasa peripancreática y de la raíz del mesenterio compatibles con pancreatitis aguda, hallazgos que se confirmaron en RMN, con la que se descartó patología en la vía biliar. Tras la retirada de tigeciclina y con medidas convencionales la paciente evolucionó favorablemente de su clínica digestiva.

DISCUSIÓN: La pancreatitis inducida por fármacos tiene una incidencia tan solo del 0.1-2%. Entre los fármacos relacionados con esta patología destacan isoniazida, macrólidos, IECAS, metronidazol y tetraciclinas. En el caso de la tigeciclina los efectos adversos más frecuentes son las náuseas y vómitos (20-45%), precisando tratamiento sintomático en un 30% de los casos y retirada en un 4%. El desarrollo de pancreatitis estimado es de 0.1-1%. La forma de eliminación de la tigeciclina es principalmente biliar (59%) y la cantidad en bilis es 500 veces mayor que en plasma lo que podría explicar la toxicidad pancreática de este fármaco. En los pocos casos publicados, incluida nuestra paciente, todos referían náuseas y dolor abdominal tras el inicio de tratamiento con tigeciclina y la clínica se resolvió en 2-5 días tras suspender el fármaco. En nuestra paciente el cuadro se desarrolló a los 21 días, aunque lo habitual es que aparezca entre la primera y segunda semana. Se ha observado además que ningún caso de pancreatitis aguda documentado hasta ahora se ha asociado a complicaciones a largo plazo.

CONCLUSIONES: Esta patología es considerada una complicación infrecuente de este fármaco. A pesar de que no hay un consenso para realizar controles de lipasa y amilasa de forma sistemática en pacientes en tratamiento con tigeciclina, consideramos que sería recomendable realizarlos cuando exista una sospecha clínica

PSEUDOMIXOMA PERITONEAL

Martínez-Vidal A, Rodríguez-Gómez A, Villaverde I, Vázquez-Triñanes C, González-González L, Vaqueiro I, Alonso M, Nodar A, Argibay AB, Pérez MT, Martínez-Vázquez C. Hospital Xeral de Vigo. Servicio de Medicina Interna.

OBJETIVOS: El pseudomixoma peritoneal es una patología rara caracterizada por la presencia en cavidad peritoneal de colecciones de contenido mucinoso. El objetivo es presentar el caso de una paciente con pseudomixoma peritoneal secundario a un adenocarcinoma mucinoso de apéndice de bajo grado.

MATERIAL Y MÉTODO: Presentación de un caso y revisión de la literatura.

RESULTADOS: Mujer de 69 años, en el estudio de disnea y eosinofilia en sangre periférica se realizó un TC torácico en el que se detectaron unas lesiones peritoneales, que en un TC de control, realizado varias semanas después presentaban un rápido crecimiento, sin lesiones aparentes a nivel ovárico, por lo que se decidió ingreso para estudio. La exploración física era anodina y en la analítica destacaba un CEA de 33.3 ng/ml y reactantes de fase aguda elevados. Se realizó paracentesis diagnóstica obteniéndose material mucoso. Ante la sospecha de pseudomixoma peritoneal se realizó laparotomía exploradora, detectándose un apéndice gangrenoso y perforado y gran cantidad de mucina en cavidad abdominal y pélvica (3 litros) que se extrajo. La anatomía patológica demostró la existencia de un adenocarcinoma mucinoso bien diferenciado de apéndice con presencia de puntos de ruptura en su pared e implantes peritoneales de contenido gelatinoso, o lo que es lo mismo "Pseudomyxoma peritonei". La paciente fue remitida a Oncología para seguimiento.

DISCUSIÓN: El pseudomixoma peritoneal es una entidad clínica poco frecuente que se caracteriza por colecciones difusas de material gelatinoso en abdomen

y pelvis, además de implantes mucinosos en la cavidad peritoneal. Es más común en las mujeres y se encuentra de forma incidental en aproximadamente 2/10.000 laparotomías. Se relaciona, en la mayoría de los casos con la diseminación intraperitoneal de un cistoadenoma mucinoso de ovario o apéndice, como en nuestro caso, pero también se puede relacionar con tumores en otras localizaciones. A medida que el tumor crece, se ocluye la luz, se acumula el moco, que termina por romper la superficie del órgano primario, dando lugar a una siembra de células productoras de moco que proliferan de forma ilimitada. El síntoma de presentación más frecuente es el aumento del perímetro abdominal. El tratamiento de primera elección es la cirugía de reducción de la masa tumoral combinada con quimioterapia intraperitoneal hipertérmica, pero ésta no se realiza en la mayoría de los hospitales. Cuando la cirugía no es completa, empeora el pronóstico. Se estima que la supervivencia media de este tumor oscila entre el 32-85% a los 5 años. La recurrencia del cuadro es frecuente (en torno a un 76% según algunos autores) y depende tanto de la localización del tumor, como del grado histológico. Los marcadores tumorales como el CEA, CA 19-9 y CA 125 pueden ser útiles para el seguimiento post-tratamiento en pacientes con enfermedad avanzada.

CONCLUSIONES: El pseudomixoma peritoneal es una patología infrecuente que debe sospecharse en pacientes con ascitis mucinosa. Se relaciona con tumores tanto benignos como malignos de localización en apéndice u ovario.

POLINEUROPATÍA AMILOIDÓTICA FAMILIAR TIPO 1 DE ANDRADE: SERIE DE 4 CASOS

Enríquez Gómez H, Araujo Fernández S, Arca Blanco A, Novoa Lamazares L, González Vázquez L, Sánchez Conde P, Durán Muñoz O, De La Fuente Aguado J. Servicio de Medicina Interna. Hospital Povisa. Vigo.

INTRODUCCIÓN: La polineuropatía amiloidótica familiar (PAF) fue descrita en 1939 en el norte de Portugal por Corino de Andrade, como una amiloidosis sistémica de herencia autosómica dominante, de sintomatología fundamentalmente neurológica y de presentación en edades medias de la vida. Se caracteriza por una neuropatía periférica progresiva y neuropatía autonómica con depósitos sistémicos y neurales de amiloide.

OBJETIVOS: Describir las características de esta enfermedad basándonos en 3 casos diagnosticados en el servicio de Medicina Interna del Hospital Povisa y otro caso seguido en consultas externas por ser portador asintomático de la mutación.

RESULTADOS: CASO1: Varón diagnosticado a los 28 años tras clínica de 2 años de evolución de pérdida ponderal (aproximadamente 12 Kg), con malestar gástrico y sensación de plenitud postprandial así como astenia y sensación de "pesadez" en MMII. Antecedentes familiares: abuela y tía maternas afectas de PAF. Pruebas complementarias: Electromiograma (EMG) de MMII: Datos compatibles con polineuropatía sensitivo-motora leve de tipo desmielinizante. Biopsia de grasa subcutánea: negativa. Biopsia de nervio sural: neuropatía de tipo desmielinizante, sin evidencia de depósitos de amiloide. Biopsia de mucosa oral: depósito de material amiloide resistente a permanganato potásico. Estudio genético: se detecta la mutación Val 30 Met en heterocigosis. Evolución: Sometido a trasplante hepático en Marzo de 2011, pendiente de consulta.

CASO2: Mujer diagnosticada a los 30 años con clínica ocasional de parestesias en ambos pies y deposiciones diarreicas con dolor tipo cólico autolimitadas. Antecedentes familiares: Madre portadora de PAF y sobrino afecto de PAF. Pruebas complementarias: EMG de MMII: Polineuropatía sensitivo-motora de tipo axonal. Biopsia de mucosa labial: negativa. Biopsia de nervio sural: Neuropatía amiloidótica transtirretina positiva. Estudio genético: se detecta mutación Val 30 Met en heterocigosis. Evolución: pendiente de trasplante hepático.

CASO 3: Varón, natural del Norte de Portugal, diagnosticado a los 32 años tras clínica de 4 meses de evolución de disestesias en el 4º y 5º dedos de pie izquierdo con evolución hacia dorso de pies y tobillos, disestesias en región anal, debilidad de MMII, astenia y estreñimiento. Antecedentes familiares: abuelo y tío paternos con probable polineuropatía. Pruebas complementarias: EMG de MMII: Polineuropatía sensitivo-motora de tipo mixto (axonal y desmielinizante). Biopsia de nervio sural: amiloidosis con positividad para la transtirretina. Estudio genético: positivo. Evolución: tras trasplante hepático mejoría de las disestesias y de la sintomatología autonómica.

CASO 4: Varón de 52 años con padre afecto de PAF, y portador asintomático de la mutación por lo que es seguido en consultas externas.

CONCLUSIONES: La observación de los depósitos de amiloide con captación inmunohistoquímica específica y la presencia de las mutaciones características permiten el diagnóstico. El depósito de amiloide es parcheado, por lo que, como ocurrió en uno de nuestros pacientes, la biopsia de nervio sural puede ser negativa, dificultando la sospecha clínica. De herencia autosómica dominante, la mayoría de los pacientes son heterocigotos, al igual que ocurre en nuestra serie. En nuestra experiencia, como en la recogida en la literatura, no todos los portadores de la mutación desarrollarán la enfermedad. El tratamiento de elección es el trasplante hepático, que debe realizarse de forma precoz ya que la morbi-mortalidad postrasplante aumenta considerablemente con el tiempo de evolución de la enfermedad.

OSTEOARTROPATÍA HIPERTRÓFICA COMO DEBUT DE UN ANGIOSARCOMA PULMONAR PRIMARIO

Araújo Fernández S, Fernández Fernández FJ, Enríquez Gómez H, Novoa Llamazares L, Arca Blanco A, De la Fuente Aguado J. POVISA. Medicina Interna.

INTRODUCCIÓN: EL angiosarcoma es una neoplasia muy poco frecuente (<1% de los sarcomas). La afectación pulmonar no es habitual y suele ser debida a metástasis. El diagnóstico de un angiosarcoma pulmonar primario es extremadamente raro.

La osteoartropatía hipertrofica (OAH), también conocida como enfermedad de Bamberger-Marie, se asocia en un 80% a neoplasias de pulmón y se caracteriza por crecimiento óseo subperióstico, acropaquias y artralgias.

Realizamos la descripción del siguiente caso clínico, ya que se trata del primer paciente documentado con un angiosarcoma pulmonar primario que debuta como una OAH.

CASO CLÍNICO: Varón de 35 años, con antecedentes de estenosis pulmonar y comunicación interventricular corregida a los 4 años con una pequeña comunicación interventricular residual, que ingresa por un cuadro de 5 meses de evolución de edemas de miembros inferiores y manos con dolores articulares y óseos asociados, tanto en reposo como en movimiento. En la exploración física se evidenció crecimiento de partes acras, sin acropaquias, como única alteración. Se realizaron análisis de sangre, en los que únicamente destacaba la existencia de elevación de reactantes de fase aguda. Se completó una evaluación cardiológica mediante ecocardiografía y RM, descartándose la existencia de shunt interventricular. En la Rx simple y posteriormente en la gammagrafía ósea se evidenció una reacción perióstica en todos los huesos largos que era compatible con una OAH. Ante la existencia de dicha OAH se realizó una TC de tórax, en la que se apreció una lesión en LID que rodeaba los bronquios segmentarios y estructuras vasculares. En la PET con 18F-FDG se comportó como un foco de hipermetabolismo patológico. Se realizaron posteriormente 2 broncoscopias, con signos inflamatorios agudos y sangrado tras biopsia transbronquial que precisó adrenalina para su contención, si bien las muestras fueron negativas para malignidad. Por este motivo se procedió a intervención quirúrgica mediante bilobectomía inferior y media con linfadenectomía hilar e interlobar. El estudio histológico concluyó la existencia de un angiosarcoma pulmonar primario.

DISCUSIÓN: El angiosarcoma es un tumor vascular maligno poco frecuente que afecta predominantemente a varones (3:1) con mayor incidencia a partir de los 60 años. La afectación pulmonar, habitualmente en forma de enfermedad metastásica, es rara, pero todavía lo es más la afectación primaria, con menos de 20 casos descritos. El síntoma de presentación más frecuente es la hemoptisis (50%); sin embargo, hasta en un 20% de los casos están asintomáticos. Radiológicamente, lo más frecuente es que se presente como múltiples imágenes nodulares. A pesar del tratamiento con QTP, RDT y cirugía el pronóstico es malo. La osteoartropatía hipertrofica es una entidad clínica muy poco frecuente que puede ser primaria o secundaria, asociada frecuentemente a neoplasias pulmonares (80%), aunque también puede ser secundaria a enfermedades infecciosas, cardiopatías congénitas cianóticas o enfermedades abdominales. El diagnóstico se basa en la clínica y en los hallazgos radiológicos que evidencian formación perióstica del hueso. El tratamiento de la causa primaria provoca la regresión de los síntomas.

CONCLUSIONES: La OAH se asocia frecuentemente con cáncer de pulmón, por lo que su diagnóstico obliga a descartar una neoplasia pulmonar.

PACIENTE CON ESCLEROSIS SÍTÉMICA DIFUSA Y AFECTACIÓN CARDÍACA SEVERA.

Lamas JL¹, Sopena B², Vázquez C², Freire MC², Rivera A², Longueira R¹, Pazos N¹, Fernández C¹, Martínez-Vázquez C¹.

¹Servicio de Hospitalización a Domicilio de Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. ²Unidad de Trombosis y Vasculitis. Servicio de Medicina Interna del Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

INTRODUCCIÓN: Se ha estimado que la prevalencia de afectación miocárdica sintomática en pacientes con esclerosis sistémica se sitúa en torno al 20-25% (70% si se incluyen las formas subclínicas). Sin embargo, la afectación miocárdica severa como cuadro predominante en las fases iniciales de la enfermedad es extremadamente rara. Su presencia confiere un peor pronóstico, estimándose una mortalidad del 70% a los 5 años.

OBJETIVOS: Nuestro objetivo con esta comunicación es poner en relieve la posibilidad de afectación cardíaca severa en pacientes con esclerosis sistémica.

MATERIAL Y MÉTODO: Presentamos un caso de esclerosis sistémica difusa en un varón joven que desarrolló una afectación miocárdica severa de forma precoz y progresiva sin respuesta al tratamiento instaurado.

RESULTADOS: Se trata de un varón de 46 años, marmolista de profesión, con antecedentes de dislipemia, diagnosticado en 2006 de enfermedad del tejido conectivo indeterminado por poliartalgias migratorias con leucopenia y ANA a título 1/1280. En 2009 ingresó en cardiología para estudio de palpitations, objetivándose en el estudio la presencia de arritmias ventriculares (CVP y rachas cortas de TVNS), siendo dado de alta con tratamiento betabloqueante. Ese mismo

año fue diagnosticado de silicosis pulmonar mediante estudio con TC torácica y biopsia transbronquial. En Abril de 2010 ingresa en Medicina Interna siendo diagnosticado de esclerosis sistémica difusa por fenómeno de Raynaud severo, engrosamiento cutáneo en extremidades y cara, capilaroscopia muy sugestiva, ERGE severa y ANA positivos a título 1/2480. En dicho ingreso se demostró la presencia de afectación cardíaca con elevación persistente de troponinas y ecocardiograma y cardio-RMN que demostraron la presencia de fibrosis miocárdica con focos de miositis y afectación predominante de ventrículo derecho. No se objetivó depresión de la FEVI. Se realizó también coronariografía que demostró lesión en DA proximal de 45-50%. Se realizó también estudio electrofisiológico por la presencia en el ECG de bloqueo AV de alto grado, presentando un episodio de flutter ventricular sincopal, implantándose posteriormente un DAI. Se inició tratamiento con antiagregación, ARA-II, se reintrodujo tratamiento betabloqueante (que el paciente había abandonado) y se asociaron corticoides a dosis bajas y micofenolato mofetilo para intentar controlar el componente de miocarditis, mejorando significativamente el fenómeno de Raynaud, la enfermedad por reflujo y el engrosamiento cutáneo. Sin embargo, en Julio de 2010 el paciente reingresa por cuadro de insuficiencia cardíaca, objetivándose depresión de la FEVI (26%), ante lo cual se realizó upgrading DAI-TRC y se remitió al paciente para valoración de trasplante cardíaco en la Unidad de Insuficiencia Cardíaca del CHUAC. Actualmente el paciente presenta una insuficiencia cardíaca estadio D en NYHA III-IV y ha sido incluido en lista de espera de trasplante cardíaco en Marzo de 2011.

CONCLUSIONES: La esclerosis sistémica puede asociarse en sus fases iniciales a afectación cardíaca severa y progresiva, siendo este hecho infrecuente. A pesar de tratamiento inmunosupresor intensivo la afectación cardíaca del paciente que presentamos progresó de forma extremadamente rápida, estando pendiente actualmente de trasplante cardíaco, cuya evolución en pacientes con esta patología se desconoce. Consideramos fundamental profundizar en el conocimiento de la cardiopatía asociada a esclerosis sistémica con el objetivo de mejorar nuestras estrategias terapéuticas.

PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA E HIPERTROFIA PAROTÍDEA: UNA PRESENTACIÓN INFRECUENTE DE SARCOIDOSIS.

Trigás-Ferrín M, Ferreira-González L, Cainzos-Romero T, Pastor-Rubín E, Suárez-Sambade D, Hospital Arquitecto Marcide.Ferrol.Servicio Medicina Interna

OBJETIVOS: La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa sistémica de etiología desconocida. Su presentación clínica es muy variable y obliga a realizar el diagnóstico diferencial con otras entidades. Presentamos un caso clínico de sarcoidosis que debutó con afectación extrapulmonar y afectación ganglionar severa y que se remitió al hospital con sospecha de síndrome linfoproliferativo. Nos proponemos revisar sus diferentes manifestaciones clínicas y diagnóstico.

RESULTADOS: Mujer de 33 años sin antecedentes de interés, excepto historia de aftas orales de años de evolución. Cuatro meses antes de su ingreso había presentado parálisis periférica del nervio facial izquierdo que mejoró parcialmente tras completar ciclo de tratamiento con esteroides durante 20 días. Al cabo de un mes, comienza con agrandamiento progresivo de la glándula parótida izquierda, no doloroso, asociado a astenia intensa y sudoración de predominio nocturno. Posteriormente, en los dos meses previos al ingreso, presenta lesiones nodulares, muy dolorosas, localizadas a nivel anterior de ambas piernas y artralgia recurrente en la rodilla izquierda. En la anamnesis dirigida no refería clínica respiratoria, fiebre ni otra sintomatología por aparatos. En la exploración física destacaba hipertrofia importante de la glándula parótida izquierda, que resultaba dura al tacto, no dolorosa, ausencia de adenopatías periféricas, paresia facial periférica izquierda y hepatomegalia de dos traveses. Destacaba en miembros inferiores la existencia de lesiones nodulares subcutáneas sugestivas de eritema nodoso. Los análisis de laboratorio mostraban leucopenia (5050) con linfopenia y función renal, GOT, GPT, GGT, proteinograma e Igs normales. El valor de la ECA estaba elevado (95.6). Se realizó estudio de autoinmunidad y estudio serológico que fueron negativos. En la radiografía de tórax se apreciaba agrandamiento hilar bilateral y en TC toraco-abdominal, extensa afectación ganglionar con grandes adenopatías hiliares bilaterales, adenopatías mediastínicas, nódulos pulmonares milimétricos de predominio en LSI y hepatoesplenomegalia de pequeño tamaño. Se realizaron pruebas de función respiratoria que revelaron patrón obstructivo leve y difusión moderadamente afectada (FVC 88.7%, FEV1 71%, IT 69, DLCO 52%, DLCO/VA 52%). Se desestimó la biopsia de la glándula parótida izquierda por afectación de nervio facial. En la broncoscopia presentaba gran afectación inflamatoria endobronquial, fundamentalmente a nivel de BPI, con lesión estenótica leve. Se realizó biopsia de dicha lesión –sin evidencia de granulomas–, lavado broncoalveolar -T4 68%, T8 20%, T4/T8 3.4%–, se tomaron muestras para microbiología –negativas– y biopsia transbronquial que confirmó la presencia de granulomas no caseificantes. Se indicó tratamiento con prednisona oral y corticoides inhalados con mejoría clínica, salvo desarrollo en su evolución de vasculitis retiniana periférica.

DISCUSIÓN: La sarcoidosis afecta principalmente a individuos jóvenes, entre los 10 y 40 años en el 80% de los casos. La afectación pulmonar ocurre en el 90% de los casos y un 50% se diagnostican de forma casual por los hallazgos

radiológicos. La afectación endobronquial es menos frecuente (40% en estadio I y 70% en estadios II y III) y habitualmente asintomática². La afectación extrapulmonar ocurre en un 30% de los casos, siendo más frecuente en mujeres la afectación ocular y neurológica. La afectación cutánea ocurre en un 25% de los casos siendo la forma más frecuente la aparición de erupción maculopapular. La hipertrofia no dolorosa de glándulas salivares es poco frecuente (4%) y la afectación del nervio facial aparece en un 25-50% de pacientes con afectación neurológica (5% del total) y puede ser unilateral, bilateral o recurrente³. El diagnóstico definitivo requiere la presencia de un cuadro clínico o radiológico compatible, la exclusión de otras enfermedades y la detección en los tejidos de granulomas no caseificantes. Los valores de ECA y el lavado broncoalveolar apoyan el diagnóstico.

CONCLUSIONES: La afectación extrapulmonar como síntoma inicial puede retrasar el diagnóstico de sarcoidosis. Es obligado realizar el diagnóstico diferencial con otras entidades y demostrar mediante biopsia del órgano afecto, preferentemente el pulmón, la presencia de granulomas típicos.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Thomas KW. Sarcoidosis. JAMA 2003; 289: 3300
2. Polychronopoulos VS. Airway involvement in sarcoidosis. Chest 2009; 136: 1371
3. Burns TM. Neurosarcoidosis Arch Neurol 2003; 60:1166

PATOLOGÍA INFECCIOSA EN UNA UNIDAD DE HOSPITALIZACIÓN A DOMICILIO EN VIGO

C. Fernández Méndez, N. Pazos Otero, R. Longueira Suarez, J.L. Lamas Ferreiro, J. I. Benito García, L. Amador Barciela

CHUVI- Unidad de Hospitalización a Domicilio

INTRODUCCIÓN: La patología infecciosa supone un porcentaje importante de las interconsultas que se reciben en las Unidades de Hospitalización a domicilio (HADO), ya sea para tratamiento antibiótico íntegro o continuación de pautas iniciadas en unidades de hospitalización convencional.

OBJETIVOS: Caracterizar aquellos pacientes que ingresan en nuestra unidad cuyo motivo de ingreso principal ha sido patología infecciosa. Clasificar dicha patología según el foco de infección, gérmenes responsables y tratamiento antibiótico instaurado. Por último, evaluar la evolución de dichos pacientes.

MATERIAL Y MÉTODO: Análisis de historiales clínicos de los pacientes ingresados en nuestra unidad en el período comprendido entre el 1 de abril y el 30 de Junio de 2010.

RESULTADOS: Durante el período a estudio se han cuantificado 30 pacientes cuyo motivo de ingreso principal fue la patología infecciosa. De ellos 17 (56.66%) fueron varones y 13 (43.33%) mujeres. La edad media fue 71.56 años y la estancia media 18.70 días. En cuanto a su evolución 23 de ellos (76.6%) fueron dados de alta con resolución del proceso causal, 3 (10%) precisaron reingreso en hospitalización convencional y otros 3 (10%) fueron éxitos. El motivo fundamental de reingreso fue la identificación de gérmenes multirresistentes que precisaron terapia antibiótica con posología cada 8-12 horas. El porcentaje de éxitos se relacionó con la patología de base en todos los casos.

Se recogieron las siguientes infecciones: Infecciones de vías respiratorias bajas no neumónica (16.66%), neumónica (6.66%), infecciones intradomiales (6.66%), urinarias (40%), osteoarticulares (13.33%), de piel y partes blandas (6.66%), sistema nervioso central (3.33%) y endocarditis (6.66%). En cuanto a los microorganismos responsables en el 30% de los casos no se identificó. Los más frecuentemente aislados fueron: Pseudomonas aeruginosa multirresistente, Escherichia coli BLEE, Staphylococcus aureus meticilina resistente.

CONCLUSIONES: Los pacientes ingresados en HADO para tratamiento de patología infecciosa constituyen un grupo de edad avanzada y por tanto con pluriopatología inherente a la misma. Se aíslan fundamentalmente microorganismos multirresistentes, a pesar de lo cual el tratamiento domiciliario permite una alta tasa de curación con una estancia media que no difiere significativamente de las reportadas por otras unidades de hospitalización a domicilio.

PLEUROPERICARDITIS AGUDA EN EL SÍNDROME DE CHURG- STRAUSS

Vázquez-Triñanes C, Sopena B, Martínez-Vidal A, Vaqueiro I, Villaverde I, Argibay A, Rivera A, Maure B, Freire MC, Martínez-Vázquez C

Servicio de Medicina Interna-Unidad de Trombosis y Vasculitis. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Vigo (Pontevedra)

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO: El síndrome de Churg-Strauss (SCS) o granulomatosis alérgica, es una vasculitis de pequeño vaso descrita por primera vez en 1951 cuya etiología permanece desconocida. Su incidencia de 0.11-2.6 casos por millón de habitantes y año, la hacen la menos frecuente de todas las vasculitis, calculándose que supone el 3% de las vasculitis sistémicas. Un 40% de los pacientes con SCS tendrán ANCA positivos. Entre los pacientes ANCA negativos se ha descrito con mayor frecuencia la afectación cardiológica que, en presencia de miocarditis, confiere al SCS una mayor gravedad clínica.

La pericarditis aguda, asociada al derrame pleural es infrecuente habiéndose descrito en <3% de los SCS.

MATERIAL Y MÉTODO: Se describe un caso de pleuropericarditis aguda en un paciente con SCS detallándose las características del líquido pleural y la evolución clínica.

RESULTADOS: Varón de 35 años sin hábitos tóxicos, diagnosticado de rinitis perenne y asma intermitente con sensibilización a ácaros de polvo doméstico y almacén y epitelio de gato a la edad de 32 años. Diagnosticado de SCS en febrero/2007 en la Unidad TYV por cumplir 4 criterios diagnósticos: asma, eosinofilia > 1500 (>10%), infiltrados pulmonares transitorios opacificación de los senos paranasales con ANCA negativos. Se trató con azatioprina y prednisona con excelente evolución y normalización del número de eosinófilos. En la actualidad estaba con 5 mg/día de dacortín, 50 mg/día de inmmurel y corticoides inhalados. Unas 3 semanas antes de acudir a urgencias, en un hemograma de rutina, estando asintomático, se detectó eosinofilia importante (4880 cel/mm³). Siguió haciendo su actividad habitual, cuidando a su hijo y practicando surf. El 13/febrero/2011 vino a Urgencias por dolor precordial que empeoraba en decúbito. No fiebre, tos ni disnea. La exploración física mostró: Tª 35.8°C, satO₂ respirando aire ambiente 98%. No lesiones cutáneas. Auscultación cardiaca normal. Auscultación pulmonar hipofonésica en ambas bases sin transmisión de vibraciones vocales, no silbancias. Resto de la exploración normal. En la analítica destacaba: Leucocitos 12860 (49% N, 5% L, 4% M, 41% E. Eosinófilos totales 5230 células/mm³); Hb. 14.3; VCM 84; Plaquetas 263000. Proteína C reactiva 18.8 y VSG 51 mm/h. ANCA negativos. Troponina Ic seriadas normales. EKG normal. La Rx de tórax mostró cardiomegalia con derrame pleural bilateral. Toracocentesis: Líquido amarillo pajizo. Leuc. 1540 (83% Eosinófilos, 9% PMN, 8% MN); Gluc. 36; Prot. T. 7.10; ADA 28.8; LDH 839. Cultivo ordinario: estéril. No se observaban BAAR y la amplificación para Mycobacterium complex fue negativa. Un TC torácico mostró derrame pleural bilateral de moderada cuantía sin evidencia de patología parenquimatosa pulmonar en el momento actual. Derrame pericárdico de moderada cuantía. Ecocardiograma ventrículo izquierdo. de diámetros, grosor de paredes, función sistólica y contractilidad: normales. Derrame pericárdico ligero-moderado. Diámetros y comportamiento inspiratorio normales. PSAP normal. Se inició tratamiento con prednisona a dosis elevadas y azatioprina 1.5 mg/Kg/día. A la semana de tratamiento estaba sintomático csin eosinofilia en sangre periférica.

CONCLUSIONES: La eosinofilia periférica puede preceder las reactivaciones y complicaciones sistémicas del SCS. La presencia de abundantes eosinófilos en el líquido pericárdico o pleural tienen utilidad diagnóstica. La pericarditis aislada, sin miocarditis, responde rápidamente al tratamiento con corticoides.

PRESENTADORES TARDÍOS EN LA INFECCIÓN POR EL VIH: WAR- NING PARA UN DIAGNÓSTICO ACTIVO PRECOZ

Vilariño-Maneiro L, Álvarez-Díaz H, Mariño-Callejo A, Sánchez-Trigo S, Cainzos-Romero T, Sardina-Ferreiro R, Gómez-Buella I, García-Rodríguez JF

Unidad de Enfermedades Infecciosas. Servicio de Medicina Interna. Área Sanitaria de Ferrol.

INTRODUCCIÓN: La presentación tardía de la infección por el VIH conlleva una peor respuesta inmuno-viológica tras el inicio del tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA), un incremento del riesgo de transmisibilidad y de los costes económicos.

OBJETIVOS: Describir las características de los pacientes que cumplen criterios de presentador tardío en nuestra área sanitaria.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio descriptivo, retrospectivo, de pacientes con diagnóstico de infección por el VIH en fase tardía, durante el período comprendido entre el 1 de enero de 2004 y el 30 de septiembre de 2010, en un área sanitaria que abarca una población de 210000 habitantes. Se ha considerado presentador tardío aquel paciente con infección por el VIH que se diagnostica con CD4 inferior a 350 células/mm³ o un evento definitorio de SIDA al diagnóstico. Para el análisis estadístico se utilizó el software SPSS v.19.

RESULTADOS: Se identificaron un total de 49 pacientes, con una incidencia acumulada en el período y área estudiados, de 23 por 100.000 personas. La mayoría (40 casos, 81.6%) eran varones. La edad media al diagnóstico del VIH fue 41±10 (23-66) años, siendo la vía de transmisión mayoritaria la sexual con 20 casos (40.8%), 13 de los cuales fueron heterosexuales. La mediana de CD4 al diagnóstico fue de 81±104 (4-333) células/mm³. 18/49 (36.7%) pacientes fueron diagnosticados con un evento definitorio de SIDA (el 27.8% por neumonía por Pc jiroveci). El diagnóstico se estableció a través de un evento sintomático no definitorio de SIDA en 16/49 (32.7%). En 4/49 casos (8.2%) se llegó al diagnóstico al realizar screening de la pareja sexual infectada. El 36.7% del total estaban coinfectados por VHB y/o VHC. Con respecto al genotipo del VIH, el 55.1% (27) fue B, el 12.2% (6) no B y en el 32.7% (16) desconocido. En el 61.2% se conocieron las resistencias basales, de ellos el 83.3% no presentaron resistencias primarias; en el 16.7% de los pacientes en que se identificaron mutaciones de resistencia, 5 estaban asociadas a ITINAN y 3 a ITIAN. En el 38.8% se desconocían las resistencias basales. Los 6 pacientes con genotipo no B eran varones, 4/6 tenían <100 CD4/mm³ al diagnóstico; 2/6 estaban asintomáticos al diagnóstico, 2/6 se presentaron con síntomas no definitorios de SIDA y 2/6 con

evento definitorio. Del total, 47 (96%) pacientes recibieron TARGA: 34 (72.3%), según esquema 2ITIAN+IP, y 11 (23.4%) con 2ITIAN+ITINAN. En 22 casos (46.8%) fue precisa una modificación de la primera línea de tratamiento, en el 50% por toxicidad y solo en un caso por fracaso. Transcurrió una media de 14 ± 14.5 (0.13-48) meses hasta que fue necesario el cambio de TARGA. 3/47 (6%) pacientes desarrollaron síndrome de reconstitución inmune. La mortalidad global fue del 14.3% (7), siendo en 2 casos al diagnóstico (uno por neumonía grave y otro por encefalopatía VIH).

CONCLUSIONES: En nuestra serie, la mayoría de presentadores tardíos eran varones y la edad inferior a 45 años. La vía más frecuente de transmisión del VIH fue la heterosexual. El diagnóstico fue en un porcentaje elevado de casos por un evento definitorio de SIDA y con un grado de inmunosupresión muy avanzado. Considerando las implicaciones de un diagnóstico tardío, deberían estimularse estrategias de diagnóstico precoz de la infección por el VIH.

PREVALENCIA DEL SÍNDROME DE CAQUEXIA-ANOREXIA (SCA) EN EL PACIENTE ANCIANO PLURIPATOLÓGICO

de Bernardo D, Fernández AM, Pose A, Varela T, Pérez ML, Pena M.

Unidad de Pluripatología y Edad avanzada Hospital de Conxo Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela

INTRODUCCIÓN: El Síndrome de caquexia-anorexia es un cuadro complejo que interfiere con la ingesta energética y provoca pérdida de peso, pérdida de masa muscular, astenia, fatiga, náuseas y debilidad. Puede estar causado por múltiples enfermedades como el cáncer, el SIDA o la EPOC, así como por otras patologías. La importancia de su correcto diagnóstico y tratamiento radica en que no solo se asocia a una disminución de la calidad de vida, sino que también aumenta la morbilidad y reduce la supervivencia, especialmente en los pacientes más ancianos, en los que se asocia a la aparición de úlceras, desórdenes psiquiátricos y alteraciones cognitivas. Su prevalencia varía según las distintas series, pero parece ser elevada sobre todo en los pacientes geriátricos.

OBJETIVOS: Presentamos los resultados de un estudio realizado entre los pacientes ingresados durante dos semanas en la Unidad de Pluripatología y Edad Avanzada del Complejo Universitario de Santiago de Compostela, con la intención de definir la prevalencia del Síndrome de Caquexia-Anorexia en los pacientes ancianos y pluripatológicos en nuestro medio, así como definir los mejores métodos de screening en esta población

MATERIAL Y MÉTODO: Se realizó un screening de los pacientes ingresados durante dos semanas en el Servicio. Para el diagnóstico del SCA se utilizaron los criterios de Evans et al: Pérdida de peso de al menos un 5% en 12 meses libre de edema ó IMC <20 asociado a al menos tres de los cinco siguientes: anorexia, pérdida de masa muscular, pérdida de fuerza, fatiga y anomalías bioquímicas

RESULTADOS: Se reclutaron un total de 58 pacientes, de los que tuvieron que ser excluidos 21 (18 de ellos por imposibilidad de colaboración y 3 por negativa a participar en el estudio). De los 37 pacientes incluidos (11 hombres y 26 mujeres, con una media de edad de 85.7 años) un 38% presentaban alguno de los criterios mayores (pérdida de peso o IMC<20) y de éstos un 57% presentaban un SCA definido, lo que arroja una prevalencia global entre los pacientes incluidos del 22%. Cabe destacar que ninguno de los pacientes con SCA definido presentó un IMC <20 y dos de ellos tenían un IMC superior a 30.

CONCLUSIONES: El SCA es un síndrome con elevada prevalencia entre la población anciana pluripatológica de nuestro medio, y la pérdida de peso parece ser una poderosa herramienta de screening al menos en este grupo poblacional.

PSEUDOANEURISMA MICÓTICO DE ARTERIA RADIAL POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS.

Martínez-Vidal A, Rodríguez-Gómez A, Villaverde I, González-González L, Vaqueiro I, Alonso M, Pérez MT, Argibay AB, Sopena B, Freire MC, Nodar A, Martínez-Vázquez C. Hospital Xeral de Vigo. Servicio de Medicina Interna. Unidad de E. Infecciosas

INTRODUCCIÓN: *S.aureus* es un germen versátil asociado a infecciones tanto nosocomiales como comunitarias que varían desde entidades menores hasta procesos severos que pueden ser letales. Presentamos un caso de pseudoaneurisma micótico de arteria radial tras canalización arterial.

RESULTADOS: Varón de 67 años, hipertenso, que ingresó en el servicio de Neurología por cuadro de disartria y hemiparesia derecha en relación con hematoma intraparenquimatoso izquierdo. Durante el ingreso presentó deterioro del nivel de consciencia y agitación psicomotriz por lo que precisó traslado a UCI para monitorización con colocación de catéter en arteria radial. A los 7 días presentó síndrome febril y datos de infección local a nivel del catéter arterial por lo que se retiró observándose la salida de material purulento. Se extrajeron hemocultivos y se inició antibioterapia empírica con Vancomicina. Se realizó Eco-Doppler que descartó pseudoaneurisma arterial evidenciando únicamente la presencia de una trombosis en arteria radial distal por lo que se decidió actitud conservadora ante la buena perfusión de la extremidad. En hemocultivos se aisló *S.aureus* meticilín-sensible por lo que se desescaló a cloxacilina. Se realizó nuevo Eco-doppler a los 10 días de iniciado el antibiótico por reaparición de

la fiebre que esta vez evidenció un pseudoaneurisma que fue confirmado con arteriografía. Se intervino mediante resección de pseudoaneurisma y by-pass termino-terminal con vena cefálica invertida realizado a los 20 días del inicio del cuadro. El cultivo de la pared arterial y del trombo intramural fue negativo. El postoperatorio cursó sin incidencias y con buena evolución de la herida quirúrgica, manteniendo pulso radial y flujo doppler a nivel del arco palmar además de negativización de hemocultivos.

DISCUSIÓN: La aparición de un pseudoaneurisma micótico tras canalización de arteria radial es una complicación conocida aunque poco frecuente, con una incidencia estimada en torno al 0,05%. Es conocida la capacidad de *S. aureus* para colonizar dispositivos intravasculares y acceder a la circulación produciendo bacteriemias, sepsis y destrucción de paredes arteriales gracias a la liberación de exoenzimas. Clínicamente se suelen presentar con dolor, tumoración pulsátil y síntomas sistémicos. La persistencia de fiebre o signos sugestivos de bacteriemia 48h tras retirada del catéter e instauración del tratamiento antibiótico, ha de orientarnos a la posibilidad de esta patología. El diagnóstico se realiza por sospecha clínica y la realización de ecografía doppler. El manejo de esta lesión se basa en la combinación de antibioterapia con cirugía precoz. El manejo expectante puede incrementar el riesgo de ruptura y propagación del trombo.

CONCLUSIÓN: Debido al uso cada vez más extendido de la canalización arterial y al incremento de la incidencia de colonización por *S. aureus*, el pseudoaneurisma micótico va a ser una complicación cada vez más frecuente. Es indispensable la resección de la masa aneurismática infectada para la resolución del cuadro.

QUANTIFERON VS PRUEBA DE LA TUBERCULINA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL TERMINAL EN PROGRAMA DE HEMODIÁLISIS

Ríos-Prego M¹, Anibarro L¹, Trigo M², Feijóo D², Palomares L³, Núñez M⁴, Pena A¹, González-Fernández A⁵

Unidad de tuberculosis y Medicina Interna (1), Servicio de Microbiología (2), Servicio de Nefrología (3), Sección de Neumología (4) del Complejo Hospitalario de Pontevedra. Área de Inmunología, Centro de Investigaciones Biomédicas (CINBIO), Universidad de Vigo (5)

La Prueba de Tuberculina (PT) es la técnica más utilizada para el diagnóstico de Infección tuberculosa latente (ITL). Sin embargo, en los pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) terminal, su sensibilidad puede estar disminuida. Las pruebas de liberación de interferon-gamma (IGRA) son alternativas diagnósticas a la PT. El objetivo del presente estudio fue comparar la PT con una IGRA comercializado (Quantiferon-TB Gold in-tube, QFT) en un grupo de pacientes con IRC en fase de hemodiálisis tras haber estado en contacto con un caso de tuberculosis pulmonar (TBP) bacilífera.

MATERIAL Y MÉTODOS

En Marzo-2010 se diagnosticó un caso de TBP bacilífera en un trabajador de la Unidad de Hemodiálisis que había estado en su lugar de trabajo hasta Enero-2010. Presentaba tos y disfonía de 5 meses de evolución. En Abril-2010 se realizó simultáneamente la PT y QFT a los pacientes con IRC que habían compartido sala con la persona enferma. En aquellos con PT inicial negativa, se realizó una segunda prueba 15 días después. La concordancia entre ambas pruebas se midió mediante el coeficiente kappa (κ). Las variables analizadas fueron: edad, sexo, IMC, valores de hemoglobina, urea, creatinina, albúmina, antecedentes de BCG, enfermedad renal de base, diabetes, tratamiento inmunosupresor, tiempo de contacto con el caso índice, Rx tórax y contacto previo con TBP.

RESULTADOS: 58 pacientes habían estado en contacto con el caso índice. Se excluyeron 6 pacientes (5 por presentar PT previa positiva y otro que rechazó su inclusión en el estudio). De los 52 pacientes analizados, el 60% eran hombres, la edad media era $62 \pm 16,8$ años. 7 tenían antecedentes de BCG. La nefropatía de base más prevalentete era HTA en 31%. 8 pacientes recibían tratamiento inmunosupresor. Dos pacientes referían contacto previo con otro caso de TBP. La PT resultó positiva en 11 pacientes (21,2%); 3 en la primera PT y 8 en la segunda. El QFT fue positivo en 18 pacientes (34,6%). La concordancia entre la primera PT y QFT fue baja ($\kappa=0,21$) subiendo a moderada ($\kappa=0,49$) al considerar globalmente ambas PT. En 12 pacientes con PT negativa se constató eritema en al menos una de las dos PT realizadas (3 en la primera PT y 9 en la segunda). Los 3 pacientes con primera PT negativa y eritema fueron PT positivos en la segunda PT realizada 15 días después. QFT fue positivo en 6 de los 9 pacientes con PT negativa que presentaron eritema (66,7%), frente a 3 de los 32 pacientes con PT negativa sin eritema (9,4%) ($p=0,001$; OR:19,3; IC95%:3,1-120,0). La concordancia de QFT y pacientes con PT positiva o eritema fue mejor que al considerar únicamente la induración ($\kappa=0,67$). La presencia de eritema o la positividad de la PT no se relacionaron con ninguna de las variables analizadas, aunque la lesión radiológica cicatricial se aproximó a los límites de la significación estadística para la PT ($p=0,057$). QFT positivo se correlacionó significativamente con la presencia de lesión Rx cicatricial ($p=0,043$).

CONCLUSIONES: QFT presenta mayor sensibilidad que PT para el diagnóstico de ITL en pacientes con IRC terminal en hemodiálisis. La presencia de eritema sin induración en la lectura de la PT puede ser indicativo de infección por *M. tuberculosis* en este tipo de pacientes

RABDOMIOLISIS POR DAPTOMICINA

Rodríguez-Gómez A, Argibay AB, Maure B, Pérez-Rodríguez MT, Vázquez-Triñanes MC, González L, Villaverde I, Martínez-Vidal A, Martínez-Vázquez C.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Xeral-Cies de Vigo. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI)

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La rabdomiolisis en relación con el uso de Daptomicina es un efecto adverso conocido pero poco frecuente. El objetivo es comunicar un caso de una enferma con bacteriemia y endocarditis por *S. Aureus* meticilín resistente (SAMR), que recibió tratamiento con Daptomicina con posterior desarrollo de rabdomiolisis.

MATERIAL Y MÉTODO: Descripción del caso clínico y revisión de la literatura sobre el tema.

RESULTADOS: Mujer de 74 años con antecedentes de síndrome de Sjögren y probable enfermedad colágeno vascular no filiada a tratamiento crónico con corticoides, cardiopatía hipertensiva y portadora de marcapasos por bloqueo aurículo-ventricular. Ingresó por trombopenia severa que mejoró con aumento de dosis de esteroides y episodios presincoales en relación con hipotensión ortostática. Durante el ingreso presentó descompensación de su insuficiencia cardíaca de base, infección respiratoria de vías bajas no neumónica e insuficiencia renal aguda que se resolvieron con tratamiento médico. Tras 20 días de ingreso, la paciente presentó pico febril de 38.5° C, leucocitosis y disminución del número de plaquetas sin foco aparente de infección. En 24 horas se obtuvo crecimiento en sangre de coco gram positivo por lo que se indicó Vancomicina ajustada a función renal, con posterior deterioro general y fracaso renal agudo. Por este motivo se cambió antibioterapia a Daptomicina. Se confirmó bacteriemia por SAMR con ecocardiografía transtorácica negativa pero visualizando en el estudio transesofágico pequeña vegetación en válvula aórtica en relación con endocarditis. Tras 5 días de tratamiento con Daptomicina, la enferma presentó dolor abdominal, debilidad en miembros inferiores y movimientos discinéticos. La analítica mostró aumento de cifras de transaminasas (GOT 567, GPT 230) y CPK 11000 (CPK previa de 311) en relación con rabdomiolisis. Se suspendió la Daptomicina iniciando tratamiento con Linezolid, y se instauraron medidas de protección renal y alcalinización de la orina. Las cifras de CPK se elevaron hasta 16126 (2 días después del cese del fármaco) con posterior disminución progresiva. La paciente presentó empeoramiento con persistencia de bacteriemia, agudización de su fallo cardíaco, disminución del nivel de conciencia, siendo finalmente éxitus.

DISCUSIÓN: La Daptomicina es un antibiótico bactericida con gran actividad contra bacterias gram positivas. Dentro de sus efectos secundarios es conocido el dolor muscular y la elevación de enzimas musculares (2.8% en ensayos clínicos). Menos frecuente es la aparición de miopatía (0.2%) y los casos de desarrollo de rabdomiolisis son excepcionales. Se postulan como factores predisponentes para el desarrollo de miopatía la sepsis, la insuficiencia renal, enfermedades inmunológicas de base y el uso de tratamientos concomitantes con toxicidad muscular. Tras retirado el tratamiento la recuperación de la CPK suele producirse en unas 2 semanas.

CONCLUSIONES: El desarrollo de rabdomiolisis secundaria a Daptomicina presenta una baja incidencia, pero debido a la gravedad del cuadro se debe realizar monitorización de la clínica de miopatía, determinación periódica de creatinina sérica y niveles de CPK (al inicio del tratamiento y posteriormente al menos 1 vez por semana). Especial vigilancia requerirán los pacientes críticos, con consumo de fármacos asociados a miopatía o deterioro de la función renal.

REACTIVACIÓN DE TUBERCULOSIS GANGLIONAR SOBRE LINFOMA NO HODGKIN

Ana Paula Rodríguez Álvarez, Antonio Chamorro Fernández
CHOU

INTRODUCCIÓN: A relación clínica entre Cáncer y Tuberculosis (TB) está bien documentada; ésta puede preceder a un cáncer, ser coincidente o posterior. A TB pulmonar con neoplasia doutra localización é pouco frecuente; tense visto sobre todo en cáncer de mama e linfoma. O deterioro da inmunidade debido aos efectos locais ou sistémicos do tumor e o tratamento, poden ter un papel na reactivación dunha TB latente. Aportamos un caso inusual de reactivación de TB coincidiendo cun debut de Linfoma non Hodgkin (LNH) sen referencias bibliográficas previas, segundo os nosos datos.

CASO CLÍNICO: Muller de 81 anos que presentaba ictericia obstructiva e adenopatía cervical. Entre os seus antecedentes destacaban un primer episodio de ictericia obstructiva, linfadenitis abdominal necrotizante e non necrotizante por probable TB 11 anos antes (con bó cumprimento terapéutico), hepático-ieiunostomía en Y de Roux (por sospeita de neo biliar), colecistectomía e plastrón apendicular intervido nese mesmo ano (negativo para TB). Na exploración física, adenopatías inguinales maiores de 4 cm, e látero-cervicais de pequeno tamaño. Analíticamente, Beta-2-microglobulina alta e colestasis. Seroloxías VIH, VHA, VHB, VHC, VEB, CMV, Toxoplasma, Brucella e Coxiella negativas. Na PAAF da Adenopatía Cervical observáronse Linfadenitis necrotizante e BAAR; e na Inguinal, LNH B de células grandes rico en células T (estadio II/III; IPSS intermedio-alto/baixo) sen granulomas nin BAAR; con cultivos e BAAR negativos e citometría de fluxo non

suxerente de infiltración LNH/SLPC. No TC obxetívose afectación ganglionar mesentérica, retroperitoneal e inguinal bilateral. A médula ósea non mostraba datos de infiltración ni de TB. Iniciouse tratamento antituberculostático (RHPE) con boa tolerancia, así como quimioterapia R-CVP e adriamicina; con resolución da colestasis (extrahepática) e persistencia das adenopatías. Conclusión: O Linfoma non Hodgkin (LNH) pode estar precedido por enfermidades inflamatorias crónicas e ademais ten sido relacionado coa deficiencia do sistema inmune. Unha inmunodeficiencia celular pode facilitar primoinfección ou reactivación de TB. A coexistencia de TB e LNH no mesmo órgano é rara; e pode retrasar o diagnóstico e o tratamento de cada unha delas, dadas as similitudes clínicas. A presenza de granulomas epitelioides cercanos a tecidos neoplásicos é un fenómeno coñecido, sobre todo en asociación con linfomas e sen confirmarse infección. O desenvolvemento de LNH en órganos previamente sementados con M. Tuberculosis parece posible, e deberíamolo ter en conta cando o tratamento axeitado non vai seguido da remisión agardada.

RELACIÓN DEL ÍNDICE HOMA-IR Y PROTEÍNA C REACTIVA EN PACIENTES CON INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA.

Teresa Chouciño Fernández¹, Beatriz López Calviño², Lucía Ramos Merino³, Salvador Pita Fernández⁴, Angel López González⁵, Ramón Freire Martínez⁶.
Servicio de Medicina Interna A del Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC)¹, Unidad de Epidemiología Clínica y Bioestadística (CHUAC)²

INTRODUCCIÓN: La resistencia a la insulina (RI) es una alteración prevalente en los pacientes con enfermedad renal crónica (ERC). Aunque es bien sabido que la RI favorece un estado proinflamatorio que implica a factores como las citoquinas y moléculas de adhesión, su relación con la proteína C y la morbilidad cardiovascular (CV) en la ERC ha sido poco estudiada. Estudios previos sugieren que la resistencia a la insulina estaría influenciada por factores como la presencia de toxinas urémicas, la acidosis y elevados niveles de adipocitoquinas en el plasma urémico. El HOMA-IR (homeostasis model assessment) es aceptado como un índice confiable de medición de resistencia a la insulina en pacientes con enfermedad renal (HOMA-IR = glucosa ayunas mmol/l x insulina en ayunas /22.5.) considerándose normales los valores por debajo de 2,5.

OBJETIVOS: Estudiar la asociación entre la resistencia a la insulina (valorada mediante el índice HOMA-IR) y la proteína C en pacientes con ERC.

METODOLOGÍA: Ámbito: Servicio de Medicina Interna A del CHUAC.

Período de estudio: de Enero a Diciembre 2009. Tipo de estudio: Estudio descriptivo. Criterios de inclusión: Pacientes ingresados en Medicina Interna A del Complejo Hospitalario A Coruña con enfermedad renal crónica (grado III a V) sin diabetes mellitus, sin enfermedad intercurrente aguda en el momento del estudio y sin tratamiento con medicamentos de acción «contra-insular».

Tamaño muestral 20 pacientes ingresados en el periodo de estudio.

Mediciones: Edad, sexo, urea, creatinina, peso, talla, IMC, aclaramiento de creatinina de 24 horas, glucemia basal, HbA1c, insulina basal, HOMA-IR, proteína C. Análisis estadístico: Descriptivo, comparación de variables cuantitativas, tras comprobar normalidad con el test de Kolmogorov-Smirnov, con el test T de Student o U de Mann-Whitney, según proceda y correlación con Spearman.

RESULTADOS: Se estudiaron 20 pacientes con Insuficiencia renal crónica grado III-V sin diabetes mellitus (n=20) con un 79,8±4,71 años en el que un 60% son mujeres (n=12), con un IMC de 26,89±5,75. Se observan unos parámetros de insulina de 9,10±3,66 µU/mL y de glucemia en ayunas de 95,3±13,91 mg/dL. Los valores de HOMA-IR fueron de 2,20±1,05. Al categorizar el HOMA-IR por encima y por debajo de 2,7 (punto de corte compatible con otros autores de nuestro medio) se obtuvieron valores de proteína C en pacientes con HOMA-IR < 2,7 de 1,24±0,45 vs 2,23± 3,67 en pacientes con HOMA-IR > 2,7 estadísticamente significativos con una p=0,037. Se objetiva una correlación positiva estadísticamente significativa entre el HOMA-IR y la proteína C (r=0,509 p=0,037).

CONCLUSIONES: En este grupo de pacientes se observa que a mayores niveles de resistencia insulínica (HOMA-IR) existen niveles más altos de proteína C.

SARCOMA DE KAPOSI Y VIH:**¿HA CAMBIADO ALGO EN LOS ÚLTIMOS AÑOS?**

Arca A, Camba M, Novoa L, Araújo S, Enriquez H, De la Fuente J.
POVISA. Servicio de Medicina Interna

INTRODUCCIÓN: El Sarcoma de Kaposi es la neoplasia más frecuente en pacientes con infección por VIH y es considerado una enfermedad definitiva de SIDA. La incidencia ha disminuido considerablemente desde el inicio de la terapia antirretroviral de alta eficacia (TARGA). La vía de transmisión más frecuente es la sexual, con una prevalencia más elevada en varones homosexuales. En un 60% de los casos la afectación del sarcoma de Kaposi es cutánea, en forma de lesiones sobrelevadas de color rojo-violáceo. En hasta un 40% la afectación es visceral. La evolución dependen en gran medida del nivel de inmunodepresión. La supervivencia en el primer año es del 90% en los casos de afectación cutánea y del 70% en la visceral. El tratamiento en los casos de afectación visceral o muy diseminados es la quimioterapia. La propia TARGA, al mejorar la inmunodepresión, pueden llevar al control de la enfermedad.

MATERIAL Y MÉTODO: Se revisan los casos con diagnóstico de Sarcoma de Kaposi de una serie de 366 pacientes con diagnóstico de VIH, a seguimiento en la consulta externa de Medicina Interna de nuestro hospital entre 2002 y 2010. En todos ellos se efectuó el diagnóstico mediante biopsia de las lesiones. **RESULTADOS:** En total tuvimos 6 pacientes con Sarcoma de Kaposi, lo que supone una prevalencia de nuestra serie de 1,6%. Tres de estos pacientes fueron diagnosticados a lo largo del año 2010. Todos los pacientes son varones y presentan prácticas homosexuales. En el 50% de los casos, el diagnóstico de esta neoplasia fue la primera manifestación de la infección por el VIH. De entre los otros 3 casos, dos de ellos recibían tratamiento antirretroviral. En 4 casos los linfocitos T4 eran menores de 200. El motivo de consulta en todos los casos fueron las lesiones cutáneas típicas de esta enfermedad. El diagnóstico se realizó mediante biopsia de las lesiones, encontrándose además en 4 de los pacientes afectación visceral. Excepto en uno de los pacientes, que evolucionó favorablemente con TARGA, en los 5 restantes se inició tratamiento quimioterápico. Todos los pacientes siguen vivos en la actualidad.

CONCLUSIONES: El Sarcoma de Kaposi es una entidad menos frecuente desde la introducción de TARGA, pero aún en la actualidad se sigue observando como primer manifestación de SIDA. Llama la atención que la mitad de nuestros casos se presentaron en el último año.

SÍNDROME DE BRUGADA: EXPERIENCIA ENTRE 2001 Y 2010 EN EL CHUAC. ANÁLISIS DE LOS DIAGNÓSTICOS ASOCIADOS A PROCESOS FEBRILES.

Rodríguez I, Vázquez P, Ramos L, Meijide H, Vázquez R, Ramil I, Villar R, Mena A, Seoane B, Ramos V.

Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. Servicio de Medicina Interna.

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Brugada (SB), descrito en 1992, presenta un patrón de electrocardiograma (ECG) característico en precordiales derechas, con predisposición a presentar arritmias ventriculares y muerte súbita (causa 4-12% de ellas). La temperatura puede ser un factor modulador importante en algunos pacientes con SB; su aumento acentúa la inactivación del canal de sodio, por lo que episodios febriles pueden desenmascarar formas silentes de SB y conferir un riesgo incrementado (transitorio) de arritmias ventriculares.

OBJETIVOS: analizar los diagnósticos de SB entre 2001 y 2010 en el CHUAC, especialmente los diagnósticos incidentales asociados a procesos febriles.

MATERIAL Y MÉTODO: recogida de todos los diagnósticos codificados como SB entre 2001 y 2010, revisión de historias clínicas, ECG e incorporación y análisis de datos en SPSS 18.0.

RESULTADOS: Se diagnosticaron 86 pacientes con SB entre 2001 y 2010 (43 entre 2001-2005 y 43 entre 2006-2010). El 85% fueron varones (73 casos) y 13 mujeres; edad media fue 50,6±14,5 años. En la anamnesis 28 pacientes presentaban antecedentes familiares de síncope, muerte súbita o SB, 52 sin antecedentes familiares relevantes y 6 NS/NC. En los antecedentes personales: 13 casos (15%) referían historia de mareo-síncope y 9 (10,5%) de dolor torácico-palpitaciones. El diagnóstico se hizo en 28 pacientes (33%) por eventos asociados (21 presíncope-síncope y 7 paradas cardio-respiratorias), en 7 (8%) como screening familiar y en 51 (59%) de manera incidental. Entre los pacientes que se diagnostican de manera incidental, 29 (34%) es en un ECG realizado en el seno de un cuadro febril agudo; de ellos, en 7 pacientes se comprobó la variación o normalización del ECG respecto a ECG realizados fuera del periodo febril (previo o posterior). Fallecen 8 pacientes (10,5%) en el ingreso que motivó el diagnóstico.

CONCLUSIONES: -El SB es una entidad potencialmente grave. El 29% de los pacientes que se diagnostican por un episodio asociado fallecen. -En la tercera parte de los pacientes se diagnostica el SB de manera incidental en ECG realizados durante cuadros febriles. -Realizar ECG en pacientes con procesos febriles puede ayudar al diagnóstico del SB, documentándose casos en que la fiebre desenmascara el SB. Por el diseño del estudio (recogida de casos diagnosticados de SB) se infraestima el beneficio de la realización de ECG en estas situaciones, al perderse pacientes con patrones sugestivos y estudios electrofisiológicos no concluyentes. -Determinar patrones ECG sugestivos de SB durante procesos febriles puede ayudar a seleccionar pacientes subsidiarios de un tratamiento antipirético energético y observación estrecha durante la hipertermia dado el riesgo asociado de arritmias ventriculares durante estos periodos.

SÍNDROME DE PAGET-SCHROETTER. LA IMPORTANCIA DE LA HISTORIA CLÍNICA DETALLADA

Alonso-Parada M, Rivera Gallego A, Villaverde I, Vaqueiro I, Martínez-Vidal A, Rodríguez-Gómez A, González L, Vázquez-Triñanes C, Martínez-Vázquez C.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Xeral-Cies Vigo. CHUVI. Unidad de Trombosis y Vasculitis

INTRODUCCIÓN: La trombosis venosa de miembros superiores es una entidad rara, cuya incidencia se encuentra en aumento por el creciente uso de catéteres venosos centrales y uso de dispositivos externos. Debe de ser considerada de forma diferente a aquella que se produce de forma espontánea, el también llamado Síndrome de Paget-Schroetter, que a menudo se produce en pacientes jóvenes y físicamente activos.

OBJETIVOS: Mostrar las dificultades diagnósticas de dicha entidad y la importancia de la historia clínica minuciosa en estos casos.

MÉTODOS: Descripción de un caso de trombosis de vena subclavia espontánea.

RESULTADOS: Varón de 40 años con antecedentes de hipercolesterolemia, fumador de 20 paquetes/año sin otros antecedentes de interés. Refería dos asistencias a su Médico de Atención Primaria por dolor en brazo derecho que en principio se atribuyó a posible lesión de características mecánicas. Acude a Urgencias por aumento de perímetro de dicho miembro y con formación de colaterales, de predominio en cara interna de brazo derecho a la exploración física. El paciente relataba una clínica insidiosa de 15 días de evolución, de dolor y aumento progresivo de perímetro de dicho miembro. El resto de exploración física no mostraba hallazgos relevantes. Los pulsos, la movilidad y sensibilidad de dicha extremidad estaban conservados. El hemograma, bioquímica, coagulación (incluido el dímero D), sedimento urinario, estudio de tiroideos no mostraron alteraciones significativas. El doppler venoso mostró un trombo ecogénico de vena subclavia derecha no oclusivo y con formación de circulación colateral. En el angioTAC torácico se descartó tromboembolismo pulmonar. En el interrogatorio dirigido, sobre posibles factores predisponentes, como único antecedente relevante refería ser aficionado a la caza; era diestro y apoyaba el arma sobre región de línea media infraclavicular derecha, a la altura de las primeras costillas. No presentaba datos clínicos sugestivos de enfermedad autoinmune ni de ninguna otra patología. Se realizó estudio de trombofilia siendo los resultados negativos. Se instauró tratamiento con heparinas de bajo peso molecular a dosis de 1 mg/kg/12 horas. El paciente se mantuvo estable en todo momento; con disminución del perímetro de brazo derecho, no presentó clínica de impotencia funcional, compresiva ni de progresión de la trombosis.

CONCLUSIONES: La trombosis venosa profunda "espontánea", no asociada a dispositivos externos, de miembros superiores es una patología infrecuente, que se presenta a menudo en pacientes varones, jóvenes y sin antecedentes relevantes. Descartado el estado protrombótico y las anomalías anatómicas, una de las causas son los microtraumatismos sobre dicha localización, secundarios a movimientos repetitivos como en el caso de ciertos deportes y profesiones. En este caso el efecto del retroceso de la escopeta de forma repetitiva sobre dicha región anatómica podría ser el agente etiológico.

SÍNDROME DE SJÖGREN SECUNDARIO A LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO: UNA PRESENTACIÓN DRAMÁTICA

Ferreira-González L*, Cainzos-Romero T*, Vázquez Pérez-Coleman J**, Trigás-Ferrín M*, Pastor Rubín E*, Sardina-Ferreiro R*, Sánchez-Trigo S*, Gómez-Buela I*, Suárez-Sambade D*.

*Servicio de Medicina Interna. **Servicio de Reumatología. Hospital Arquitecto Marceide. Ferrol.

INTRODUCCIÓN: El Síndrome de Sjögren (SS) puede ser primario o secundario cuando se asocia a enfermedades autoinmunes como artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico (LES) o esclerosis sistémica.

MATERIAL Y MÉTODO: Describimos un caso de SS secundario a LES que se diagnostica tras una infección complicada de partes blandas, presentando como complicación necrosis distal de dedos de manos y pies extensa, con importantes secuelas.

RESULTADOS: Una mujer de 53 años con historia de epilepsia parietotemporal izquierda y fenómeno de Raynaud, ingresa por shock séptico en contexto de infección de tejidos blandos complicada en extremidad superior y mama derechas. Unas semanas antes había presentado lesiones de herpes zóster en esa localización. Manejada inicialmente en UCI, se realiza drenaje quirúrgico y se administra antibioterapia de amplio espectro y aminas vasoactivas, presentando buena respuesta desde el punto de vista infeccioso, con mejoría de los signos inflamatorios locales y resolución de los signos de shock, pero desarrollo de exudado pleural derecho e isquemia distal extensa en dedos de manos y pies. Los estudios de laboratorio en ese momento mostraron hipocomplementemia (C3 48, C4 14), crioglobulinas ligeramente positivas, ANAS + (1:320 con patrón mixto), anti-Ro y anti-La + (7,6 y 3,9 respectivamente), FR, ANCAS, anti Sm, anti Rnp/Sm, anticardiolipina y anticoagulante lúpico negativos. Los estudios microbiológicos resultaron negativos, incluyendo serologías para VHB, VHC y VIH. A su llegada a planta, en el examen físico destacaba necrosis distal significativa de prácticamente todos los dedos de manos y pies (Fig. 1 y 2). Durante su ingreso presenta evolución tórpida y, debido a la extensa necrosis distal en dedos de manos y pies, fue necesario realizar amputación de varias falanges. En los controles analíticos se normalizan las cifras de complemento, no se detectan crioglobulinas y se aprecian dos picos monoclonales Ig G kappa e Ig G lambda. Aunque la paciente no refería síntomas de síndrome seco, el test de Schimer (Fig. 3) en el ojo izquierdo resultó positivo <-5 mm- y la gammagrafía paratiroidea mostró disminución de la captación glandular de predominio izquierdo, compatible con SS estadio II. Una biopsia labial no resultó concluyente, por carencia de lobulillos. Posteriormente la evolución es lentamente favorable, presentando normalización de los parámetros inflamatorios. En el seguimiento persisten ANAS + (1:320 con patrón mixto), anti-DNA + (1:10), anti-Ro y anti-La + y desarrolla leucopenia y rash malar característico, cumpliendo finalmente criterios de LES.

DISCUSIÓN: El SS puede presentarse de forma aislada o como una manifestación de enfermedades del tejido conectivo. La distinción entre SS primario y secundario debe realizarse en el momento del diagnóstico en base a los hallazgos clínicos y serológicos. La presencia de autoanticuerpos diferentes a anti-Ro no debe justificar un cambio en el diagnóstico a menos que el cuadro clínico sugiera una conectivopatía subyacente, tal como ocurrió en la evolución del caso que presentamos. Pueden detectarse crioglobulinas circulantes en una proporción significativa de pacientes con infecciones o procesos inflamatorios crónicos (2-15% en infección por VIH, 15-25% en enfermedades del tejido conectivo, 40-50% en infección por VHC). La concurrencia de crioglobulinemia transitoria, infección grave y tratamiento con fármacos vasoconstrictores parece la responsable de la necrosis distal extensa de dedos de manos y pies en nuestra paciente.

SÍNDROME NEUROLÉPTICO MALIGNO: UNA PATOLOGÍA INFRADIAGNOSTICADA

Rodríguez Gómez A, Argibay AB, Maure B, Pazos N, Vázquez-Triñanes MC, Freire M, Rivera A, Sopena B, Martínez-Vázquez C.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Xeral-Cies de Vigo. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI)

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: El Síndrome Neuroléptico Maligno (SNM) es una patología poco frecuente con consecuencias fatales para el paciente si no se tiene presente desde el inicio de los síntomas. Está causado tanto por la administración de neurolépticos como por la supresión de fármacos agonistas dopaminérgicos. El objetivo de este estudio fue conocer las características clínicas de los pacientes diagnosticados de SNM y evaluar el índice de sospecha diagnóstica al ingreso.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio retrospectivo de revisión de pacientes hospitalizados con SNM desde el año 1997 hasta el 2010. Se estudiaron variables demográficas, clínica de presentación, criterios de diagnóstico, enfermedad predisponente, tipos de tratamiento y evolución de los casos obtenidos.

RESULTADOS: Se describen 25 casos confirmados de SNM, de los cuales 16 eran mujeres (64%). La media de edad fue 63 ± 17.2 años. Los tratamientos relacionados fueron: Risperidona (32%), Haloperidol (28%), Levomepromazina (20%), Olanzapina (16%), Quetiapina (12%), Tioridazina (4%) y Clorpromazina (4%). Tres casos se produjeron tras suspender Levodopa y 1 tras suspender Biperideno. En 14 casos se inició un fármaco nuevo (56%), en 7 se incrementó la dosis (28%) y en 4 se suspendió el fármaco. El 32% de los pacientes estaban bajo tratamiento con asociaciones de fármacos y el 12% tomaban Litio. Sólo en 2 casos el fármaco involucrado fue empleado por vía parenteral. El 24% de los pacientes tenían enfermedad psiquiátrica (siendo la esquizofrenia la más frecuente), el 60% tenían enfermedad neurológica (más frecuentemente demencia) y 4 no presentaban ninguna de ellas. El 48% de los pacientes presentaban en el ingreso alguna patología aguda concomitante al cuadro. La clínica más frecuente fue rigidez muscular (80%), fiebre (80%), disminución del nivel de conciencia (76%) y alteraciones autonómicas (40%). Todos los pacientes tenían elevación de creatin kinasa (CPK), 52% leucocitosis y 52.2% alteraciones del sodio. El EEG se realizó en 11 casos, de los cuales el 82% tenían un patrón difusamente lento con actividad Theta predominante. Se realizó prueba de imagen (TC o RMN) en todos los pacientes salvo en 3, sin detectar lesiones agudas. Se practicó punción lumbar en 9 pacientes resultando normal. La media de recuperación de la sintomatología fue de 17 ± 9.7 días, precisando UCI el 8% y falleciendo el 24%. El tratamiento fue conservador en la mayoría de los casos, recibiendo tratamiento específico el 36% (biperideno, dantroleno o bromocriptina). Solo 2 pacientes estaban ingresados en una unidad psiquiátrica, estando el resto en el área médica (10 en Neurología, 9 en Medicina Interna y 4 en Geriátrica). En el 40% de los casos no se pensó en el SNM al inicio del cuadro.

CONCLUSIONES: Los pacientes presentaron en su mayoría edad avanzada con patología neurológica degenerativa de base y con múltiples cambios de medicación. En la presentación predominaron la rigidez, la fiebre y el aumento de CPK. El estudio corrobora que el SNM es un cuadro poco frecuente, infradiagnosticado, con gran morbimortalidad. Afecta fundamentalmente a pacientes ancianos, polimedicados, con patología de base, lo cual dificulta su reconocimiento.

SÍNDROME SEROTONINÉRGICO POR INTERACCIÓN ENTRE ISONIAZIDA Y FLUOXETINA

Arita C, Montero Teijeiro C, Ramos L, Porto A*, Chouciño T, Freire R.
Medicina Interna A y Farmacia* CHUAC Hospital A Coruña

INTRODUCCIÓN: Los Inhibidores de la monoamino oxidasa (IMAOs) fueron descubiertos hacia 1950, al observar el efecto elevador de ánimo en pacientes con tuberculosis. La Isoniazida, tuberculoestático princeps, es un Inhibidor de la MAO débil. La interacción con antidepresivos de uso frecuente como son los ISRS (Fluoxetina, Paroxetina, Citalopram...) y Duales (Venlafaxina, Duloxetina), con efecto sobre la recaptación de serotonina y otras aminas biógenas, pueden producir HTA y S. Serotoninérgico. Su combinación debe de evitarse, en especial con Fluoxetina, molécula de larga vida media; Es más, se aconseja suspender la medicación antidepresiva cinco semanas antes de comenzar con IMAO, y el IMAO dos semanas antes de comenzar con antidepresivos. Presentamos un caso

de Síndrome Serotoninérgico en paciente a tratamiento desde hacía años con Fluoxetina al administrar tuberculoestáticos.

OBJETIVO: Conocer la posibilidad de provocar un S. Serotoninérgico (HTA, nerviosismo, agitación, fiebre...) a pacientes con antidepresivos al iniciar una terapia tuberculoestática clásica con Isoniazida.

CASO CLÍNICO: Mujer 35 años, a tratamiento con Fluoxetina desde hacía dos por S. depresivo, EA: Tos, febrícula y dolor en hemitorax dcho tipo pleurítico de varios días de evolución. Expl: BEG, febrícula y semiología de derrame pleural. Analítica: Leucos: 8.97 con fórmula normal, Hb: 10.8, VSG: 107. RxTx: Derrame pleural dcho. Líquido pleural: exudado (Pt: 5.3, LDH: 2.017) de predominio linfocitario, con ADA alto (160). Biopsia pleural: Lesiones granulomatosas necrotizante muy sugestivas de origen tuberculoso, sin existir proliferación de células de hábito linfóide aberrantes. Se inicia cuádruple terapia tuberculoestática: Isoniazida, Rifampicina, Pirazinamida, y Etambutol, según las últimas indicaciones de la SEPAR debido al aumento de resistencias observadas en los últimos años, relacionadas con mayor afluencia de inmigración. La paciente presenta un cuadro de nerviosismo, temblor, sudoración profusa, eritema generalizado sin prurito y HTA. Se administra ansiolítico y se pautan antipiréticos, consultando con el Servicio de Farmacia de posibles interacciones con Fluoxetina, que nos advierte que Isoniazida es un IMAO débil, estando contraindicada su asociación. Se suspende tratamiento con Isoniazida y Fluoxetina, con intención de reintroducir Isoniazida cinco semanas después, teniendo esta por sí misma efecto antidepresivo.

COMENTARIO: Los antidepresivos Inhibidores de la MAO (IMAO) son poco usados hoy en día debido a la posible interacción con ciertos alimentos ricos en tiramina y otros medicamentos produciendo Síndrome Serotoninérgico. Sin embargo, hay que señalar que diversos fármacos, utilizados para otras indicaciones, como son la Isoniazida, pilar entre los tuberculoestático, o también el Linezolid, nuevo antibiótico de reserva utilizado en infecciones graves por Gram + resistentes, tienen efecto IMAO y su interacción con antidepresivos de uso actual debe saber identificarse y evitar

SUBOCCLUSIÓN INTESTINAL COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE TUMOR CARCINOIDE

Rodríguez-Gómez A, Vázquez-Triñanes MC, Lamas JL, Vaqueiro I, González L, Villaverde I, Alonso M, Martínez-Vidal A, Argibay AB.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Xeral-Cies de Vigo. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI).

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: El tumor carcinoide es una entidad poco frecuente, presentándose con una clínica poco específica, lo cual dificulta el diagnóstico. El objetivo es comunicar un caso de un tumor carcinoide metastásico, que debutó como una subocclusión intestinal sin otros datos aparentes de malignidad.

MATERIAL Y MÉTODO: Descripción del caso clínico y revisión de la literatura.

RESULTADOS: Paciente varón de 70 años con antecedentes de hipertensión arterial a tratamiento médico y gastritis antral erosiva por AINES 20 años antes. Acudió a Urgencias por dolor abdominal localizado en epigastrio e hipocondrio izquierdo junto con náuseas y algún vómito ocasional. No refería diarrea ni flushing ni otra sintomatología en el interrogatorio dirigido. El enfermo tenía constantes estables y la exploración física fue normal salvo la palpación de una masa en región paraumbilical izquierda. Se solicitó TC que mostró masa mesentérica con importante vascularización y reacción desmoplásica, que atrapaba un asa de delgado con probable isquemia de asas de yeyuno proximales y subocclusión. Ante estos hallazgos se plantearon distintas etiologías que incluían el tumor carcinoide y el linfoma intestinal. Se solicitó determinación de ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA) en orina de 24h que resultó elevado (64.5mg/d) y serotonina en sangre (elevada), con resto de parámetros analíticos normales (hemograma, bioquímica completa, coagulación y marcadores tumorales incluidos). Antes de la intervención quirúrgica se realizó SPECT con receptores de somatostatina objetivando múltiples captaciones adenopáticas en región paraórtica izquierda y mesentérica derecha y en masa abdominal adyacente a asa y una dudosa captación a nivel hepático. Se programó cirugía con administración de ocreótida antes y durante intervención, que confirmó tumor neuroendocrino de bajo grado en yeyuno-íleon con una masa adenopática mesentérica subyacente, adenopatías múltiples para-aórticas y peripancreáticas y una metástasis hepática, realizando resección yeyuno-ileal.

DISCUSIÓN: Este caso es un ejemplo más de la poca especificidad de la clínica del tumor carcinoide. Por este motivo el diagnóstico suele ser tardío y puede debutar con metástasis a distancia, fundamentalmente a hígado, ensombreciendo el pronóstico del paciente. El síndrome carcinoide como tal aparece sólo en el 5-7% de los casos, fundamentalmente en intestino delgado y colon ascendente. La clínica dependerá de la localización, siendo la más frecuente en tracto gastro-intestinal (55%). En intestino delgado aparece en ocasiones dolor abdominal vago e inespecífico u obstrucción intestinal intermitente. En esta localización son frecuentes las metástasis en ganglios linfáticos e hígado (35% en intestino delgado y 60% en colon ascendente). En el diagnóstico es de gran utilidad la medición de 5-HIAA en orina de 24 horas, con una sensibilidad del 75% y una especificidad del 100%, ya que el resto de parámetros analíticos permanecen normalmente inalterados. El 5-HIAA puede verse interferido por medicación o por la dieta, siendo útil en este caso la medición de serotonina en plasma o la provocación con epinefrina.

CONCLUSIONES: El tumor carcinoide es un tumor poco frecuente y con una clínica muy inespecífica. El diagnóstico puede verse retrasado por la escasez de síntomas lo que hace que sea indispensable tenerlo en cuenta como diagnóstico diferencial

TRATAMIENTO EN PACIENTES NAIVES CON HEPATITIS CRÓNICA POR VHC. TASA DE RESPUESTA Y VARIABLES PREDICTIVAS

Cainzos-Romero T, Sardina-Ferreiro R, Gómez-Buela I, Martínez-Nieto GA, Vilariño-Maneiro L, Sánchez-Trigo S, Sambade-Suárez L, Sesma-Sánchez, P. Hospital Arquitecto Marceide. Ferrol. Servicio de Medicina Interna.

INTRODUCCIÓN: La terapia combinada con IFN-Peg +RBV es el tratamiento standard para la hepatitis crónica por virus C. La tasa de respuesta sostenida global según la literatura actual está en rangos del 50-80 % según el genotipo. Existen diferentes variables predictivas de buena respuesta como son: la carga viral basal, el grado de fibrosis hepática y la cinética viral.

OBJETIVO: Analizar la tasa de respuesta viral sostenida (RVS) en los pacientes naïves con hepatopatía crónica por VHC.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio descriptivo en el que se incluyeron 40 pacientes naïves con hepatopatía crónica por VHC, siendo excluidos pacientes coinfectados, y con hepatocarcinoma, entre enero de 2008 y diciembre de 2010, que recibieron tratamiento con Interferón Pegilado (IFN Peg α 2a; 180 mcg/semana) + Ribavirina (RBV:1000-1200 mg/día según peso). Se analizaron las siguientes variables: Edad media, sexo, genotipo viral, carga viral basal (sensibilidad de la técnica > de 15 UI/mL), grado fibrosis (medido por Elastograma/FibroScan), la carga viral a las 4, 12, y 24 semanas, y la respuesta viral sostenida (RVS) a las 24 semanas fin de tratamiento. Las definiciones de respuesta viral rápida (RVR), precoz (RVP), respuesta viral lenta (RVL) y RVS fueron las habituales. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS v19.0.

RESULTADOS: Se incluyeron 40 pacientes. El 62,5% eran hombres, la edad media fue de 49,5 \pm 12,6. Estaban infectados por el genotipo 1, 28 pacientes (70%); 3 pacientes (7,5%) por el genotipo 2; 7 pacientes (17,5%) por el genotipo 3 y 2 pacientes (5%) por el genotipo 4. El 77,5% tenían una CV basal por encima de 600.000 UI/mL. El 27,3% presentaban un grado de fibrosis > F2. El 25% tuvieron una RVR, en el 50% se alcanzó una RVP y el 20% tuvieron una RVL. El 5% restante no finalizó tratamiento. Se obtuvo RVS en 27 pacientes (67,5% de los casos), siendo la CV basal media entre este grupo de 2.963.677,8 (intervalo 2.484.576-5.810.820). El 5% de estos pacientes fueron NR. En el análisis bivariante, se observó que la respuesta viral fue sostenida en el 100% de los pacientes con RVR (25%), en el 70% de los pacientes con RVP, y en el 37,5% de aquellos que presentaron RVL, alcanzándose significación estadística (p<0.03).

CONCLUSIONES: 1. La adherencia y finalización del tratamiento en los pacientes naïves es muy elevada en nuestra serie, ayuda para ello unidades monográficas de seguimiento. 2. La variable predictiva de RVS en nuestra serie fue la cinética viral, del grupo naïves, el 100% de los pacientes con RNA negativo en la semana 4, obtuvieron una RVS. 3. El grado de fibrosis realizado por FibroScan, no alcanzó la significación estadística como variable independiente, pero se observó una mayor tendencia de RVS a menor grado de fibrosis.

TUBERCULOSIS HEPATO - ESPLENICA. A PROPOSITO DE 2 CASOS.

Rodríguez I, Vázquez R, Vázquez P, Pernas B, Ramil I, Ramos L, Vázquez P, Mejiide H, Pedreira JD. Unidad de VIH. Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

INTRODUCCIÓN. El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y la tuberculosis (TBC) siguen siendo causas de elevada morbi-mortalidad a pesar de disponer de tratamientos eficaces. Las presentaciones extra-pulmonares de la TBC son mucho más frecuentes en sujetos inmunodeprimidos. Según las series, alrededor del 70% de los pacientes con infección por VIH y TBC desarrollarán al menos una forma extra-pulmonar de esta enfermedad.

OBJETIVO. Revisar las características clínicas, inmunológicas y virológicas de dos pacientes VIH que son diagnosticados de TBC extrapulmonar.

MATERIAL Y MÉTODOS: Describimos la experiencia clínica de dos pacientes con infección por VIH que son diagnosticados de TBC hepato-esplénica.

RESULTADOS. CASO 1. Varón de 33 años, coinfectado por VIH-VHC, categoría A1, a tratamiento antirretroviral, con carga viral VIH indetectable y CD4 =770, que es ingresado por cuadro de fiebre de origen desconocido de 3 meses de evolución. CASO 2. Mujer de 44 años, coinfectada por VIH-VHC, categoría A3, a tratamiento antirretroviral, con carga viral VIH indetectable y CD4=178, que es ingresada por fiebre prolongada y deterioro del estado general. En ambos casos se objetiva una marcada colestasis disociada de etiología no aclarada, por lo que se solicita una tomografía tóraco-abdominal que muestra hepato-esplenomegalia homogénea no presente previamente y adenopatías periportaes. La biopsia hepática mostró hepatitis granulomatosa en ambos casos. Los cultivos para micobacterias resultaron negativos. Descartadas otras posibilidades, se decidió inicio de tratamiento tuberculostático con muy buena evolución clínica posterior en ambos casos.

CONCLUSIONES: 1. La TBC es una enfermedad muy prevalente en nuestro medio con presentaciones muy variadas. 2. En pacientes con infección por VIH son frecuentes las formas extrapulmonares, sin clara relación con la situación inmunológica ni virológica. 3. Los síntomas pueden ser inespecíficos, y como en nuestros casos,

pueden debutar como fiebre de origen desconocido, por lo que requiere un alto índice de sospecha. 4. La favorable respuesta al tratamiento tuberculostático en ausencia de cultivos positivos presupone el diagnóstico de infección TBC.

UTILIDAD DE LOS ACUARÉTICOS PARA EL MANEJO DE LA HIPONATREMIA EN PACIENTES DE EDAD AVANZADA

de Bernardo D, Varela T, Pérez ML, Suárez FJ, Ferrón F, Pena M, Pose A. Unidad de Pluripatología y Edad Avanzada Hospital de Conxo Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela

INTRODUCCIÓN: El SIADH es un cuadro de hiponatremia hipotónica en el que se aprecia una insuficiente dilución urinaria para la hipoosmolalidad plasmática existente, en ausencia de un descenso del volumen circulante eficaz. El SIADH se ha descrito como causa de la hiponatremia en el 62 % de los pacientes neuroquirúrgicos con Na < 130 mEq/l, siendo la hiponatremia especialmente frecuente en la patología hipofisaria, la tumoral, los traumatismos craneoencefálicos y la hemorragia subaracnoidea. Se trata de una enfermedad infradiagnosticada en pacientes de edad avanzada sobre todo en sus formas crónicas, llegándose al diagnóstico en muchos casos tras el ingreso del paciente por descompensaciones agudas. El manejo de los pacientes de edad avanzada se hace difícil en muchos casos por no tolerar la restricción de líquidos. Recientemente se han comercializado un nuevo grupo de fármacos antagonistas de los receptores V2 de la ADH a nivel renal, de los cuales el primero es el Tolvaptan, que ha mostrado resultados muy esperanzadores en ensayos clínicos.

OBJETIVO: Presentamos los resultados obtenidos con 4 pacientes de edad muy avanzada sometidos a este tratamiento. Tres de ellos cuales tenían SIADH y uno IC refractaria con hiponatremia severa por diuréticos, ingresados en Unidad de Pluripatología y Edad avanzada del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, durante el primer trimestre del 2011.

MATERIAL Y MÉTODO: Se incluyeron 3 pacientes, mujeres de 76, 94, 93 y un varón 90 años. 3 de los pacientes presentaban un SIADH secundario a infección respiratoria aguda en dos casos y a infección urinaria en uno. El otro paciente de 93 años, presentaba una IC refractaria con Na al ingreso de 123 MEq/l, que imposibilitaba el tratamiento diurético, por lo que tras el consentimiento informado se inició el tratamiento con Tolvaptan.

RESULTADOS: En los tres casos de SIADH se inició el tratamiento con Tolvaptan 15 mg/día con Natretrias de 119, 123 y 128 y se mantuvo durante 5, 7 y 6 días respectivamente, con retirada del tratamiento al alta, al conseguir la mejoría clínica y normalización de las cifras de Natretria. En el caso de la IC refractaria, se mantuvo el tratamiento durante 3 días con lo que se consiguieron diuresis de hasta 5000 ml al día, consiguiendo un Na sérico de 139 MEq/l en el momento del alta, a los 4 días del ingreso.

CONCLUSIÓN: El tratamiento con Tolvaptan a la dosis de 15 mg/día, se ha mostrado útil en pacientes de edad avanzada con SIADH, con recuperación clínica y analítica a los 5-7 días de iniciado el tratamiento. En el paciente con IC refractaria el tratamiento con Tolvaptan asociado a diuréticos consiguió un aumento de la diuresis con normalización de la Natretria, que permitió el alta hospitalaria en un espacio corto de tiempo. En definitiva, el tratamiento con Tolvaptan parece ser coste-efectivo en pacientes con hiponatremia aguda de edad avanzada, permitiendo una rápida mejoría sintomática y acortar la estancia hospitalaria en estos pacientes.

VALOR DE LA INFORMACIÓN PRECOZ DE LOS HEMOCULTIVOS POSITIVOS

Argibay A, Pérez-Rodríguez MT, Nodar A, Lamas JL, Longueira R, Vázquez-Triñanes MC, Martínez-Vázquez C.

Unidad de Patología Infecciosa. Servicio de Medicina Interna. Hospital Xeral-Cies. CHUM.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: La toma de hemocultivos es una técnica diagnóstica sencilla y de gran importancia en aquellos pacientes con patología infecciosa grave, ya que permite realizar un diagnóstico definitivo, orienta las pruebas complementarias a realizar, facilita la instauración de una terapia antimicrobiana específica y eficaz, y mejora el pronóstico de morbi-mortalidad del enfermo. El objetivo fue estudiar la influencia de la información microbiológica transmitida por la Unidad de Patología Infecciosa (UPI).

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio prospectivo de los hemocultivos positivos de pacientes mayores de 15 años, del Servicio de Microbiología del hospital Xeral de Vigo, del 1 de enero al 31 de Marzo de 2011. En reunión diaria de los miembros de la UPI con el Servicio de Microbiología, se informa de los resultados positivos. Tras esta reunión se procede a la información precoz, oral, y dejando constancia en la historia clínica en los casos que se considera pertinente, a los facultativos responsables. En la información se incluye recomendación de tratamiento y realización de pruebas complementarias, si están indicadas. Determinados pacientes reciben seguimiento diario por algunos de los miembros de la UPI. Se contacta telefónicamente con los pacientes que están en su domicilio, para ajuste de tratamiento o ingreso hospitalario, según proceda.

RESULTADOS: Se obtuvieron 178 hemocultivos positivos. Los microorganismos aislados fueron Staphylococcus coagulasa negativos (SCN) 92 (52%), E. coli 24

(13%), *Streptococcus pneumoniae* 11 (6%) y *S. aureus* 7 (4%) (1 de ellos SAMR). Se realizó ajuste precoz del tratamiento antibiótico en 43 pacientes (24%). Se realizó seguimiento de 14 pacientes, todos ellos de servicios quirúrgicos. Se solicitaron estudios complementarios en 17 pacientes; ecocardiografía transtorácica y/o transeofágica en los pacientes con bacteriemia por *S. aureus* y en un paciente con bacteriemia comunitaria por *E. faecalis*. Hubo 4 bacteriemias por *Candida* (2 parapsilosis y 2 albicans), todos en relación con catéter venoso central. Nueve pacientes estaban en domicilio por lo que se contactó telefónicamente con todos ellos decidiéndose ingreso en 4 (44%).

CONCLUSIONES: La información precoz de los resultados de los hemocultivos, preliminares o definitivos, y su adecuada interpretación se ha asociado con una disminución de la mortalidad de los pacientes. La comunicación entre el microbiólogo y el médico responsable del paciente no siempre es la adecuada, por lo que el papel del infectólogo como nexo de unión entre ambos es fundamental. La información microbiológica precoz, junto con la situación clínica del paciente, sus comorbilidades y los factores predisponentes, posibilita una mejor cobertura, manejo y desescalamiento terapéutico. Por otro lado la ausencia de referencias clínicas hace que la interpretación de los resultados por parte del microbiólogo puede estar sujeta a errores. En uno de cada cuatro hemocultivos positivos se realizó modificación del tratamiento antibiótico y casi la mitad de los pacientes con bacteriemia que estaban en su domicilio fueron remitidos para ingreso precozmente por patología infecciosa grave. Por lo tanto, la información de los hemocultivos positivos por personal especializado en patología infecciosa conlleva un manejo más adecuado y precoz de las bacteriemias.

VARIABLES PREDICTIVAS DE RESPUESTA VIRAL SOSTENIDA EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR VHC RETRATADOS.

Sardina-Ferreiro R, Cainzos-Romero T, Gómez-Buela I, Martínez-Nieto GA, Vilariño-Maneiro L, Sánchez-Trigo S, Sambade-Suárez L, Sesma-Sánchez P.
Hospital Arquitecto Marcide. Ferrol. Servicio de Medicina Interna.

INTRODUCCIÓN: Los pacientes que recayeron tras tratamiento estándar con IFN responden al retratamiento con con Interferón pegilado y ribavirina en el 32-53 % de los casos. En el caso de pacientes no respondedores, en los ensayos clínicos recientes alcanzan una respuesta viral sostenida (RVS) del 4-14%. Se establecen diferentes variables predictivas de buena respuesta como son: la carga viral basal, el grado de fibrosis hepática y cinética viral.

OBJETIVO: Evaluar la tasa de RVS en los pacientes retratados con hepatopatía crónica por VHC.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio descriptivo en el que se incluyeron 16 pacientes retratados, 7 recaedores (12,5%) y 9 No Respondedores (NR) (16,1%) con hepatopatía crónica por VHC, entre enero de 2008 y diciembre de 2010, que recibieron tratamiento con Interferón Pegilado (IFN Pegα2a; 180 mcg/semana) + Ribavirina (RBV: 1000-1200 mg/día según peso). Fueron excluidos pacientes coinfectados y con hepatocarcinoma. Se analizaron las siguientes variables: Edad media, sexo, genotipo viral, carga viral basal (sensibilidad de la técnica > de 15 UI/mL), grado fibrosis (medido por Elastograma/FibroScan), la carga viral a las 4, 12, y 24 semanas, y la respuesta viral sostenida (RVS) a las 24 semanas fin de tratamiento. Las definiciones de respuesta viral rápida (RVR), precoz (RVP), respuesta viral lenta (RVL) y RVS fueron las habituales. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS v19.0.

RESULTADOS: Se realizaron 16 retratamientos, de los cuales 9 eran NR previos (16,1%), y 7 pacientes recaedores (12,5%). El 50% eran hombres con una edad media de 55,86 ± 11,7. De ellos, 13 pacientes (81,3%) estaban infectados por el genotipo 1; 2 pacientes (12,5%) por el genotipo 3, y 1 paciente (6,3%) con el genotipo 4. El 87,5% tenían una CV basal >600000, 75 % presentaban un grado de fibrosis >F2. Se obtuvo una RVR en el 12,5% de los pacientes, el 37,5% consiguieron una RVP, y el 50% de los mismos fueron respondedores lentos. No finalizaron tratamiento 6 pacientes. Se obtuvo una RVS en 3 pacientes (18,7%), siendo todos ellos respondedores rápidos, con una CV basal media de 2.150.600, y alcanzándose la significación estadística (p0.038) en el análisis bivariante. Del grupo de pacientes con respuesta viral lenta, 3 pacientes se suspendió el tratamiento en la semana 24 por no respuesta, en 5 pacientes se prolongó hasta las 72 semanas, y sólo un paciente consiguió RVS. Los 4 que no la obtuvieron, la mayoría no consiguieron finalizar tratamiento hasta la 72 semana.

CONCLUSIONES: 1.La variable predictiva de no respuesta viral sostenida de los pacientes retratados fue: la cinética viral, la RVL, y el alto grado de fibrosis, sin alcanzar significación estadística. 2.La respuesta viral rápida fue la variable predictiva de mejor RVS. 2. La adherencia del tratamiento hasta la semana 72 en pacientes con RVL fue muy baja en nuestro grupo.

VASCULITIS ASOCIADAS A ANCA: POLIANGEITIS MICROSCÓPICA.

González Vázquez L, Valle Feijoo L, Vello Román A (*), Samprón Rodríguez M (*), Araujo Fernández S, Enriquez Gómez H, Rodríguez Pecci S, Raccia F, De la Fuente Aguado J.
Servicios de Medicina Interna y Nefrología (*).

INTRODUCCIÓN: La Poliangeitis Microscópica (PAM) es una vasculitis necrotizante sistémica que puede afectar a vasos de pequeño calibre de cualquier órgano.

OBJETIVOS: describir las manifestaciones clínicas, principales alteraciones analíticas, tratamiento y evolución de pacientes con PAM.

MÉTODOS: se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo de todos los pacientes diagnosticados de PAM entre Enero del 2000 y Diciembre del 2010. El diagnóstico se basó en las manifestaciones clínicas, la presencia de ANCA y una biopsia tisular compatible.

RESULTADOS: durante este período se diagnosticaron un total de 11 pacientes de PAM, de los que 8 (72,7%) eran varones. La mediana de edad fue de 72 (rango: 66-76) años. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron: insuficiencia renal rápidamente progresiva en 8, fallo renal en 3, y 6 tenían síndrome constitucional. Analíticamente todos presentaban anemia, elevación de reactantes de fase, aumento de creatinina, hematuria microscópica con proteinuria y pANCA positivos. La biopsia renal demostró glomerulonefritis en todos los pacientes. Todos recibieron tratamiento con glucocorticoides y ciclofosfamida; 2 fueron tratados también con azatioprina, 4 con plasmaféresis y 5 precisaron hemodiálisis. Uno de los pacientes continuó con hemodiálisis 3 días por semana. Las complicaciones asociadas al tratamiento inmunosupresor fueron: neumonía en 4 pacientes, infección del tracto urinario en 2, debut diabético en 2 y un paciente presentó microangiopatía trombótica asociada a ciclofosfamida. En la evolución, 2 fallecieron por neumonía y uno se perdió en el seguimiento. Los títulos de los pANCA disminuyeron en 8 pacientes y en 3 se negativizaron. En 8 pacientes mejoró la función renal. En 2 casos, los títulos de pANCA disminuyeron pero la función renal no mejoró.

CONCLUSIONES: en pacientes con insuficiencia renal rápidamente progresiva, se debe considerar el diagnóstico de PAM. La principal causa de muerte son las complicaciones infecciosas aunque el pronóstico es bueno con el tratamiento apropiado.

VIH Y BRUCELLA

González L, Ocampo A, Lamas JL, Villaverde I, Sopena B, Martínez-Vázquez C
Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

INTRODUCCIÓN: La Brucella es una infección granulomatosa crónica causada por un coco-bacilo gramnegativo aerobio intracelular facultativo. Existen siete especies siendo la *B. Mellitensis* y *B. Suis* las que presentan mayor virulencia y sus huéspedes naturales son la cabra-oveja y cerdo-roedores respectivamente.

MATERIAL Y MÉTODO: Presentamos el caso de una mujer de 23 años de edad de nacionalidad senegalesa, que reside entre Galicia y Portugal. Fue diagnosticada de VIH en 2005 estadio A1, contagio por transmisión heterosexual. Desde entonces no sigue tratamiento antiretroviral presentando cifras de CD4 superiores a 500 µ/L y carga viral inferior a 130.000 copias/ml.

RESULTADOS: Presentaba cuadro de un mes de evolución de malestar general, fiebre y sudoración nocturna así como astenia severa, anorexia y tos seca. Comentó que se había trasladado a Portugal, donde su alimentación consistía principalmente en productos lácteos. A la exploración estaba afebril, taquicárdica (120lpm), eupneica, no muguet oral, analíticamente destacaba hemoglobina de 9.3 g/dl, LHD 1.030 UI/L, GOT 138 UI/L, GGT 69 UI/L, GPT 71 UI/L, VSG 94 mm/h, recuento de linfocitos CD4 953 µ/L y carga viral VIH 317.000 copias/ml. Las siguientes pruebas fueron normales: radiografía de tórax, hemocultivos, urocultivo, cultivo Lowenstein en esputo y orina, TC abdominal. Dada la prevalencia de brucelosis en el norte de Portugal y la ingesta de lácteos sin pasteurizar, se sospechó una Brucellosis, siendo Rosa de Bengala positivo, Aglutinación de Brucella positiva 1/320 y Coombs antiBrucella positivo 1/2560 por lo que se comenzó tratamiento con doxiciclina y rifampicina durante 6 semanas con desaparición de la clínica y negativización del test de aglutinación.

DISCUSIÓN: Se trata de una zoonosis con una incidencia anual de 500.000 casos. La transmisión a humanos es debida al consumo de lácteos no pasteurizados, por contacto directo con animales infectados especialmente la placenta, por inoculación o inhalación de partículas de aerosol infectadas. En nuestro país ha disminuido considerablemente gracias a las campañas de erradicación en el ganado. Para su diagnóstico existen distintas pruebas diagnósticas: el test de aglutinación de suero es la técnica de referencia, es positivo cuando existen títulos > 1:160 asociados a clínica, ELISA presenta una alta especificidad pero la sensibilidad es baja. La aglutinación Rosa de Bengala y el Coombs indirecto debe ser confirmada. El tratamiento consiste en doxiciclina asociada a estreptomina o rifampicina.

CONCLUSIONES: Existen pocos casos documentados de brucelosis en pacientes infectados con VIH, y su incidencia no se encuentra incrementada en este grupo de población. En Galicia se han documentado 22 casos en los últimos 15 años. No es definitiva de SIDA, aunque se han descrito casos de cronicidad. Los macrófagos son considerados como la primera línea de defensa frente a este microorganismo. En los pacientes VIH, el recuento de monocitos no se encuentra alterado, aunque se especuló que podría haber defectos en su actividad, la infección por VIH no causa defectos citopáticos sobre los monocitos, sin embargo al expresar en su membrana receptores CD4+, CCRG, CXCR4 y CCR3, se comportan como dianas y reservorios del VIH. Su activación por microorganismos intracelulares como es nuestro caso la Brucella explicaría repuntes virales coincidiendo con la infección.

Índice de autores (comunicaciones)

A

Abella J	74
Alonso M	73, 82, 84, 89, 90, 92, 95, 98
Alonso Parada M	71, 76, 77, 82, 86, 97
Álvarez Díaz H	69, 87, 91, 94
Álvarez I	88
Amador Barciela L	94
Amador L	74
Aneiros A	74
Anibarro L	72, 74, 95
Araújo Fernández S	70, 78, 79, 80, 85, 91, 92, 93, 100
Araújo S	72, 78, 96
Arca A	78, 96
Arca Blanco A	78, 79, 80, 84, 85, 91, 92, 93
Argibay A	69, 89, 90, 94, 99
Argibay AB	73, 75, 79, 81, 82, 84, 89, 92, 95, 96, 98
Arita C	98

B

Balo S	91
Barbagelata López C	80, 81, 88
Bello L	69
Benito García JI	94
de Bernardo D	95, 99
Buño Ramilo B	80, 81, 88
Bustillo M	89

C

Caínzos Romero T	69, 74, 76, 80, 81, 85, 86, 88, 91, 93, 94, 97, 99, 100
Calviño L	74
Camba Estévez M	79
Camba M	96
Cardoso Calo N	71
Casariego E	87
Castelo Corral L	71, 83
Castelo L	72, 84
Castro JL	71
Castro Orjales MJ	83, 88
Castro Paredes B	75
Cerqueiro JM	71
Chamorro AJ	73, 76, 87
Chamorro Fernández A	73, 96
Chouciño Fernández C	70, 88
Chouciño Fernández T	78, 96
Chouciño T	71, 98
Cid Gómez D	85
Cimas Hernando I	78, 85
Constenla L	69

D

Díaz Lamas M	83
Díaz MD	89
Diéguez J	72, 83
Diéguez Paz J	83
Durán Muñoz O	92

E

Enériz A	71
Enríquez E	72
Enríquez Gómez H	70, 78, 79, 80, 85, 91, 92, 93, 100
Enríquez H	78, 96
Esteban G	89

F

Fernández Méndez C	94
Feijóo D	95
Fernández AM	95
Fernández Bouza E	80, 81, 88
Fernández C	93
Fernández Fernández F	70
Fernández Fernández FJ	80, 93
Fernández FJ	71, 78
Fernández-González A	72, 82, 83
Fernández González CJ	83, 88
Fernández Hernández L	75, 90
Fernández I	76
Fernández Melendez AF	84
Fernández Méndez C	94
Fernández R	89
Fernández Regal I	73, 85, 87
Fernández Villar JM	75
Fernández Villaverde A	70, 80, 84
Ferreira-González L	74, 76, 80, 85, 86, 93, 97
Ferrón F	99
Framil M	91
Freire-Dapena MC	71, 76, 82
Freire M	98
Freire Martínez R	78, 88, 96
Freire MC	69, 75, 81, 89, 93, 94, 95
Freire R	98
de la Fuente J	78
de la Fuente R	74
de la Fuente Aguado J	70, 78, 79, 80, 84, 85, 91, 92, 93, 100
de la Fuente J	72, 96

G

Gamallo R	72
García-Cid N	73
García F	91
García García JC	75
García Jiménez A	83, 88
García-Permy A	74
García-Rodríguez JF	69, 76, 87, 91, 94
Gargallo P	78
Gayol M	91
Gimena B	84
Gómez Buela I	80, 81, 88, 91, 94, 97, 99, 100
Gómez Canosa S	83, 88
Gómez-Guigirey A	71
González-Fernández A	72, 95
González-González L	75, 81, 89, 92, 95
González L	73, 79, 81, 82, 84, 90, 96, 97, 98, 100

González-Sarmiento R	73
González Vázquez L	70, 84, 92, 100
Grupo SOGAMI-IC	71
Guede C	79, 81, 84
Guillén MC	86
Gutiérrez JM	72

I

de la Iglesia F	77
Iglesias A	89
Iglesias-Fernández L	77
Iglesias M	76, 91
Iglesias MA	78, 86
Íñiguez I	87
Íñiguez Vázquez I	70, 72, 77, 90
Isorna MJ	69, 78, 86
Isorna Porto MJ	70, 88

J

Juega J	78, 86
---------	--------

L

Longueira Suárez R	94
López González A	96
Lado Lado F	75
Lado Lado FL	90
Lamas Ferreiro JL	94
Lamas JL	75, 93, 98, 99, 100
Larrañaga JR	76
Laso FJ	73
de Lis JM	71, 82, 83
Llaneza M	74
Llinares Modéjar P	83
Llinares P	72, 84
Llorente-Vázquez MA	71
Longueira R	89, 93, 99
Longueira Suárez R	94
López Calviño B	70, 88, 96
López González A	70

M

Macías M	74
Marcos M	73
Mariño-Callejo A	69, 87, 91, 94
Marnotes González J	85
Martínez A	90
Martínez Braña L	75, 90
Martínez Isla C	88
Martínez-Nieto GA	99, 100
Martínez Quintanilla M	78, 88
Martínez-Vázquez C	69, 71, 73, 75, 76, 77, 79, 81, 82, 89, 90, 92, 93, 94, 95, 96, 97, 98, 99, 100
Martínez-Vidal A	71, 73, 75, 76, 77, 79, 81, 82, 84, 89, 92, 94, 95, 96, 97, 98
Mateo Mosquera LM	75, 90
Matesanz Fernández M	70, 72, 77, 90
Matesanz M	87
Maure B	69, 75, 79, 81, 89, 94, 96, 98

Meijide H	69, 72, 77, 84, 97, 99
Mella C	74
Mella Pérez C	80, 81, 88
Mena A	69, 97
Merino MD	83, 88
Míguez E	72, 84
Míguez Rey E	83
Montero J	72
Montero Teijeiro C	78, 98
Monte Secades R	70
Montes J	71
Montes Santiago J	90
Moreno JA	78
Mouteira D	72

N

Naveiro J	91
Nicolás Miguel R	71
Nodar A	79, 90, 92, 95, 99
Novoa L	78, 96
Novoa Lamazares L	78, 79, 80, 84, 85, 91, 92, 93
Núñez Fernández MJ	75
Núñez M	95

O

Ocampo A	100
----------	-----

P

Padín E	91
Palomares L	95
Páramo Fernández C	86
Pastor A	89
Pastor I	73
Pastor-Rubín E	74, 80, 85, 86, 93, 97
Pato Pato A	78
Paula Rodríguez A	76
Paz I	89
Pazos N	69, 79, 89, 93, 98
Pazos Otero N	94
Pedreira JD	69, 99
Pena A	95
Pena M	95, 99
Penín Corderi MC	85
Pérez-Álvarez R	76
Pérez Carral V	85, 87
Pérez Expósito MI	80
Pérez Iglesias A	85, 87
Pérez ML	95, 99
Pérez MT	92, 95
Pérez-Rodríguez MT	73, 79, 82, 90, 96, 99
Pérez V	76
Pernas B	99
Pernas Souto B	71, 83
Pesqueira P	71, 91
Pita Fernández S	70, 96
Pombo Vide B	72
Portela D	92
Porto A	98
Pose A	95, 99
Puerta Louro R	70

R

Rabuñal Rey R	77
Racca F	100
Ramil Freán I	71
Ramil I	69, 97, 99
Ramos L	97, 98, 99
Ramos Merino L	70, 78, 96
Ramos Rúa L	72, 77
Ramos V	97
Rey González L	85
Rey L	76, 89
Rey Rodríguez L	87
R Fariñas CJ	83
Ríos M	83
Ríos-Prego M	82, 83, 95
Rivas Costa G	80
Rivera A	69, 71, 75, 77, 79, 81, 82, 89, 92, 93, 94, 98
Rivera Gallego A	97
Rodríguez A	90
Rodríguez Álvarez AP	85, 96
Rodríguez Álvarez P	87
Rodríguez Cordero M	75, 90
Rodríguez Fariñas FJ	88
Rodríguez-Fernández S	82
Rodríguez-Gómez A	71, 73, 75, 76, 77, 79, 81, 82, 84, 89, 92, 95, 96, 97, 98
Rodríguez I	84, 97, 99
Rodríguez López I	75
Rodríguez López MI	90
Rodríguez-Mayo M	87
Rodríguez Mayo MD	83
Rodríguez MS	72
Rodríguez Osorio I	71
Rodríguez Pecci S	100
Rodríguez S	91
Rubal Bran D	70, 72, 90
Rubal D	87

S

Sambade-Suárez L	99, 100
Samprón Rodríguez M	100
Sánchez Conde P	84, 92
Sánchez E	72, 74, 84
Sanchez P	72
Sánchez Sobrino P	86
Sánchez-Trigo S	69, 80, 81, 87, 88, 91, 94, 97, 99, 100
Sánchez Vidal E	83
Sanjurjo A	72
Sanjurjo Rivo A	84, 91
Sanmartín M	78
Santos D	74
Santos García D	88
Sardina-Ferreiro R	80, 81, 88, 91, 94, 97, 99, 100
Sarmiento V	86
Seco E	76
Seco Hernández E	87
Seco Hernández H	85
Seoane B	97
Seoane Cruz I	86
Serrano Arreba J	83

Serrano J	72, 77, 78, 84
Sesma-Sánchez P	74, 76, 80, 81, 85, 87, 88, 99, 100
Sopeña B	69, 71, 75, 79, 81, 82, 89, 90, 93, 94, 95, 98, 100
Sousa D	72, 84
Sousa Regueiro D	83
Suárez FJ	99
Suárez-Sambade D	74, 86, 93, 97

T

Torreiro López C	70, 72, 77
Trigás-Ferrín M	74, 76, 80, 85, 86, 93, 97
Trigo Barros C	86
Trigo C	77
Trigo M	72, 95

U

Ulibarrena C	76
--------------	----

V

Valcárcel García MA	75, 90
Valle Feijoo L	100
Vaqueiro	71
Vaqueiro I	71, 73, 76, 77, 81, 82, 84, 92, 94, 95, 97, 98
Varela Fariña A	87
Varela P	91
Varela T	95, 99
Vares González M	71, 83
Vares M	72, 78, 86
Vázquez C	93
Vázquez P	69, 97, 99
Vázquez Pérez-Coleman J	97
Vázquez R	69, 97, 99
Vázquez Rodríguez P	70, 88
Vázquez-Triñanes C	69, 75, 81, 89, 92, 94, 97
Vázquez-Triñanes MC	73, 79, 81, 82, 84, 90, 96, 98, 99
Vázquez Vázquez B	80, 81, 88
Vázquez Vigo R	71
Vello Román A	100
Ventura López P	70, 77
Ventura P	90
Viejo MA	74, 82, 83
Vilariño-Maneiro L	69, 80, 81, 87, 88, 91, 94, 99, 100
Vilar M	78
Villar R	72, 77, 97
Villaverde Álvarez I	86
Villaverde C	72
Villaverde I	71, 73, 75, 76, 77, 79, 81, 82, 84, 89, 90, 92, 94, 95, 96, 97, 98, 100

medicamentos **Xenéricos**

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

100% **calidade**

100% **seguridade**



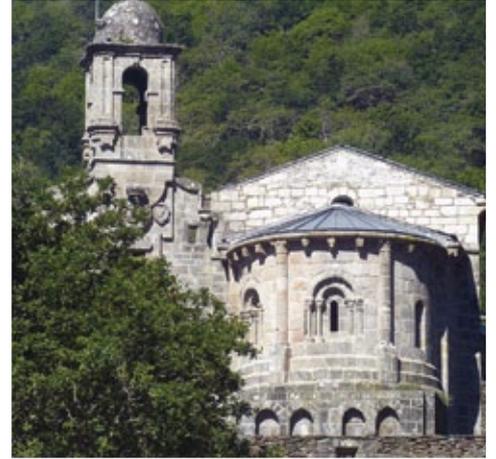
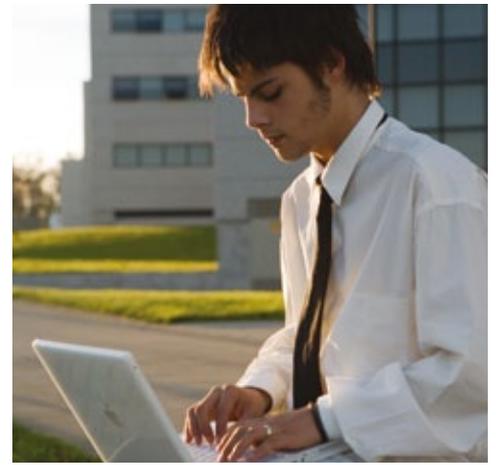
100% **eficacia**



**MELLORA A
SANIDADE PÚBLICA**



XUNTA DE GALICIA



Miro esta provincia e vexo futuro



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



**DEPUTACIÓN
DA CORUÑA**