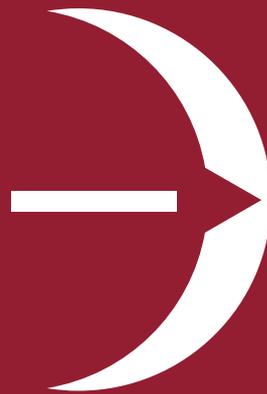


GALICIA CLÍNICA

Volumen 74
Número 4
Diciembre 2013



**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

GALICIA CLÍNICA

Revista oficial da Sociedade Galega de Medicina Interna (SOGAMI)

Fundada en 1929 por el Dr. Aurelio Gutiérrez Moyano

Director:
Fernando de la Iglesia Martínez

Directores adjuntos:
Ricardo Nicolás Miguel
Héctor Meijide Miguez

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

Comité científico
Mercedes Bal Alvaredo
Arturo Cabarcos Ortiz de Barrón
José Luis Díaz Díaz
Elena Fernández Bouza
Manuel Fernández Muínelo
Javier de la Fuente Aguado
Juan Carlos García García
María José García Pais
Juan Antonio Garrido Sanjuán
Arturo González Quintela
José Masferrer Serra
Enrique Miguez Rey
Rafael Monte Secades
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
Julio Montes Santiago (Presidente)
Arturo González Quintela (Vicepresidente)
Viviana Rodil Rodil (Secretaría/Vocal MIR)
José Antonio Díaz Peromingo (Tesorero)
José Luis Díaz Díaz (Vocal Coruña)
José Álvaro Fernández Rial (Vocal Ferrol)
María del Carmen Martínez Rey (Vocal Santiago)
María José García Pais (Vocal Lugo)
Antonio Javier Chamorro Fernández (Vocal Ourense/Web Meiga)
José María de Lis Muñoz (Vocal Pontevedra)
Martín Rubianes González (Vocal Vigo)
José Lopez Castro (Vocal Hospital Comarcal de O Barco de Valdeorras)
Juan José González Soler (Vocal Hospital Comarcal de Verín)
Javier de la Fuente Aguado (Vocal formación)
Fernando de la Iglesia Martínez (Director Galicia Clínica)
José Carlos Ulloa Abad (Secretaría Técnica)

Fotografía portada: Yolanda Carbajales
Título: Corazones de hielo

Edita: SOGAMI
ISSN: 0304-4866
Depósito legal: C 3533-2008
www.galiciaclinica.info
ISSN: 1989-3922
www.meiga.info



Índice Summary

EDITORIAL

152 **Diarrea crónica en el adulto: un reto diagnóstico**

Chronic diarrhea in adults: a diagnostic challenge

Pérez Carnero A

ARTÍCULO ESPECIAL

157 **Decisiones compartidas en la enfermedad avanzada**

Shared decision-making in advanced disease

García Martínez MA, Vila Iglesias I, Veiga Cando D

REVISIÓN

161 **Depresión en pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna de un Hospital General**

Depression in hospitalized internal medicine patients in a general hospital

Alberdi-Sudupe J, Fernandez-Díaz A, Iglesias-Gil-de-Bernabé F

175 **Recomendaciones prácticas para el diagnóstico y tratamiento de la infección urinaria en el adulto (II)**

Practical recommendations for the diagnosis and treatment of urinary tract infection in adults (II).

Castelo Corral L, Bou Arévalo G, Linares Mondéjar P

CASOS CLÍNICOS

182 **Mujer anciana con diarrea crónica**

Elderly woman with chronic diarrhea

González Vázquez L, Fernández Villaverde A, González Carril F, de la Fuente Aguado J

185 **Mujer joven con diarrea crónica**

Young woman with chronic diarrhea

Vares González M, Ferreira González L, Ramos Merino L, Guillén Blanco C

189 **Síndrome de Ramsay Hunt y meningitis linfocitaria por virus varicela zoster en una paciente anciana**

Ramsay Hunt syndrome and lymphocytic meningitis

due to varicella-zoster virus in an elderly woman

Ruiz Sada P, Gutiérrez Macías A, Garmendia Antía I, López Martínez M

191 **Seroconversión reversa y hepatitis B fulminante en paciente sometida a tratamiento quimioterápico por Linfoma no Hodgkin**

Reverse seroconversion and fulminant hepatitis B in a patient

undergoing chemotherapy for non Hodgkin Lymphoma

Bécares Lozano M, González Román J, Jiménez López A

IMÁGENES EN MEDICINA

194 **Paciente con vómitos postprandiales**

A Patient Presenting with Postprandial Vomiting

González Vázquez L, Trinidad López C

195 **Isquemia Mesentérica Crónica – Um desafío diagnóstico**

Chronic Mesenteric Ischaemia – A diagnostic challenge

M. Ferreira R, Alexandra Canedo A

196 **Fiebre y placas dolorosas en manos. ¿Cuál es el diagnóstico?**

Fever and Painful Plaques on Hands. What is your Diagnosis?

Barja López JM, Prada González C

197 **Rotura espontánea del tendón aquileo**

Spontaneous Achilles Tendon Rupture

Ferreira-González L, Arequipa-Benavides JP

198 **ÍNDICE DE AUTORES DEL VOLUMEN**

Diarrea crónica en el adulto: un reto diagnóstico

Chronic diarrhea in adults: a diagnostic challenge

Albino Pérez Carnero

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

La diarrea crónica se define como aquella que tiene una duración superior a 4 semanas¹ y se caracteriza por una disminución en la consistencia de las heces y/o un aumento en el número de deposiciones.

Es una dolencia frecuente con una prevalencia estimada del 5% en la población occidental^{1,2}. Por el aspecto de las heces la diarrea puede clasificarse como: **acuosa**, **grasa**, que guarda relación con maldigestión o malabsorción, y **con sangre**, que es debida a inflamación y daño en la pared intestinal^{1,3} (tabla 1).

Tabla 1. Clasificación de la diarrea según el aspecto de las heces y su patogenia

Acuosa	Osmótica Secretora Hiperomotilidad Mixta
Grasa	Maladigestión Malabsorción
Hemática	Inflamatoria Infecciosa Tumoral

1. La diarrea acuosa puede producirse por un mecanismo osmótico, secretor o de hiperomotilidad.

a. La diarrea osmótica se produce por la ingesta de productos con alto poder osmótico que retienen agua y aumentan el contenido líquido intestinal. En este grupo se incluyen la toma de algunos laxantes y anti-ácidos (Mg), así como la intolerancia a la lactosa, fructosa y sorbitol. La diarrea osmótica cede con el ayuno.

b. En la diarrea secretora hay aumento de la producción intestinal de líquido y electrolitos, bien sea por la acción de enterotoxinas o de sustancias hormonales como las que producen los tumores neuroendocrinos. La diarrea secretora a diferencia de la osmótica no guarda relación con la ingesta y persiste durante las 24 horas del día.

c. La diarrea por hiperomotilidad es de naturaleza funcional, supone el 50% de las diarreas crónicas y la mayoría se encuadran en el síndrome de intestino irritable (SII).

2. Las diarreas con alto contenido graso⁴ (superior a 14 grs día) pueden ser debidas a maldigestión ó malabsorción. Las heces son espumosas, brillantes y suelen flotar en el agua. La causa más frecuente de maldigestión es la pancreatitis crónica, y las causas de malabsorción, que la mayoría de las veces es expresión de enfermedad del intestino delgado, pueden ser múltiples, con ejemplos como la enfermedad celiaca, el linfoma intestinal, la enfermedad de Whipple etc. Al existir afectación mucosa el diagnóstico se hace casi siempre por biopsia intestinal.

3. Las diarreas inflamatorias se caracterizan por la presencia en las heces de leucocitos y sangre macro ó microscópica, traducen enfermedad orgánica y daño en la pared intestinal. El ejemplo más representativo es la enfermedad inflamatoria crónica intestinal (EICI) (colitis ulcerosa y Crohn)¹. Dentro de este grupo se incluyen además las infecciones intestinales enteroinvasivas y los tumores.

Aproximación diagnóstica para el estudio de una diarrea crónica en el adulto

Al igual que en cualquier área de la medicina, la realización de una **buena historia clínica** es fundamental para orientar el estudio de una diarrea crónica. Los datos que obligatoriamente deben de recogerse son los siguientes²:

- Duración de la diarrea, número de deposiciones, periodicidad horaria, volumen y aspecto de las heces.
- Dolor abdominal y sus características.
- Síntomas generales como son, pérdida de peso, fiebre, artralgias etc.
- Factores agravantes, estrés, alimentos lácteos y azúcares.
- Ingesta de fármacos.
- Enfermedades asociadas: diabetes, tiroides, neoplasias, VIH, etc.
- Antecedentes de cirugía previa, radioterapia, y de viajes a otros países.
- Antecedentes familiares de E.I.C.I, celiaca y neoplasias

*Al igual que en cualquier área de la medicina,
la realización de una buena historia clínica es fundamental
para orientar el estudio de una diarrea crónica*

En el examen físico, es preciso valorar las alteraciones cutáneas que suelen asociarse a endocrinopatías, la existencia de adenopatías, masas, visceromegalias, meteorismo, artritis, fiebre, sin olvidar la inspección anal, tacto rectal y la valoración del tono esfinteriano (incontinencia fecal). Con todos estos datos podemos hacer un diagnóstico diferencial entre diarrea orgánica o funcional y orientar debidamente las peticiones de pruebas complementarias.

Son datos de organicidad, el dolor abdominal progresivo, la presencia de sangre en heces, el no respetar el sueño, y un síndrome general con adelgazamiento, astenia, artralgiás, fiebre, lesiones cutáneas, etc¹.

La analítica de sangre debe incluir en principio las determinaciones siguientes: hemograma, VSG, bioquímica general, iones, albúmina, ferrocínica y función tiroidea^{1,2}. En ocasiones es necesario determinar inmunoglobulinas y Ac anti-transglutaminasa tisular o antigliadina deaminada.

Los análisis de heces son de especial relevancia, y deben incluir el estudio microscópico para valorar la existencia de leucocitos, sangre o grasa (tinción con Sudán). Además, se solicitarán determinación de parásitos, coprocultivo y toxina de *Clostridium difficile* si hubo tratamiento antibiótico previo¹. Si estuviera justificado un estudio más exhaustivo se puede medir el peso, ph, grasa total (Van de Kamer), iones, gap osmótico que es igual a $290 - [2x (Na + K)]$. Si el valor es > 125 se trata de una diarrea osmótica y < 50 , diarrea secretora. Por otra parte, es posible determinar la presencia de algunos laxantes en heces si se sospecha ingesta subrepticia de los mismos.

Un análisis de más reciente adquisición es el de la calprotectina fecal; se trata de una proteína que deriva de los neutrófilos y se excreta en las heces cuando hay inflamación de la mucosa. Por tanto, su utilidad radica en la diferenciación de la diarrea inflamatoria. En la colitis ulcerosa y en la enfermedad de Crohn activas, sus valores están elevados y guardan relación con el grado de inflamación². Cuando la mucosa intestinal está sana, como es el caso del SII, los resultados son normales⁷.

Otras pruebas complementarias diagnósticas, de suma utilidad e imprescindibles en algunos casos son: la endoscopia

digestiva alta y baja con toma de biopsias en duodeno, yeyuno, colon e íleon terminal según proceda, ecoendoscopia (estudio del páncreas y vía biliar), ecografía convencional, TAC, colangiopancreato RMN y entero RMN.

Entidades clínicas más frecuentes que cursan con diarrea crónica

Síndrome de intestino irritable. Según los criterios de Roma III (2006) se caracteriza por dolor ó malestar abdominal, de 6 meses de evolución, que en los últimos 3 meses y al menos durante 3 días al mes, se asocia con mejoría tras la defecación y cambios en la frecuencia deposicional y/o morfología de las heces⁵.

En el SII no hay afectación del estado general, la diarrea se inicia al despertar, es de predominio matutino o postprandial y respeta el sueño nocturno. Las heces son blandas o semi-líquidas, a veces con moco y nunca con sangre, se producen por hipermotilidad con urgencia deposicional y sensación de evacuación incompleta².

Afecta al 10% de la población⁶ y la mayoría son formas leves, solo el 5% es muy sintomático. Predomina en el sexo femenino y suele existir una personalidad ansiosa de base. Empeoran con el estrés, y el tratamiento habitual es con reguladores de la motilidad intestinal y/o psicótropos¹. Si no se consigue una mejoría con esta medicación, deben de valorarse otras posibilidades diagnósticas como son: intolerancia a la lactosa, enfermedad celíaca, colitis microscópica y malabsorción de sales biliares, las cuales pueden dar un cuadro clínico muy similar al del SII³.

El diagnóstico se hace fundamentalmente por la historia clínica y exclusión de enfermedad orgánica. En este sentido, el screening con calprotectina en heces puede evitar la realización de colonoscopias para descartar organicidad, puesto que, en principio, solamente estarían indicadas en los casos positivos^{3,7}.

Cuando la diarrea no se acompaña de dolor o malestar abdominal y el resto de caracteres clínicos es muy similar al S.I.I., hablamos de diarrea funcional⁸.

Diarreas asociadas a la toma de fármacos. Este es un capítulo muy importante en nuestro medio, en donde la politerapia

está a la orden del día. La diarrea es el efecto colateral más constatado de la mayoría de los medicamentos. La lista es muy grande y se dice que hasta 800 fármacos y productos de herboristería pueden producir diarrea⁸. El mecanismo por el cual se produce es, osmótico, secretor, hipermotilidad o mixto⁸. Suele existir una relación temporal causa-efecto pero también puede aparecer de forma diferida durante un tratamiento crónico y sin modificar la posología. Los grupos terapéuticos y fármacos más usados que puede dar diarrea son:

- Inhibidores de la secreción gástrica (IBPs): omeprazol y similares.
- Inhibidores de la HMG-CoA reductasa (estatinas).
- Inhibidores de la recaptación de serotonina (antidepresivos).
- Antihipertensivos (IECAs y ARA-II).
- Antidiabéticos (metformina).
- Antibióticos.
- Agentes quimioterápicos, AINES, antiarrítmicos etc.

Desde el punto de vista práctico, es conveniente recordar que ante un enfermo que consulta por diarrea prolongada sin deterioro significativo del estado general, es preciso preguntar siempre por los fármacos que está tomando y considerar este diagnóstico como primera posibilidad.

Diarrea infecciosa. La diarrea crónica de causa infecciosa es poco frecuente en el mundo occidental. En este contexto, los gérmenes más habituales son: yersinia, aeromona, shigella, salmonella y campylobacter^{3,9}. La toma de antibióticos en los 3 meses previos a la aparición de la diarrea, puede facilitar su aparición por cambios en la flora intestinal, y por otra parte por crecimiento de *clostridium difficile* y producción de toxinas⁹.

Las infecciones por virus u hongos son infrecuentes en el individuo inmunocompetente. Las infecciones por parásitos no son habituales en nuestro entorno y pueden verse en individuos que viajaron a áreas endémicas. Las giardias y amebas son los parásitos más habituales, que se transmiten por aguas contaminadas y el estudio en heces de las mismas sirve para el diagnóstico, aunque en ocasiones son necesarios estudios serológicos.

En este apartado de diarreas crónicas de causa infecciosa hay dos enfermedades poco frecuentes pero de gran relevancia clínica que merecen mención especial; éstas son la tuberculosis intestinal y la enfermedad de Whipple.

Tuberculosis (TBC) intestinal: representa el 3'5% de los casos de TBC extrapulmonar y coexiste con enfermedad pulmonar activa o inactiva el 75% de los casos¹⁰. Se presenta con síntomas inespecíficos, dolor abdominal, pérdida de peso, diarrea, sangre en heces, fiebre o febrícula⁹. Puede afectar a cualquier parte del tubo digestivo, si bien es más frecuente a nivel de íleon terminal y ciego. Las imágenes endoscópicas e histológicas pue-

den simular la enfermedad de Crohn y es necesario un alto índice de sospecha para su diagnóstico, que puede confirmarse en las muestras de heces y sobre todo en una biopsia, ya sea con cultivo en medio de Lowenstein (poco sensible) o bien con técnicas de PCR, que son más sensibles y específicas (> 85%) y añaden la ventaja de la rapidez en los resultados (24-48 h)¹⁰.

Enfermedad de Whipple: es muy poco frecuente pero con gran expresividad clínica. Esta producida por un bacilo gram positivo, *Tropheryma Whippelli*, que penetra en el organismo por vía digestiva, produce afectación de intestino delgado con diarrea y síndrome de malabsorción muy florido (sobre todo en las formas clásicas); se disemina por el sistema linforeticular y puede afectar también al sistema nervioso central.

Además del síndrome de malabsorción, puede producir, artralgias, artritis, fiebre, adenopatías y síntomas neurológicos con predominio de deterioro cognitivo.

El diagnóstico se realiza habitualmente por endoscopia y biopsia duodenal que demuestra la existencia de macrófagos cargados de material PAS positivo. En algunas ocasiones pueden ser necesarias técnicas de inmunohistoquímica o PCR en muestras histológicas o fluidos biológicos.

Colitis microscópica es una causa frecuente de diarrea crónica, afecta principalmente a adultos de 60-70 años y predomina el sexo femenino¹¹. La incidencia ha aumentado en los últimos años y se aproxima a la de la EICI, 4-6/100.000 habitantes^{11,12}. Se caracteriza clínicamente por diarrea acuosa que no respeta el sueño, dolorimiento abdominal, pérdida de peso y en ocasiones incontinencia fecal. Su etiología es desconocida, aunque hay series que la asocian a la toma de fármacos como son AINES e inhibidores de la recaptación de serotonina entre otros¹³.

Macroscópicamente la mucosa colónica es normal, y el diagnóstico se hace por biopsia del colon proximal; la afectación puede ser parcheada por lo que deben obtenerse varias muestras de colon derecho y transversal³. Según los hallazgos histológicos se clasifica en colitis linfocítica o colágena.

No es infrecuente su asociación con enfermedades autoinmunes como la enfermedad celíaca, artritis reumatoide, enfermedades tiroideas, asma y diabetes tipo I¹¹. El tratamiento con budesonida oral mejora la sintomatología y el pronóstico es bueno en un plazo 2-3 años¹¹. Las formas leves pueden tratarse sintomáticamente.

Enfermedad celíaca: es relativamente frecuente y de presentación clínica muy variable; las formas clásicas que cursan con diarrea y síndrome de malabsorción evidente son inusuales.

Como prueba de screening deben realizarse los anticuerpos antitransglutaminasa tisular IgA o antigliadina deaminada,

Tabla 2. Causas de diarrea crónica

Acuosa	Fármacos
	Síndrome de Intestino Irritable
	Colitis microscópica
	Malabsorción de carbohidratos
	Ingesta de laxantes
	Malabsorción de sales biliares
	Neoplasias: Adenocarcinoma colorrectal, Adenoma vellosos, Linfoma
	Parásitos
	Tumores neuroendocrinos
	Diarrea facticia
Grasa	Pancreatitis crónica
	Sobrecrecimiento bacteriano
	Enfermedad celíaca
	Enfermedad de Crohn
	Linfoma intestinal
	Postquirúrgica: Intestino corto, Colectomía, Bypass, Vagotomía, Asas ciegas
	Postradiación
	Enfermedad de Whipple
	Enteritis eosinofílica
	Amiloidosis
Inflamatoria	EICI (colitis ulcerosa, Crohn)
	Infecciones
	Bacterias: <i>Cl. difficile</i> , <i>Salmonella</i> , <i>Shigella</i> , <i>Yersinia</i> , <i>Campylobacter</i> , TBC
	Parásitos: Amebiasis, Giardia
	Fármacos
	Radiación
	Neoplasias

con alta sensibilidad y especificidad¹. La confirmación diagnóstica se hace por biopsia duodenal, y en caso de duda o para completar el estudio, mediante la determinación de marcadores genéticos HLA, DQ2 y DQ8, los cuales están casi siempre presentes en la enfermedad, y cuya negatividad va en contra de enfermedad celíaca¹⁴.

En este número de la revista se presenta un caso clínico de celíaca del adulto en donde se comentan los aspectos más relevantes de la enfermedad.

Diarrea acuosa: ya comentada en el apartado previo de fisiopatología, es la forma clínica más frecuente de presentación de una diarrea crónica. Las causas son muy variadas y una vez más la historia clínica es fundamental para orientar el diagnóstico. Lo primero a preguntar es sobre la ingesta de fármacos y otros productos; valorar la tolerancia y malabsorción de hidratos de carbono como la lactosa¹⁵, fructosa y sorbitol. Es preciso recordar que también producen diarrea acuosa el SII, la colitis microscópica, la enfermedad celíaca y las infecciones, tal como se expuso anteriormente¹. También

hay que tener presente la posibilidad de malabsorción de sales biliares especialmente si hay afectación del íleon terminal, resección ileal ó diarrea post-colectomía.

El prototipo de diarrea acuosa secretora es la producida por tumores neuroendocrinos, muy poco frecuentes, donde en caso de sospecha clínica se pedirán las hormonas correspondientes (gastrina, serotonina, calcitonina, VIP, etc). El volumen de secreción es alto y el gap osmótico < 50. En este número de la revista se publica un caso de vipoma y los autores hacen una revisión exhaustiva de este tipo de diarreas.

A modo de resumen, el manejo de una diarrea crónica es variable debido al gran número de etiologías (tabla 2) y no es fácil hacer un esquema práctico aplicable en todos los casos. El uso racional de los datos de la historia clínica, examen físico y pruebas complementarias seleccionadas convenientemente en cada paciente permite hacer un diagnóstico correcto en la mayoría de los enfermos. Conviene no olvidar que en la práctica clínica diaria, es más frecuente una enfermedad habitual con presentación atípica que una enfermedad rara; lo raro siempre es raro.

Bibliografía

- Sandhu DK, Surawicz C. Update on chronic diarrhea: a run-through for the clinician. *Curr Gastroenterol Rep*. 2012; 14:421-7.
- Bonis PAL, LaMont JT. Approach to the adult with chronic diarrhea in developed countries. In: UpToDate, Basow, DS (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2013.
- Juckett G, Trivedi R. Evaluation of chronic diarrhea. *Am Fam Physician*. 2011 15; 84:1119-26.
- Headstrom PD, Surawicz CM. Chronic diarrhea. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2005; 3:734-7.
- Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, Houghton LA, Mearin F, Spiller RC. Functional bowel disorders. *Gastroenterology*. 2006; 130:1480-91.
- Mearin F, Badía X, Balboa A, Baró E, Caldwell E, Cucala M, Díaz-Rubio M, Fueyo A, Ponce J, Roset M, Talley NJ. Irritable bowel syndrome prevalence varies enormously depending on the employed diagnostic criteria: comparison of Rome II versus previous criteria in a general population. *Scand J Gastroenterol*. 2001; 36:1155-61.
- Mindemark M, Larsson A. Ruling out IBD: estimation of the possible economic effects of pre-endoscopic screening with F-calprotectin. *Clin Biochem*. 2012; 45:552-5.
- Abraham BP, Sellin JH. Drug-induced, factitious, & idiopathic diarrhoea. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2012; 26:633-48.
- Kaiser L, Surawicz CM. Infectious causes of chronic diarrhea. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2012; 26:563-71.
- García-Castro JM, Javier-Martínez R, López-Gómez M, Hidalgo-Tenorio C, López-Ruz MÁ, Jiménez-Alonso J. Tuberculosis intestinal que simula carcinoma colorrectal diseminado. *Gastroenterología y Hepatología*. 2013; 36:461-3.
- Nyhlin N, Bohr J, Eriksson S, Tysk C. Microscopic colitis: a common and an easily overlooked cause of chronic diarrhoea. *Eur J Intern Med*. 2008; 19:181-6.
- Yen EF, Pardi DS. Non-IBD colitides (eosinophilic, microscopic). *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2012; 26:611-22.
- Fernández-Bañares F, Esteve M, Espinós JC, Rosinach M, Forné M, Salas A, Viver JM. Drug consumption and the risk of microscopic colitis. *Am J Gastroenterol*. 2007; 102:324-30.
- Kaukinen K, Partanen J, Maki M, Collin P. HLA-DQ typing in the diagnosis of celiac disease. *Am J Gastroenterol* 2002; 97:695-9.
- Montgomery RK, Grand RJ, Büller HA. Lactose intolerance. In: UpToDate, Basow, DS (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2013.

Área restringida a socios

El acceso al área de socios se realizará mediante validación en el Registro Central de la SEMI

■ 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



PubMed



Dialnet

■ NOTICIAS MÁS LEÍDAS

- › Actitud ante pacientes con dilipemia
- › MEIGA (Medicina Interna de Galicia)
- › Manejo de los efectos adversos del tratamiento antituberculoso
- › La desnutrición en el paciente hospitalizado. Principios básicos de aplicación de la nutrición artificial
- › CASO DEL MES

Nuevo

■ PROTOCOLOS DE ACTUACIÓN RÁPIDA

- › Protocolo de Sedación
- › Protocolo HDA no varicosa.
- › Manejo de la hiperglucemia en los pacientes ingresados

Nuevo

■ BANCO DE PREGUNTAS TEST EN MEDICINA INTERNA

acceso contenidos ›

Nuevo

■ AFORISMOS EN EPOC-IC

Grupo de trabajo EPOC-IC de la SOGAMI

acceso contenidos ›

■ PREGUNTAS CLÍNICAS EN M. INTERNA

acceso contenidos ›

GUÍAS DE LA SOGAMI

- › Tratamiento del síndrome de abstinencia alcohólica, 2ª edición.
- › Guías previas

Nuevo

■ CASO DEL MES: DICIEMBRE



Casos anteriores ›

Nuevo

■ REUNIONES CIENTÍFICAS

- › Actualización en Síndromes Autoinflamatorios
- › 3ª Sesiones Intrahospitalarias de Medicina Interna.

acceso contenidos ›



GALICIA CLÍNICA
la revista

■ EDITORIALES

■ REVISIONES CLÍNICAS

■ A PROPÓSITO DE UN CASO

■ ESCALAS EN M. INTERNA

■ MEDICINA E HISTORIA



"Unos retazos de luz para una crisis interminable" Julio Montes Santiago.

Decisiones compartidas en la enfermedad avanzada

Shared decision-making in advanced disease

M^a Aránzazu García Martínez^{1,3}, Isabel Vila Iglesias^{2,3}, Dolores Veiga Cando²

¹Médico de la Unidad de Hospitalización a Domicilio. Hospital Universitario Lucus Augusti. SERGAS. Lugo

²Enfermera de la Unidad de Hospitalización a Domicilio. Hospital Universitario Lucus Augusti. SERGAS. Lugo

³Miembro del Comité de Ética Asistencial. Área sanitaria Lugo centro

Tomar decisiones es una práctica diaria de todo ser humano. Hay decisiones sencillas, con pocos valores en juego, con consecuencias poco importantes y en las que solo una persona está implicada y otras más complejas y con consecuencias irreversibles.

En los escenarios cercanos al final de la vida hay dos momentos especialmente difíciles en cuanto a la toma de decisiones¹: el momento de la transición al cuidado paliativo y el muy cercano al final en que el profesional se plantea una Adecuación terapéutica / Limitación del esfuerzo terapéutico / Sedación, etc. En ambos hay un cambio en la actitud terapéutica: renunciamos al curar y ponemos el “cuidar” como objetivo fundamental. Aceptamos los límites de la medicina por un lado y la finitud de la vida por otro.

Dejaremos a un lado los escenarios finales y nos centraremos en la toma de decisiones desde el momento en que a un enfermo se le diagnostica una enfermedad incurable, en que se concluye que ya no existen tratamientos curativos y los objetivos terapéuticos serán exclusivamente paliativos.

Caso clínico

Manuel es un paciente de 45 años, casado y con dos hijos, licenciado superior. Fue remitido por primera vez a nuestra unidad para apoyo global domiciliario tras colocación de traqueostomía conectada a ventilación mecánica invasiva (VMI) y sonda de gastrostomía para alimentación.

Había sido diagnosticado dos años antes de Esclerosis lateral amiotrófica (ELA) en el Servicio de Neurología. El propio paciente buscó información cuando comenzaron sus síntomas de debilidad, caídas frecuentes, etc., y cuando acudió a la primera consulta del neurólogo, le dijo que creía que tenía ELA. Desde el diagnóstico el paciente había pedido una segunda opinión a un neurólogo de otra ciudad, quién solicitó su consentimiento para ser incluido en un ensayo clínico.

Conocedor de su diagnóstico y pronóstico, fue portador de ventilación mecánica no invasiva durante varios meses. Aficionado a la poesía, había comenzado a escribir en los últimos tiempos, actividad con la que afirmaba disfrutar muchísimo. Vital y optimista por naturaleza, disfrutaba de la relación con su familia, amigos, y de varios niños que habían nacido en la familia en los últimos meses.

Ante un empeoramiento evidente y progresivo de su enfermedad, su neumólogo le planteó la colocación de VMI. Se informó acerca de sus posibilidades, de su vida futura conectada a un respirador, y su respuesta fue afirmativa: “adelante, aún me quedan muchas cosas por hacer”. Tras casi dos meses en el Hospital y numerosas complicaciones, se consideró que estaban preparados para trasladarse a su domicilio. Se les ofreció apoyo del servicio de Hospitalización a domicilio (HADO), que aceptaron. Contactaron antes del alta con una cuidadora que ayudaría a su mujer.

Conocimos al paciente en su domicilio; se comunicaba a través de un panel con letras y números. Manejaba perfectamente el ordenador, herramienta de trabajo habitual, con el que escribía poesía y cuentos. Conservaba movilidad escasa en la extremidad superior derecha y ninguna en la izquierda e inferiores. Emitía sonidos. Se mostraba contento, aceptando la situación.

Durante 1 ó 2 meses realizamos visitas frecuentes en su domicilio. Además del adiestramiento en el uso de la sonda de gastrostomía y de todo lo relacionado con la ventilación mecánica “hablábamos” de la vida, de su vida, de su lucha contra la enfermedad, de sus valores, que casi sin quererlo iba revelando. Siempre manifestó que para él la vida tendría sentido mientras tuviera algún modo de comunicarse, de interactuar; el día en que eso no fuera posible no desearía seguir viviendo.

Se realizaron dos visitas conjuntas con el equipo de atención primaria y se consiguió que su enfermera asumiera los cambios de cánula de traqueostomía.

Fundamentación

La expresión *Toma de Decisiones Compartidas* (TDC) (*Shared Decision-Making* en la literatura inglesa) aparece por primera vez en 1982 en EEUU y fue definida como “un proceso de mutuo respeto y colaboración para la toma de decisiones en materia sanitaria”, por la *President’s Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine and Biomedical and Behavioral Research*, en su informe *Making Health Care Decisions*, centrado en el Consentimiento Informado².

Tras más de 30 años intentado trasladar esta idea a todas las decisiones clínicas y con numerosas aproximaciones y definiciones en la literatura, actualmente se puede definir la TDC como *la interacción médico-paciente en la que hay dos vías de intercambio de información con la participación de ambas partes en la decisión*³. También como *un proceso de decisión conjunta entre pacientes y profesionales sanitarios, que tiene como principal objetivo que los pacientes estén informados y adopten un papel más activo en las decisiones sobre su salud*⁴. Y “*estilo de relación mediante el cual el profesional aplica conocimientos científicos e habilidades de comunicación teniendo en cuenta los valores e preferencias del paciente para ayudarle a apoyar su decisión*”⁵.

Se ha observado que cuando los pacientes son informados de una manera más apropiada sobre las diferentes opciones terapéuticas, pueden alcanzar decisiones de mejor calidad⁶. Tal es la evidencia científica que incluso desde los Servicios Públicos de Salud tanto internacionales⁷ como autonómicos⁴ (Andalucía, Canarias, Madrid) se han desarrollado herramientas para la toma de decisiones compartidas. En Galicia, con

el objetivo de "servirles de marco de referencia e orientación aos profesionais e usuarios sobre os conflitos éticos que xorden nesta fase da vida, e contribuír a mellorar o desenvolvemento dos dereitos fundamentais neste ámbito", se ha publicado un documento de recomendaciones⁵ referidas fundamentalmente a procurar "una xestión máis autónoma do proceso do final da vida" (dicho documento ha sido recientemente objeto de un artículo de revisión en esta revista⁸).

En el final de la vida, en cualquier fase desde que se diagnostica una enfermedad avanzada y terminal, las situaciones de incertidumbre aumentan, y no están claras las posibles ventajas de unas opciones clínicas sobre otras. La participación del paciente en la toma de decisiones en esta fase de la vida es de tal importancia que para el profesional se convierte en un imperativo moral. Algunos autores¹ proponen un modelo de toma de decisiones basado en el modelo de relación clínica *deliberativo*⁹. El profesional tiene el deber de transmitir la información y las opciones de una manera clara, veraz y comprensible, de explorar los valores del paciente y según ellos sus preferencias; ambos entrarán en un proceso de *deliberación* en el que también estarán en juego los valores del profesional. En este modelo de TDC hay varios elementos claves:

- El proceso de transmisión de la información y la recepción de la misma por parte del paciente.
- La consideración de la autonomía del paciente como un valor fundamental, por encima del principio de beneficencia en que se basa el modelo de relación médico-paciente *paternalista* (modelo más clásico).
- El proceso de deliberación en sí de cara a tomar la mejor decisión, la más prudente.
- El *Acompañamiento* por parte del profesional implicado, lejos también del modelo de relación médico-paciente *informativo* en el cual el profesional es un mero transmisor de información veraz sin otra implicación que la necesaria para la realización de su trabajo.

Analizaremos brevemente cada uno de los apartados anteriores.

Transmisión de la información

El acceso a la verdad es un derecho del paciente. Pero ¿cuál es la verdad que debemos transmitir? ¿Es maleficiente decirle a alguien que su enfermedad ya no tiene posibilidades de curación? ¿O el hecho de conocer esta verdad le puede ayudar a tomar determinadas decisiones, a dejar zanjadas ciertas cuestiones de su vida? Como normas generales y según lo descrito en la literatura¹⁰⁻¹⁵ acerca de cómo dar malas noticias:

- Debemos ofrecer información objetiva de todo aquello que el paciente quiera saber y solo lo que quiera saber. Para ello deberemos estar formados en estrategias de comunicación (empatía, escucha activa, manejo de los silencios, etc), dirigidas a aumentar la aceptación y disminuir el miedo del enfermo (*counselling*) para evitar, en la medida de lo posible tanto el pacto del silencio como el encarnizamiento informativo. Es lo que se ha dado en llamar "la verdad soportable".

- Este proceso será dinámico y bidireccional: la información debe ser efectiva para lo que deberemos saber explorar lo que el paciente ha entendido de aquello que hemos intentado transmitir y las emociones que esta información ha generado en él.
- Se trata de un proceso, no de un hecho puntual: la transmisión se irá haciendo de modo secuencial, según el paciente pueda asimilarlo.
- En el proceso de comunicación no solo están en juego conocimientos técnicos y científicos sino también **valores**: debemos saber explorar los valores del enfermo para poder ayudarle en la toma de decisiones. Y a la vez se nos pedirá en muchas ocasiones que transmitamos nuestros propios valores: "Doctor, ¿qué haría usted si fuera su padre?."
- En todo este proceso de comunicación tendremos en cuenta que la incertidumbre tanto del profesional como del paciente que recibe malas noticias, con respecto a múltiples aspectos, será una constante: indicación o no indicación de un tratamiento paliativo (ej. ¿me someto a una cirugía con intención paliativa? ¿me compensarán los efectos de una quimioterapia o radioterapia paliativas? ¿podré aguantar todo el proceso sin ser una carga? ¿cuánto tiempo me queda con ello o sin ello?...). Debemos aprender a manejar todo el proceso dentro de unos márgenes aceptables de incertidumbre. Más allá de los elementos racionales deberemos saber estar atentos a los elementos emocionales de toda esta información, vinculados muchas veces a la incertidumbre y otras a los miedos profundos a la muerte que pronto llegará.

Autonomía del paciente y planificación anticipada

En el modelo de relación sanitaria *deliberativo*, el paciente es el "protagonista", el sujeto fundamental del proceso y el profesional es el "coprotagonista". Las decisiones se tomarán de manera compartida pero poniendo la autonomía¹⁶ por delante de la beneficencia. La autonomía del paciente no debe centrarse en la firma de documentos escritos (documentos de Consentimiento informado) para procedimientos y/o tratamientos de especial riesgo. Decisiones como si un paciente quiere o no quimioterapia con intención paliativa, cirugía paliativa, opiáceos, hacerse otro TAC, ponerse una sonda para alimentarse, conectarse a un respirador, desconectarse de él una vez conectado, morir en su domicilio o en el hospital, serán un ejercicio de su autonomía¹⁷ (Tabla 1).

Para que una decisión sea plenamente autónoma¹⁷ deben darse las siguientes condiciones: decisión informada, voluntaria, libre y sin coacción, coherente según sus valores y ejercida por un paciente mentalmente competente.

De manera anticipada, en todo este proceso que se inicia desde el momento en que a un paciente se le diagnostica una enfermedad incurable y progresiva se pueden ir planificando decisiones para un futuro en que tal vez el paciente no pueda decidir bien porque su capacidad se pueda ver disminuida o porque surjan situaciones urgentes que impidan tomar una decisión pensada y prudente. Los documentos de Volunta-

Tabla 1. Artículos de la Ley básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica¹⁷

<p>Artículo 2: Principios básicos.</p> <p>3. El paciente o usuario tiene derecho a decidir libremente, después de recibir la información adecuada, entre las opciones clínicas disponibles.</p> <p>4. Todo paciente o usuario tiene derecho a negarse al tratamiento, excepto en los casos determinados en la Ley. Su negativa al tratamiento constará por escrito.</p> <p>6. Todo profesional que interviene en la actividad asistencial está obligado no solo a la correcta prestación de sus técnicas, sino al cumplimiento de los deberes de información y documentación clínica, y al respeto de las decisiones adoptadas libre y voluntariamente por el paciente.</p>
<p>Artículo 8: Consentimiento informado.</p> <p>5. El paciente puede revocar libremente su consentimiento por escrito en cualquier momento.</p>
<p>Artículo 11: Instrucciones previas.</p> <p>1. Por el documento de instrucciones previas, una persona mayor de edad, capaz y libre, manifiesta anticipadamente su voluntad, con objeto de que ésta se cumpla en el momento en que llegue a situaciones en cuyas circunstancias no sea capaz de expresarlas personalmente, sobre los cuidados y el tratamiento de su salud ...</p>

des Anticipadas o Instrucciones Previas¹⁷ (en Galicia Registro Gallego de Instrucciones Previas, REGAIP) permiten expresar por escrito durante la capacidad para cuando no sea posible expresar la propia decisión.

Pero sin necesidad de dejar un documento escrito, pequeñas o grandes decisiones pueden ir siendo planificadas^{5,18} según los valores del paciente, que el profesional ayudará a explicitar: ej. Llegado el caso de que tenga un sufrimiento intenso por dificultad respiratoria que precise tal vez dormirle para que no sufra, ¿preferiría que le durmiéramos?, ¿prefiere que eso sea en casa o preferiría ir al hospital?, ¿aunque esto suponga que no se despierte? Se puede planificar desde asuntos muy evidentes como los económicos, a quién legar sus pertenencias, cómo le gustaría su funeral, dónde esparcir sus cenizas, etc.

Proceso deliberativo

La toma de decisiones compartida requiere un proceso informativo efectivo, según lo ya expuesto, permitir el ejercicio de la autonomía del paciente en función de lo que conoce y de sus valores, pero también influirán las opiniones del profesional que, en numerosas ocasiones, serán requeridas por el paciente. Además se intentará conjugar los valores del paciente con los de su familia más cercana y/o cuidador habitual, que, a veces, pueden entrar en conflicto.

La decisión que se toma (las múltiples decisiones que deberán tomarse a lo largo de toda la enfermedad) será en cada momento el resultado de la consideración de los diferentes valores en juego, de los valores en conflicto en caso de que lo haya, y se decidirá el mejor curso de acción, que será el más *prudente*¹⁹,

el más ponderado, aquel que lesione lo menos posible todos los valores en juego. Las obligaciones del profesional en este aspecto están en, una vez transmitida la información de la mejor manera posible, ayudar a visibilizar todos los valores que hay detrás de cada elección, con sus ventajas e inconvenientes y con sus incertidumbres, para, en función del ejercicio de su autonomía, ayudar al paciente a tomar la mejor decisión.

Acompañamiento

Este modelo de TDC tiene otro aspecto fundamental, el acompañamiento, que estará presente en todo el proceso y que, junto a la transmisión de la información y la toma de decisiones que le competen, se constituye en un elemento clave. El *acompañamiento*²⁰ es el proceso en el que el profesional se constituye en coprotagonista, decide no mirar a otro lado ni abandonar a su suerte al paciente en este a veces difícil camino, es “el experto técnico” que siempre está ahí, para intentar solucionar aquellos aspectos concretos que tengan solución, para acompañar cuando no se pueda solucionar, accesible, presente, constante, y sabiendo entender el sufrimiento que en muchas ocasiones rodea a todo el proceso: sufrimiento porque se nos cae el pelo, porque adelgazamos, porque nos desfiguramos, porque no comemos, porque perdemos el trabajo, porque estamos hinchados como pelotas, porque podemos perder nuestra relación de pareja, porque nuestros hijos son pequeños, porque se muere nuestro hijo, porque no me quiero morir... .

Las actitudes básicas en este proceso son tres²⁰:

- Hospitalidad: es la virtud que nos permite romper la estrechez de nuestros miedos y abrir nuestras casas al extraño, es la habilidad para atender al huésped. Se trata de crear un espacio de seguridad y confianza para que el paciente sea él mismo ante nosotros, se sienta aceptado y valorado tal cual es.
- Presencia: es la capacidad para estar en lo que estamos, entregados a la relación que estamos teniendo con el paciente, mostrándole nuestra disponibilidad, sin prisas, “presentes”.
- Compasión: es la actitud por la que, desde la conmoción interna ante la necesidad o el sufrimiento de la persona, nos sentimos movidos a una acción lo más eficiente posible para acompañarlo, ayudarlo a afrontar y paliar su sufrimiento. El mensaje que el paciente recibe es: “no estoy solo en este difícil proceso, quien me escucha es una persona como yo, con sus virtudes y debilidades, y realmente está interesado en ayudarme, cree más que yo en mis propias posibilidades para afrontar esta situación”.

Caso clínico (continuación)

Un año después el neumólogo contacta de nuevo con HADO para tratamiento antibiótico endovenoso por infección respiratoria. En esta ocasión observamos al paciente con un deterioro importante con respecto a la movilidad de extremidad superior derecha y, con ello, de la capacidad para comunicarse. El proceso era dificultoso, manejaba el tablero de letras con dificultad, así como el ordenador. En este tiempo había escrito dos libros de poesía y relatos cortos. Parecía triste, tal vez por la pérdida de expresividad facial.

Nos indica que quiere hablar con nosotros sin que su esposa esté presente. El proceso de comunicación es largo y penoso, lo que genera en él muestras de ansiedad. Manifiesta su inquietud, porque lo ha oído en los medios, acerca de dejar un documento de Instrucciones Previas para "cuando no pueda comunicarse de ninguna manera". Quiere saber lo que es legal y lo que no. Quiere saber si puede solicitar la retirada del respirador y si eso es eutanasia o no. Y también dice que no puede hablar de estos temas con su mujer, que ella lo evita, dice que "eso no es posible y nada más".

La mujer por su parte nos dice que está deprimido, que realiza numerosos intentos de desconexión del respirador, consiguiéndolo en alguno de ellos con la mano derecha, y que en los últimos meses dice que no quiere seguir viviendo así. Hablamos también con la cuidadora que les ayuda, que corrobora ambas versiones, y confirma también que cada vez es más dificultosa la comunicación.

El equipo de HADO considera que se trata de un paciente autónomo, libre para decidir, sin coacción y que solicita información acerca de sus derechos, de cara a planificar su atención futura. En este contexto se asesora al paciente acerca de lo que es limitación del esfuerzo terapéutico, de lo que significa rechazo de tratamiento o no inicio, que ambos supuestos son legales en nuestro país. Explicamos lo que es eutanasia y que esto no es legal en nuestro medio. Clarificamos que lo que él solicita es un rechazo de tratamiento en forma de retirada de medidas ya iniciadas. Nos pide que clarifiquemos todos estos conceptos con su mujer.

Tras este asesoramiento nos indicó que quería otorgar su documento de instrucciones previas y depositarlo en el REGAIP. Pero también nos dijo que, de todos modos, él ya deseaba solicitar que le retirasen las medidas de soporte vital y que por el momento, era capaz. Nos quedaban varias dudas: la mujer se oponía frontalmente a esta decisión. No había motivos de ideología de fondo; no quería perder a su marido. Y también nos quedaba la duda de si el paciente padecía una depresión, dada la insistencia actual en la retirada de la VMI. Se solicitó interconsulta al Servicio de Psiquiatría, quien visitó al paciente en varias ocasiones así como a su esposa. Se ajustó el tratamiento antidepressivo, y asimismo se recomendó a la esposa terapia psicológica de apoyo. También el neumólogo visitó al paciente. En principio se consiguió una respuesta aceptable, desapareciendo por un tiempo los intentos de retirada del respirador. Explicamos nuestra disponibilidad continua, y nuestro compromiso de intentar cumplir su voluntad, según sus valores. Fue alta temporal.

Pasaron 2-3 meses y desde el Servicio de Urgencias contactaron de nuevo con HADO. Se había desconectado del respirador, y cuando su mujer oyó la alarma del ventilador estaba cianótico y sin respuesta. Ella lo volvió a conectar de manera automática y llamó al 061 que lo trasladó al Hospital. Tras varias horas recuperó nivel de conciencia. La mujer nos contó que había llegado a la conclusión de que la petición era cierta pero que ella era incapaz de dejarlo sin conectar si él se desconectaba. Cada vez se podía comunicar peor, generando esto numerosos problemas diarios. Nos contó que estaba intentando hacerse a la idea de que un día su marido moriría y que empezaba a entender que esa era su voluntad.

Nuevamente HADO acudió a su domicilio. Volvimos a contactar con el psiquiatra quien realizó nueva valoración. Según su informe no era cuestión de depresión sino de valores. Vemos al paciente tranquilo, con mirada serena. De nuevo al vernos, con gran dificultad, nos manifiesta que nuestro compromiso con él era CUMPLIR SUS VALORES: "esto no es vida para mí, no es digno para mí, me siento como un muñeco de trapo, al que tienen que limpiar, dar de comer, asistir para respirar; soy una carga. Ya he terminado mi libro, no tengo necesidad de completar nada más, estoy en paz con mi esposa, ahora entiende lo que yo quiero. NO QUIERO SEGUIR VIVIENDO ASÍ".

El equipo y los otros especialistas consultados estaban de acuerdo en que era una petición libre, sin coacción, coherente, en un paciente capaz, sin

otra enfermedad intercurrente que pudiera influir, y reiterada en el tiempo. Solicitamos valoración de un facultativo ajeno al servicio a fin de aumentar la objetividad en la decisión y al mismo tiempo de asesorarnos en los aspectos técnicos del procedimiento.

Nos pidieron él y su mujer una reunión con su familia más allegada, con mucha relación e implicación con el paciente, con el fin de aclarar las dudas de cada uno de ellos. Se realizó una tarde, según deseo del paciente. Decidió detalles acerca del final: lugar, compañía, música... Le quedaban "algunos asuntos que cerrar".

Un mes después la mujer nos avisó para decirnos que todo estaba listo para proceder a la retirada de medidas de soporte vital.

No decisión about me, without me (Ninguna decisión para mí, sin mí)

A. Coulter, A. Collins

Este trabajo es una revisión de una versión previa, expuesta en la Jornada "Bioética: un instrumento de calidad para la atención sanitaria en el sistema público de salud de Galicia", celebrada en Santiago de Compostela el 25 de septiembre de 2012 (<http://www.sergas.es/cas/Publicaciones/Docs/AtEspcializada/PDF-2237-es.pdf>)

Bibliografía

1. Barbero J, Prados C, González A. Hacia un modelo de toma de decisiones compartida para el final de la vida. *Psicooncología* 2011; 8: 143-168.
2. President's Commission for the Study of Ethical Problems in Medicine and Biomedical and Behavioral Research. Making Health Care Decisions. The ethical and legal implications of informed consent in the patient-practitioner relationship. U.S. Government Printing Office, Washington, 1982.
3. Charles C, Gafni A, Whelan T. Shared decision-making in the medical encounter: what does it mean? (Or it takes at least two to tango). *Soc Sci Med* 1997; 44: 651-61.
4. Ruiz-Azarola A, Perestelo-Pérez L. Participación ciudadana en salud: formación y toma de decisiones compartida. *Informe SESPAS 2012. Gac Sanit.* 2012; 26 (S): 158-161.
5. Os cuidados ao final da vida. Documento de recomendacións. Consellería de Sanidade-Servicio Galego de Saúde: Comisión Galega de Bioética. Santiago de Compostela 2012. Disponible en: http://www.sergas.es/Docs/Bioetica/Cuidados%20CAST_240912_link.pdf, consultado el 6 de agosto de 2013.
6. Elwyn el al. Shared decision making and the concept of equipoise: the competences of involving patients in healthcare choices. *British Journal of General Practice*, 2000, 50: 892-897.
7. Coulter A, Collins A. Making Shared Decision-Making a reality: No decision about me, without me. The King's Fund, London 2011.
8. Garrido Sanjuán J.A. Los cuidados al final de la vida: documento de recomendaciones. Una aportación desde la bioética a la calidad de la atención sanitaria en Galicia. *Galicia clínica* 2013; 74 (2): 51-57.
9. Gracia D. Los cambios en la relación médico-enfermo. *Med Clin (Barc)* 1989; 93: 100-2.
10. Buckman R. How to break bad news. A guide for health care professionals. Baltimore: Ed. John Hopkins, 1992.
11. Coulter A. Patient information and shared decision-making in cancer care. *British Journal of Cancer*, 2003; 89: S15-S16.
12. Barbero J. El derecho del paciente a la información: el arte de comunicar. *An Sist Sanit Navar* 2006; 29: 19-27.
13. Borrell, F. Comunicación y salud. Toma de decisiones en una práctica clínica centrada en el paciente, en: Ciclo de Conferencias "Medicina y Humanidades", Real Academia Nacional de Medicina, Madrid, 14 de octubre de 2010.
14. Lizarraga S, Ayarra M, Cabodevila I. La comunicación como piedra angular de la atención al paciente oncológico avanzado. Bases para mejorar nuestras habilidades. *Aten Primaria*, 2006; 38 (S2): 7-13.
15. Novo JM, Martínez FJ. Doce más una estrategias erróneas para dar malas noticias. *Galicia Clínica* 2012; 73: 117-119.
16. Simón P. El consentimiento informado: alianza y contrato, deliberación y decisión. En: Couceiro A (ed.). *Ética en Cuidados Paliativos*. Ed. Triacastela, Madrid, 2004.
17. Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. BOE (nº 274), de 15 de noviembre de 2002, páginas 40126-40132.
18. Simón P, Tamayo M.I, Esteban M. Planificación Anticipada de las Decisiones. Guía de apoyo para profesionales. Junta de Andalucía. Consejería de salud y bienestar social. Sevilla, 2013. Disponible en: http://www.juntadeandalucia.es/salud/sites/csaud/salud/contenidos/Informacion_General/c_2_c_8_voluntad_vital_anticipada/planificacion_anticipada_de_decisiones_SSPA.pdf, consultado el 6 de agosto de 2013.
19. Gracia D. Teoría y práctica de la deliberación moral. En: *Bioética: el estado de la cuestión*. Triacastela, Madrid, 2011.
20. Benito E, Maté J, Pascual A. Estrategias para la detección, exploración y atención del sufrimiento en el paciente. *FMC* 2011; 18: 392-400.

Depresión en pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna de un Hospital General

Depression in hospitalized internal medicine patients in a general hospital

J. Alberdi-Sudupe, A. Fernandez-Díaz, F. Iglesias-Gil-de-Bernabé

Unidad Psiquiátrica de Interconsulta y Enlace (UPIE). Servicio de Psiquiatría. Hospital de Oza. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC) Gerencia de Gestión Integrada. SERGAS. A Coruña

Resumen

La sintomatología afectiva y los Síndromes Depresivos, en particular la Depresión Mayor, son frecuentes en pacientes ingresados en un Servicio de Medicina Interna de un Hospital General.

Los Síndromes depresivos y su tratamiento son variables clínicas que inciden de muchas maneras, y en general, a su vez, de forma recíproca, en el desarrollo y el pronóstico de la patología médica, motivo de ingreso hospitalario.

Presentamos los resultados de una revisión bibliográfica actualizada; y los datos de nuestra propia experiencia en la Unidad de Interconsulta y Enlace del Servicio de Psiquiatría del Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña a lo largo de una actividad profesional de más de veinte años (1990-2013).

Palabras clave: Trastornos Afectivos, Depresión, Medicina Psicosomática, Consultas a Psiquiatría, Hospital General

Abstract

Affective symptomatology and Depressive Syndromes, in particular Major Depression, are common among inpatients at a General Hospital Internal Medicine Department.

Depressive Syndromes and their treatment represent clinical variables affecting in many different ways and reciprocally the development and prognosis of the medical pathology causing the admission.

The results of an update bibliographical review and the data of our own experience at the Liaison and Consultation Unit of the A Coruña University Hospital Psychiatry Department over more than 20 years (1990-2013) are presented.

Key words: Affective Disorders, Depression, Psychosomatic Medicine, Referrals to Psychiatry, General Hospital

1. Introducción. Psiquiatría de Interconsulta y Enlace en un hospital general

La Psiquiatría de Interconsulta y Enlace, también llamada en algunas publicaciones Medicina Psicosomática, centra su interés clínico o asistencial, sus propuestas de investigación, y sus esfuerzos educativos y de formación, en la interacción o el encuentro entre la Psiquiatría y otras especialidades de la Medicina¹.

En el caso que nos ocupa, en el contexto de la colaboración asistencial hospitalaria entre la Psiquiatría y la Medicina Interna, la población de estudio son los pacientes hospitalizados en el Servicio de Medicina Interna de un Hospital General, que atiende un área sanitaria de unos 500.000 habitantes aproximadamente.

A grandes rasgos, la Psiquiatría de Interconsulta y Enlace tiene como objetivo asistencial principal el tratamiento de tres tipos de condiciones generales en pacientes médicos en medio hospitalario¹:

1) Pacientes con una **comorbilidad entre enfermedades médicas y psiquiátricas: enfermedades distintas que se presentan conjuntamente en un mismo paciente**. Pueden ser enfermedades independientes en su origen y curso, aunque lo habitual sea una mutua relación o interacción que adopta múltiples formas, la

mayoría de las veces una relación compleja y de difícil resolución desde la perspectiva de tan solo una de ambas especialidades médicas, requiriendo por lo tanto la colaboración de ambas.

2) Pacientes con **trastornos psiquiátricos que son consecuencia secundaria o complicación de enfermedades médicas primarias o de sus tratamientos**, como es el caso del Delirium u otros trastornos mentales secundarios a alteraciones primariamente orgánicas; así como todos los procesos psicológicos y psicopatológicos de adaptación a la enfermedad médica; pacientes con una enfermedad orgánica, que “reactivamente” presentan una psicopatología; etc.

3) Algunos **síndromes psicopatológicos primarios que incluyen entre sus síntomas manifestaciones somáticas diversas**, que requieren un estudio por Medicina Interna para su diagnóstico diferencial, como por ejemplo en el caso de algunos Trastornos Somatomorfos, que son trastornos funcionales somáticos, de diversos tipos, sin hallazgos orgánicos que expliquen los síntomas².

En resumen, tres grandes grupos de pacientes en la intervención de la Unidad de Interconsulta y Enlace de Psiquiatría en el Servicio de Medicina Interna hospitalaria:

- 1) Comorbilidad enfermedad orgánica y psiquiátrica;
- 2) Enfermedades primariamente orgánicas que en un segundo momento desencadenan un síndrome psiquiátrico; y
- 3) Enfermedades primariamente psiquiátricas o “funcionales”, con síntomas somáticos como motivo de atención hospitalaria médica, que requieren diagnóstico diferencial.

Además de en el ámbito hospitalario, la Psiquiatría de Interconsulta y Enlace se integra en una gran variedad de otros entornos y campos de trabajo (Servicios Médicos y Quirúrgicos, tanto hospitalarios como extrahospitalarios). Por ejemplo, le compete el desarrollo de Programas específicos de apoyo a Programas hospitalarios: Transplantes, Obesidad, Reproducción Humana, Oncología, Unidades Especiales (Lesionados Medulares, Quemados, ...), etc. Así como el trabajo de coordinación, orientación y apoyo con Atención Primaria o con otras especialidades médicas a nivel extrahospitalario o ambulatorio³.

Los antecedentes de la Psiquiatría de Interconsulta y Enlace se remontan a la primera mitad del siglo XX. En los años 60 del siglo pasado, la Medicina Psicósomática comienza a ser aceptada como área de actividad clínica, que requiere conocimiento y formación específicos dentro de la Psiquiatría, sobre todo en los Estados Unidos, donde, desde 2003, está reconocida oficialmente como subespecialidad psiquiátrica⁴.

En general, puede decirse que numerosos estudios han mostrado una elevada tasa de pacientes con enfermedades somáticas u orgánicas que presentan a la vez trastornos psiquiátricos comórbidos, aunque las cifras varían de unos a otros^{5,6}.

En 1967, en una revisión de la literatura disponible hasta esa fecha, Lipowski concluyó que la prevalencia de trastornos psiquiátricos en los pacientes ingresados en las unidades médicas y quirúrgicas de los Hospitales Generales estaba entre un 20 y un 70%. Las variaciones tan amplias de las cifras dependen de varios factores, y entre otros de los criterios diagnósticos utilizados hasta esa fecha de publicación, criterios que no estaban estandarizados entre distintos Centros sanitarios⁷.

Entre todos esos pacientes con una presumible comorbilidad psiquiátrica, los que son objeto de una solicitud de valoración y atención dirigida a la Unidad de Interconsulta y Enlace suponen solo entre el 1% y el 5% de los mismos^{8,9}. Unas cifras muy bajas.

En cualquier caso, y más allá de la divergencia de las cifras, una consecuencia con importante evidencia empírica es que la patología psiquiátrica detectada en el Hospital General tiene implicaciones sobre la estancia media hospitalaria de los pacientes y su evolución y pronóstico. En algunos estudios se ha visto que la estancia media de pacientes médicos con patología psiquiátrica comórbida se duplica en Servicios Médicos y Quirúrgicos en ausencia de la intervención del Servicio de Psiquiatría, con el consiguiente incremento de los costes económicos que esto supone¹⁰.

En cuanto al tipo de clínica que suscita las interconsultas, en un estudio realizado en 11 centros italianos a finales de los años 90, a lo largo de un período de 1 año, las Neurosis – diagnóstico hoy en desuso –, los Síndromes relacionados con el Estrés, y los Síndromes Afectivos fueron los diagnósticos psiquiátricos más frecuentes entre los pacientes ingresados en plantas médico-quirúrgicas de los Hospitales Generales. Los síntomas psiquiátricos como ansiedad, tristeza patológica o síntomas médicos no explicados por causas orgánicas fueron los motivos de interconsulta más frecuentes a Psiquiatría (74%), mientras que los intentos de suicidio/riesgo de suicidio y el abuso de sustancias estaban entre los menos comunes (6 y 4.7% respectivamente)¹¹.

Por lo tanto, los Síndromes Afectivos, y entre ellos, sobre todo, los Síndromes Depresivos, por un lado, y por otra parte, la tristeza como síntoma evaluado individualmente, están entre los motivos más frecuentes de la interconsulta al Servicio de Psiquiatría¹²⁻¹⁵.

Tal como recogemos en un estudio anterior¹⁵, la asociación de comorbilidad entre enfermedades orgánicas y Trastornos Afectivos es muy frecuente. Algunos estudios revisados en ese trabajo indican que aproximadamente la tercera parte de los pacientes que precisan hospitalización por patología médica presentan Trastornos depresivos, muchas veces con sintomatología ansiosa, y el 25% de estos pacientes son susceptibles de un diagnóstico de Depresión Mayor o en cualquier caso de un Trastorno Adaptativo con sintomatología depresiva de intensidad severa.

En el citado trabajo¹⁵ valoramos la asociación entre la cardiopatía isquémica y la Depresión, con especial atención a la influencia del diagnóstico de Depresión en el pronóstico evolutivo de la cardiopatía. Puede servir como ejemplo prototípico de la interacción entre Medicina Interna y Psiquiatría.

2. Material y métodos

2.1. Búsqueda bibliográfica

Hemos realizado una Búsqueda Bibliográfica PubMed, con Fecha: 2 Mayo 2013.

Hemos introducido en el buscador los Términos Mesh: “Depression” AND “Medically Ill Patients”. “Consultation-Liaison Psychiatry”, “Psychosomatic Medicine”.

Otras bases de datos revisadas: Guías de Práctica Clínica (GuíaSalud, NICE, APA); UptoDate.

Idiomas Inglés, Francés, Italiano y Castellano.

Hemos seleccionado Artículos de Revisión (Review) y artículos específicos sobre algunas de las cuestiones tratadas.

Hemos revisado también Tratados específicos sobre Medicina Psicósomática o Psiquiatría de Interconsulta y Enlace, Psiquiatría General y Psiquiatría Geriátrica.

2.2. Interconsulta Psiquiátrica. Unidad Psiquiátrica de Interconsulta y Enlace (U.P.I.E.). Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC) (periodo 1997-2007)

Los datos correspondientes a nuestra labor asistencial en la Unidad de Interconsulta y Enlace han sido publicadas en distintos trabajos^{1,14-18}.

Crespo et al. (2001)¹⁴ realizaron un estudio pionero en España, multicéntrico, incluyendo el Complejo Hospitalario Universitario A Coruña con nuestra participación, de prevalencia de Depresión en pacientes hospitalizados en Servicios Médicos. Participaron 13 Centros Hospitalarios, siendo valorados 1003 pacientes en total. El 18,9% de ellos fueron diagnosticados de Trastorno Depresivo o Trastorno Adaptativo con síntomas depresivos. De estos casi 200 pacientes, solo al 13,7% de ellos se les había solicitado Interconsulta al Servicio de Psiquiatría. En este grupo de pacientes se aislaron como factores de riesgo, socio-demográficos y clínicos, para padecer un Síndrome Depresivo: sexo femenino; situación de incapacidad laboral; antecedentes psiquiátricos o de tratamiento con psicofármacos; niveles altos de estrés psicosocial; y calidad de vida, en este caso asociada en gran medida al estado de enfermedad orgánica motivo del ingreso hospitalario y su repercusión en el paciente.

Como una de las referencias internacionales en este campo, podemos citar que Rodin et al (1986)¹³ encontraban cifras de 6 al 14% de Trastornos Depresivos en pacientes hospitalizados por causas médica.

En la tabla 1 se muestra la distribución de las consultas realizadas por la UPIE entre 1997 y 2007 en función a). del Servicio que solicita la interconsulta; b). de si la petición es normal, preferente o urgente (en relación con el tiempo requerido para la atención de la solicitud); y, c). del número de visitas que se necesitaron para resolver el caso.

En ella se ve que las solicitudes de consulta en el ámbito del Hospital General proceden más frecuentemente del Servicio de Medicina Interna (1.135 consultas en total en los 11 años, lo que supone un 16% de las mismas), seguido de Digestivo, Rehabilitación y Cirugía General. Son peticiones de consulta con carácter normal en su gran mayoría (85,7%).

La interconsulta se suele resolver en la mayoría de las intervenciones con una sola visita, en el 49% de las ocasiones, necesitando más de 8 visitas únicamente un 3,7% de los pacientes. Esa visita inicial incluye el procedimiento de valoración clínica psicopatológica del paciente, la recogida de información a partir de los familiares o acompañantes del paciente, la coordinación de las actuaciones y la puesta en común de los hallazgos con los médicos solicitantes de la consulta, y por último la propuesta de un plan de actuación y un plan terapéutico como resultado de las deliberaciones realizadas.

Los motivos de interconsulta a Psiquiatría más frecuentes (tabla 2) fueron los diagnósticos de Trastornos por ansiedad, adaptativos y somatomorfos; y Trastornos afectivos.

Tabla 1. Distribución de las interconsultas en función del Servicio solicitante, modalidad de petición y número de visitas realizadas (1997-2007)

Variables	n	%	95% IC
Servicio de Procedencia			
M. Interna	1135	16.1	15.2-17.0
Digestivo	514	7.3	6.7-7.9
Rehabilitación	463	6.6	6.0-7.2
Cirugía general	423	6.0	5.4-6.6
M. Intensiva	316	4.5	4.0-5.0
Neurología	290	4.1	3.6-4.6
U.L.M.	289	4.1	3.6-4.6
Endocrino	272	3.9	3.4-4.3
Ginecología	270	3.8	3.4-4.3
Traumatología	263	3.7	3.3-4.2
Otros	2807	39.9	38.7-41.0
Modalidad de petición			
Normal	6246	85.7	84.9-86.5
Preferente	532	7.3	6.7-7.9
Urgente	510	7.0	6.4-7.6
Nº de visitas			
1	2569	49.3	48.0-50.7
2	1227	23.6	22.4-24.7
3	631	12.1	11.2-13.0
4	305	5.9	5.2-6.5
5	138	2.6	2.2-3.1
6	96	1.8	1.5-2.2
7	50	1.0	0.7-1.2
8 ó más	192	3.7	3.2-4.2

Tabla 2. Distribución de los pacientes estudiados en función del diagnóstico psiquiátrico (según categorías DSM IV-TR/CIE-10) (1997-2007)

Diagnóstico	n	%	95% IC
Trastornos por ansiedad, adaptativos y somatomorfos	1558	30.1	28.9-31.4
Trastornos afectivos	640	12.4	11.5-13.3
Sin diagnóstico psiquiátrico	608	11.8	10.9-12.6
Otros trastornos orgánico-cerebrales	406	7.9	7.1-8.6
Trastornos de personalidad	347	6.7	6.0-7.4
Esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo y trastorno por ideas delirantes	319	6.2	5.5-6.8
Trastornos por alcohol	317	6.1	5.5-6.8
Trastornos por otros tóxicos	297	5.7	5.1-6.4
Delirium	262	5.1	4.5-5.7
Demencia	192	3.7	3.2-4.2
Trastornos de la alimentación, sueño y sexualidad	169	3.3	2.8-3.8
Retraso mental	50	1.0	0.7-1.2
Trastornos de inicio en la infancia	2	0.0	0.0-0.1
Trastornos del desarrollo	1	0.0	0.0-0.1
Actuación terapéutica			
Evaluación. Orientación	1905	36.5	35.2-37.8
Farmacológico	1638	31.4	30.1-32.6
Mixto	1201	23.0	21.8-24.1
Apoyo psicológico	449	8.6	7.8-9.4
Otros	30	0.6	0.4-0.8
Tratamiento farmacológico			
No	1923	36.8	35.5-38.2
Ansiofíticos + Antidepresivos	790	15.1	14.2-16.1
Otros	634	12.1	11.2-13.0
Neurofíticos	632	12.1	11.2-13.0
Ansiofíticos	576	11.0	10.2-11.9
Antidepresivos	401	7.7	6.9-8.4
Ansiofíticos + neurofíticos	263	5.0	4.4-5.6

En el motivo de consulta “afectivo” se hace referencia a los Trastornos Depresivos propiamente dichos (Depresión Mayor, Trastorno Distímico, Episodio Depresivo en Trastorno Bipolar). Además, incluye los Trastornos Adaptativos con predominio de síntomas depresivos; y en ocasiones, Reacciones Adaptativas, que a juicio del Psiquiatra o Psicólogo Clínico, no tienen entidad suficiente para un diagnóstico psiquiátrico de algún tipo de Trastorno Afectivo, y se consideran reacciones normales o de ajuste, transitorias, a la situación de enfermedad y de hospitalización, pero que sin embargo son indicación de petición de consulta psiquiátrica. Se clasifican en el código Z03.2 de DSM-IV-TR (“Sin diagnóstico o estado en el Eje I”).

Recordamos que el Eje I del DSM-IV-TR recoge los “Trastornos Clínicos y Otros Problemas que pueden ser objeto de atención clínica”^{19,20}.

3. Factores de riesgo para la depresión

La Depresión en general, y en particular la Depresión Mayor como síndrome depresivo de carácter más severo, es un proceso multifactorial, complejo, con múltiples variables de distinto orden —genéticos, biológicos, personales, socio-familiares, etc.— intervinientes en el desencadenamiento y en el mantenimiento, seguramente muchas de ellas desconocidas para el Médico y para el Psiquiatra. A pesar de estas limitaciones, la prevención primaria de la Depresión sigue siendo una de las tareas a desarrollar en el futuro.

Se han aislado una serie de factores cuyo peso estadístico parece importante en la determinación del riesgo para desarrollar un síndrome depresivo, y por lo tanto a tener en cuenta en los trabajos de prevención²¹.

Antecedentes personales y familiares de Depresión. Entre las variables que aumentan el riesgo de presentar una depresión podemos mencionar en primer lugar los antecedentes personales de otros episodios depresivos, así como los antecedentes familiares, sobre todo en familiares de primer grado. Hay un mayor riesgo genético de padecer depresión en familiares de pacientes que tienen antecedentes de depresión, sobre todo cuando son familiares de primer grado. Intervienen factores genéticos, y también variables relacionales y de aprendizaje.

Estructura de Personalidad e integración familiar y social. Tienen una gran importancia los factores personales o ligados a las características de personalidad de cada paciente, variables por lo tanto de carácter individual —genéticos, cognitivos, emocionales—; así como factores atribuibles a características socio-ambientales como las relaciones familiares, sociales, factores económicos, etc. Por ejemplo, se ha señalado la importancia de variables asociadas a la pobreza y falta de recursos, las enfermedades crónicas, tanto físicas como mentales, circunstancias laborales, etc.

Hospitalización por enfermedad médica o quirúrgica. La hospitalización del paciente supone una interrupción en la vida habitual del paciente, un cambio en sus hábitos, en sus relaciones

personales y en sus ocupaciones. La enfermedad, las molestias físicas, incorporan un motivo de malestar, incertidumbre, a veces pesimismo. Además de la enfermedad motivo del ingreso, la hospitalización puede constituir por sí misma un factor de riesgo para el desarrollo de una Depresión.

4. Depresión en el anciano

La sintomatología depresiva es un hallazgo común en la población anciana. La Depresión Mayor no es más prevalente en el anciano que en el adulto joven, pero las formas menores y sintomáticas de la Depresión sí lo son. A pesar de esta elevada prevalencia en la edad avanzada, la Depresión no puede ser considerada como una consecuencia normal de la edad. A menudo no se detecta, asociándose de este modo a una menor calidad de vida, un incremento de enfermedades médicas e incapacidad, un aumento de la morbi-mortalidad, y una mayor utilización de los recursos sanitarios²².

Además es importante destacar que la Depresión es el mayor factor de riesgo para suicidio en ancianos. Las tasas de suicidio consumado más elevadas se dan en ancianos varones de raza blanca y mayores de 85 años. La mayoría de los ancianos que cometen suicidio habían visto a un médico en el mes anterior²³

Además de la importancia que adquieren los aspectos psicosociales en este período —modificaciones en entorno familiar: pérdidas, independización de hijos...; pérdida de amigos; inactividad laboral y abandono de ocupaciones; etc.—, desde el punto de vista biológico y cerebral, las modificaciones que ocurren en la neurotransmisión del cerebro envejecido son un factor predisponente para la aparición de episodios de trastorno afectivo a esta edad²². En estos pacientes se ha encontrado dañado el circuito frontal subcortical, específicamente en las patologías de las conexiones estriado-pálido-tálamo-corticales, debido a la neurodegeneración o a enfermedades cerebrovasculares, que están implicadas en algunos subtipos de depresión en la última etapa de la vida^{24,25}.

Con bastante frecuencia, la presencia de enfermedad cerebrovascular subclínica puede influir sobre la susceptibilidad para la Depresión y en la expresión sintomática de la misma. Además, pueden estar implicadas otras alteraciones orgánicas cerebrales, a menudo observadas en pruebas de imagen cerebral, como atrofia cerebral, de la sustancia blanca subcortical y lesiones isquémicas periventriculares, así como el incremento del volumen ventricular y la reducción del volumen de determinadas áreas cerebrales específicas²⁶⁻²⁹.

Formas Clínicas

Los episodios depresivos pueden revestir similares características tanto en el adulto como en el anciano, sin embargo existen formas clínicas específicas en la edad geriátrica:

Depresión de inicio tardío: Es importante diferenciar la Depresión cuyo inicio se ha producido en la edad tardía de los episodios depresivos que comenzaron en la edad adulta y cuyas recurrencias aparecen también en épocas tardías.

La investigación parece indicar que en ocasiones la etiopatogenia no es la misma. Los procesos de inicio tardío se asocian con una menor incidencia de historia familiar de Depresión, es decir, menor carga genética, pero mayor prevalencia de trastornos cognitivos, de recurrencias, de comorbilidad médica y de mortalidad. En imágenes de RMN Cerebral se suele observar una mayor frecuencia de atrofia cerebral, aunque no de la magnitud que se observa en la Demencia, y exceso de hiperintensidades en sustancia blanca ventricular y profunda, así como en ganglios basales.

Esta forma de depresión se ha venido a denominar *depresión vascular* y es más frecuente de lo que se pensaba en un principio²². La enfermedad cerebrovascular puede incrementar la vulnerabilidad en personas mayores para el desarrollo de Depresión a través de una variedad de mecanismos neurobiológicos²⁵. La Depresión puede desarrollarse tras un accidente cerebrovascular agudo³¹ o bien asociado a cambios isquémicos crónicos en el cerebro, habiendo sido estos últimos todavía reconocidos recientemente^{27,32,33}. Pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo, especialmente en el córtex prefrontal izquierdo, tienden a tener incremento de la frecuencia y severidad de la Depresión.

El período de mayor riesgo son los primeros dos años desde aparición de ictus, con pico de prevalencia en los primeros 3-6 meses³¹.

Depresión sin criterios de Depresión Mayor, clínicamente significativa o “subsíndrome”³⁴. El número de personas con síntomas depresivos que no cumplen los criterios de Depresión Mayor excede claramente al que sí los cumple. Son pacientes con síntomas afectivos de menor intensidad o duración de lo requerido para el diagnóstico de Depresión Mayor pero que inciden de manera significativa en su rendimiento personal y relacional. Esta situación clínica no encuentra un claro acomodo en las clasificaciones actuales y podría estar situada dentro de las siguientes: remisión parcial o pródromos de depresión mayor, trastornos debidos a enfermedad somática, depresión menor, trastorno depresivo breve recurrente, distimia, o antiguos diagnósticos de CIE9 como personalidad depresiva o depresión neurótica.

Todos estos diagnósticos se diferencian mal entre sí, pero suelen poder diferenciarse relativamente bien de la depresión mayor, cuyo concepto es el que resulta más claro, sobre todo si se acompaña de síntomas melancólicos. Las formas menores de depresión causan un considerable sufrimiento e impacto en la calidad de vida al paciente anciano, que puede ser similar a la depresión mayor²², por lo que presentan un riesgo importante para desarrollar una depresión mayor e ideación suicida.

Depresión secundaria: el proceso de envejecimiento y la mayor prevalencia de enfermedades orgánicas en este grupo poblacional, dan lugar a una mayor vulnerabilidad para desarrollar Síndromes Depresivos que frecuentemente presentan un

curso crónico e incapacitante. Algunas de las causas médicas y farmacológicas de Depresión geriátrica²². (tabla 3)

Tabla3. Etiología médica y farmacológica de la depresión en población anciana

NEUROLÓGICAS	NUTRICIONALES
Enfermedad de Alzheimer	Déficit de vitamina B12, folatos, tiamina
Enfermedades vasculares cerebrales	NEOPLÁSICAS
Enfermedad de Parkinson	Tumores del lóbulo frontal
ENDOCRINOLÓGICAS	Tumor de cabeza del páncreas
Hipotiroidismo	Metástasis de carcinomas primarios de próstata, pulmón, mama, gastrointestinales
Hipertiroidismo apático	MEDICAMENTOSAS , entre otros:
Hiperparatiroidismo (hipercalcemia)	Benzodiazepinas, neurolépticos convencionales (uso crónico), cimetidina, clonidina, disulfiram, indometacina, L-dopa, barbitúricos, metildopa, reserpina, propranolol, vinblastina
Enfermedad de Addison	INFLAMATORIAS
Enfermedad de Cushing	Lupus
INFECCIOSAS	Arteritis de la temporal
Influenza	Artritis reumatoide
Tuberculosis	
Neurosífilis	

Depresión con síntomas psicóticos: es más común en la población anciana³⁵. La sintomatología psicótica en las enfermedades afectivas del anciano puede ser congruente o no con el estado de ánimo, y no es infrecuente en los trastornos depresivos de cierta gravedad.

Aunque el síntoma nuclear de la depresión es el descenso del estado del ánimo, los pacientes de edad avanzada pueden no quejarse de tristeza, o bien camuflarla como una respuesta emocional inhibida, más esperable a su edad, y manifestar otros síntomas prioritariamente de la esfera corporal³².

- 1) Los **síntomas somáticos** son frecuentes, pudiendo ser, bien una expresión sintomática particular en el proceso depresivo, o bien el resultado de un aumento de intensidad/sensación subjetiva de molestias somáticas reales subyacentes.
- 2) Los **síntomas hipocondríacos**, también frecuentes y descritos en más de la mitad de cuadros depresivos geriátricos. Son de relevancia clínica ya que han sido señalados como factores de riesgo para intentos de suicidio.
- 3) **Fenómenos psicomotores**, en forma de agitación o entecimiento, de alteraciones cognitivas, de anorexia y pérdida de peso.
- 4) La **sintomatología psicótica** y la **melancólica**, también se han citado como frecuentes.

- 5) Los **sentimientos de culpa** y en especial la **ideación suicida y el suicidio** pueden vincularse a la depresión geriátrica en mayor medida que en otros grupos poblacionales por edad.

5. Diagnóstico y tratamiento

Los síntomas depresivos, el síndrome depresivo, se manifiestan como respuesta a circunstancias y etiologías variadas. La “Depresión” puede verse como un punto de llegada común a partir de procesos psicológicos y psicopatológicos, fisiopatológicos, muy distintos. Y muchos de estos caminos diversos se presentan, a veces confluyendo más de uno en el mismo paciente, en los enfermos hospitalizados en un Servicio de Medicina Interna y que desarrollan una Depresión³⁶⁻³⁸.

Los pacientes hospitalizados en un Servicio de Medicina Interna de un Hospital General (Complejo Hospitalario Universitario A Coruña –CHUAC-) tienen algunas características propias –algunas de ellas específicas y exclusivas por el tipo de patología orgánica atendida en ese Servicio, pero en su mayoría comunes a otros pacientes ingresados en el Hospital– en comparación a otros pacientes atendidos por Psiquiatra o Psicólogo Clínico en otros contextos clínicos distintos: Otros Servicios hospitalarios, médicos o quirúrgicos; pacientes psiquiátricos en el Servicio de Psiquiatría del Hospital General; pacientes ambulatorios en Salud Mental; etc.

¿Cuáles son estas características propias de un paciente con un Síndrome Depresivo en un Servicio de Medicina Interna en un Hospital General? Hacemos preceder este apartado de una cita textual del DSM-IV-TR:

DSM-IV-TR, pág. 415:

Los individuos que padecen **enfermedades médicas crónicas o graves** presentan un mayor riesgo de desarrollar **trastorno depresivo mayor**. Hasta un 20-25% de los sujetos con determinadas enfermedades médicas (p. ej. diabetes, infarto de miocardio, carcinomas, accidentes vasculares cerebrales) presentarán un trastorno depresivo mayor a lo largo del curso de su enfermedad médica. Si hay un trastorno depresivo mayor, el tratamiento de la enfermedad médica es más complejo y el pronóstico, menos favorable. Además, el pronóstico del trastorno depresivo mayor es peor (p. ej. episodios más largos o respuestas más pobres al tratamiento) si existen enfermedades médicas crónicas concomitantes¹⁷.

5.1. Diagnóstico de la depresión. La relación entre la depresión diagnosticada y la enfermedad orgánica motivo de ingreso hospitalario en Medicina Interna.

- 1) En primer lugar, las características del **diagnóstico de la Depresión** en pacientes hospitalizados en Medicina Interna. La variedad de diagnósticos agrupados bajo la etiqueta de Depresión:
- **Trastornos Adaptativos**, los más frecuentes en cuanto a su frecuencia de presentación en la clínica, son reac-

ciones adaptativas a la enfermedad que motiva el ingreso hospitalario, a su malestar, incertidumbre, pronóstico, etc. A los cambios que supone la vida hospitalaria, privacidad, ritmos circadianos distintos, pruebas exploratorias, inactividad respecto a vida habitual, contribuyen a un malestar psicológico, generalmente transitorio, con predominio de la ansiedad, tristeza o irritabilidad, alteraciones del sueño y apetito, etc³⁹.

Son varios los elementos que se pueden aislar en estos procesos inherentes a un enfermedad y a la hospitalización. Adaptación al malestar y al sufrimiento propios de la enfermedad. Adaptación al impacto psicológico de la enfermedad. La afectación de la autoestima y la puesta en escena de mecanismos de defensa y compensatorios. La propia hospitalización con sus cambios, con la aparición de la enfermedad, su sufrimiento y sus limitaciones, constituye un paréntesis en la vida de las personas, en su actividad social y laboral y su vinculación a personas cercanas, aspectos que contribuyen habitualmente entre todos a conformar la identidad y el sentido personal.

Algunos autores conceden especial importancia a síntomas físicos de la enfermedad que no se han conseguido aliviar de manera suficiente, y que ocasionan un importante sufrimiento. Por ejemplo el dolor, en primer lugar, también las náuseas y vómitos, o la disnea. Síntomas comunes en muchas enfermedades orgánicas.

Reacciones Adaptativas que superan el umbral de la normalidad o de lo aceptado como “normal” en las condiciones de hospitalización, ya que en algún grado, variable en cada persona, el sufrimiento y la frustración inherentes a la enfermedad y a la hospitalización requieren unos mecanismos de adaptación y de compensación para hacer frente a la incertidumbre y a las adversidades. No siempre es fácil distinguir las reacciones emocionales y las respuestas “normales” de las desadaptativas y patológicas. Es necesario explorar cómo ha reaccionado cada paciente en su historia biográfica a situaciones estresantes y comprometidas para su seguridad y autoestima, y los mecanismos compensatorios en los que se ha apoyado, personales y vinculados a personas del entorno; indagar en sus preocupaciones actuales, cómo está viviendo las amenazas de la enfermedad, y sus expectativas futuras.

- Pacientes con diagnósticos de Trastornos Depresivos previos a su ingreso en Medicina Interna (**Trastorno Depresivo Mayor, Trastorno Distímico, Trastorno Bipolar**), y que requieren un seguimiento durante su ingreso hospitalario. En ocasiones el primer diagnóstico tiene lugar durante el ingreso hospitalario.

Bien por el mantenimiento de un tratamiento que ya estaban siguiendo anteriormente a su hospitalización y

que requiere ser valorado en sus interacciones con los tratamientos prescritos por Medicina Interna; o ante el eventual riesgo de descompensación de la Depresión en un paciente vulnerable psicopatológicamente ante estresores diversos, se trata de pacientes que necesitan una evaluación psiquiátrica precoz y un seguimiento durante su hospitalización.

Los pacientes diagnosticados previamente de estos Trastornos Depresivos, al igual que otros pacientes con otros diagnósticos como el de Esquizofrenia, son personas que pueden presentar una vulnerabilidad mayor que la normal en una población de pacientes no psiquiátricos ante factores estresantes vitales —por ejemplo la enfermedad física— y de relación con otras personas —por ejemplo el ser sometidos a crítica negativa, recibir comentarios desaprobatorios de su comportamiento, etc.—, de tal manera que su confrontación a situaciones de estrés les coloca en una posición de debilidad que facilita una recaída en su enfermedad psiquiátrica. Este es un aspecto de las enfermedades psiquiátricas que ha sido ampliamente estudiado⁴⁰⁻⁴².

Los mismos diagnósticos pueden ser realizados por primera vez durante su ingreso hospitalario, sin antecedentes previos.

- **Intentos de Suicidio**, relacionados con síndrome depresivo.

Complicación grave y potencialmente asociada a la depresión.

La ideación de muerte, los deseos de muerte, las ideas más o menos explícitas de muerte, y el riesgo de suicidio o de intentos de suicidio, son elementos presentes en los Síndromes Depresivos y en gran parte de los Síndromes psicopatológicos en general.

La gran mayoría de ellos suponen, por una parte un sufrimiento personal haciendo de la vida del enfermo un discurrir insatisfactorio y difícil, que cuesta sobrellevar adelante; y, por otra parte, unos cambios en las relaciones con las personas más próximas y en las actividades sociales que venía desempeñando, elementos que contribuyen entre todos a sustentar la imagen de uno mismo y el sentido implícito que la vida había adquirido^{1,16,29-31}.

2) La relación entre la enfermedad orgánica motivo del ingreso hospitalario en Medicina Interna y la Depresión

Uno de los datos destacables en estos estudios es el “infradiagnóstico” de la Depresión, y en particular de la Depresión mayor, en pacientes hospitalizados. La tristeza, la desesperanza, “forman parte” de la experiencia de enfermedad. ¿Cuál es límite entre lo “esperable” de acuerdo con la enfermedad que se padece, y lo patológico?, es la pregunta que se plantean varios autores a

la hora de aplicar unos criterios diagnósticos. Muchos síntomas, como la disminución de fuerzas o de energía vital; la astenia o cansancio generalizado; la anorexia y la disminución del peso; el insomnio; la disminución en la capacidad de concentración y el interés por acontecimientos del entorno; son todos ellos frecuentes en la enfermedad orgánica de un paciente hospitalizado, y a la vez pueden ser también síntomas o signos depresivos.

El inicio de una enfermedad orgánica, el sufrimiento y las limitaciones; una enfermedad orgánica crónica; llevan consigo un sentimiento de “pérdida” y frustración, que extendido a otros síntomas de este espectro corresponde a una reacción de duelo o de pérdida, sinónimo también de reacciones depresivas.

Depresión como resultado del impacto psicológico de la enfermedad orgánica y la hospitalización

Los pasos por los que avanza el proceso de la enfermedad, los síntomas de sufrimiento iniciales, las evidencias diagnósticas que va conociendo el paciente, los cambios en el pronóstico según lo que se va encontrando, la incertidumbre de todo pronóstico, las recaídas en los síntomas, etc., son factores que inciden directamente en la vida emocional y cognitiva de los pacientes³⁶.

La Reacción de adaptación al impacto psicológico es descrita por algunos autores en una línea teórica que comienza en una desmoralización y desesperanza, y que puede ir creciendo en intensidad hasta sentimientos y cogniciones francamente improcedentes para una adaptación a las circunstancias, constituyendo lo que hemos llamado un Trastorno Adaptativo, y que puede culminar en un grado aún mayor de afectación, instalándose como un proceso que adquiere autonomía aún cuando se van modificando los desencadenantes, y conforma un Trastorno Depresivo Mayor³⁶.

Se han elaborado varias escalas intentando objetivar síntomas y esclarecer distintos momentos o etapas en estos procesos intrapsíquicos que en la clínica constituyen un continuum en su presentación⁴⁶⁻⁴⁸.

Depresión como resultado de la fisiopatología de la enfermedad orgánica o de los tratamientos empleados en ésta.

Las propias enfermedades médicas pueden ser desencadenantes de una Depresión, a través de mecanismos biológicos fisiopatológicos del trastorno orgánico, o mediante mecanismos de defensa psicopatológicos de la persona enferma. Véanse los criterios diagnósticos del Eje III de los criterios diagnósticos DSM-IV-TR^{19,20}.

Algunas enfermedades médicas se asocian con relativa frecuencia a procesos depresivos. Sin entrar en detalle en ellas, ya que por separado son objeto de numerosos

estudios en la literatura especializada, podemos mencionar las siguientes:

- Enfermedades Cardio-Vasculares (Infarto de Miocardio; Insuficiencia Cardíaca severa; ...). Son numerosos los estudios que se han realizado sobre la influencia de la Depresión en la evolución de la cardiopatía isquémica, como factor pronóstico; y sobre la Depresión como variable de riesgo o uno de los factores que puede aumentar la incidencia de la cardiopatía isquémica. Algunos de nuestros estudios han ido en esta línea de investigación^{15,38}.
- Enfermedades Neoplásicas. En ocasiones, el Síndrome Depresivo puede presentarse antes que otros signos de la enfermedad de base, o en el contexto de un Síndrome Paraneoplásico^{49,50}.
- Enfermedades Endocrinas. El Hipotiroidismo puede ser un ejemplo clásico.
- Enfermedades Neurológicas (Enfermedad de Parkinson; Tumores cerebrales en algunas localizaciones; Accidentes Cerebro Vasculares en localizaciones diversas; ...)
- Depresión atribuida a efectos colaterales de tratamientos médicos. Las listas sobre tratamientos con riesgo a producir alteraciones emocionales y cognitivas en general son muy largas y con cambios según las publicaciones. Adjuntamos en la **Tabla 3** algunas de las que nos han parecido más frecuentes en nuestra práctica clínica sin ninguna pretensión de ser exhaustivos.

La Depresión previamente existente, o una vez instaurada, como factor desencadenante y/o agravante de una enfermedad orgánica.

La literatura sobre este punto es muy amplia. La hipótesis es que los cambios fisiopatológicos que conlleva la depresión pueden facilitar la aparición de una enfermedad orgánica, o complicar el pronóstico y la recuperación de ésta. De la misma forma que la enfermedad orgánica puede afectar por mecanismos distintos la salud psíquica de las personas, podría darse el procedimiento inverso, la causalidad entendida en este caso desde aspectos psíquicos hacia el funcionamiento biológico del organismo. Con la dificultad que supone el establecer vínculos causales desde el punto de vista empírico entre diferentes fenómenos, y fenómenos en este caso de diferente naturaleza, psíquicos y físicos, hay datos que avalan estas hipótesis⁵¹. Se hace referencia a mecanismos inmunitarios, inflamatorios, endocrinos, etc. El ejemplo tal vez más frecuentado para exponer la influencia de una Depresión intrapsíquica sobre el organismo de la persona, es exponer esta situación haciendo referencia al eje hipotálamo-pituitario-adrenal, una de las bisagras entre psiquismo y organismo³⁸;

Una situación intermedia sería el contemplar las conductas de una persona su expresión como comportamientos observables, comportamientos patológicos, y estudiar su influencia sobre la salud física. El ejemplo típico es

el de consumo de sustancias tóxicas, abuso y dependencia de sustancias tóxicas, opiáceos, alcohol, etc., el consumo de tabaco, etc. Y otro ejemplo típico es el de las conductas nocivas para la salud física –sedentarismo excesivo, dietas inapropiadas, ...– que muchas veces a pesar de tener conciencia sobre ellas, las personas las siguen manteniendo.

A otro nivel estarían las conductas de riesgo para la salud, conductas no tan claramente patológicas como las anteriores, socialmente aceptables en algún grado, el propio consumo de sustancias antes citado, no por su patología inherente al consumo en sí mismo (adicción, síndromes de abstinencia, ...), sino por potenciales complicaciones que puedan derivarse (patología respiratoria en fumadores, por ej.); la conducción temeraria de vehículos; esfuerzos físicos de alta probabilidad de lesiones osteomusculares; etc.

El riesgo de suicidio

El riesgo de autolisis, si bien no exclusivamente en las Depresiones, se incrementa de forma importante en ellas, siendo las Depresiones una de las variables más fuertemente asociadas al riesgo de conducta suicida, sobre todo en comparación con pacientes que no reciben ningún diagnóstico psiquiátrico^{1,18}.

Las ideas y las acciones suicidas son sobre todo frecuentes en los episodios depresivos graves. Pueden acompañarse de sentimientos de culpa, baja autoestima, desesperanza grave en el futuro. En las depresiones de intensidad grave pueden manifestarse síntomas psicóticos, es decir, síntomas en los que la distorsión del criterio de realidad compartido entre las personas de un mismo entorno cultural sufre tal grado de distorsión, que el modo de pensar adquiere características de delirio, pueden presentarse alucinaciones auditivas, etc. Piénsese por ejemplo en pacientes depresivos graves con ideación delirante de ruina económica, o de culpa. Son pacientes que pueden presentarse con un entecimiento psicomotor grave, o al contrario, con una agitación psicomotriz secundaria a la intensa angustia del estado psicótico.

El concepto de “Conducta Suicida” engloba desde la ideación suicida ocasional, de forma transitoria, hasta los actos de suicidio consumado, es un abanico amplio de vivencias y comportamientos asociados al riesgo autolítico. En la comprensión y en la explicación de las vivencias y comportamientos recogidos en este concepto de “conducta suicida” intervienen muchas variables, y no solo psicológicas y psicopatológicas. Factores psicológicos, conscientes e inconscientes, biológicos, genéticos, económicos, sociales. Algunas o muchas de estas variables nunca son conocidas, igual que ocurre en muchas otras acciones de las personas, decididas

o tomadas en su ámbito interno, con mayor o menor impulsividad o reflexión, y cuya expresión en el comportamiento se muestra difícilmente interpretable para los observadores. E incluso para las propias personas que realizan tales conductas.

Algunos criterios para la valoración del riesgo de suicidio que tienen una base empírica son los siguientes²¹:

- El riesgo de suicidio de un paciente es mayor durante el episodio de depresión mayor y en el período de remisión parcial, cuando se considera que la inhibición del paciente va remitiendo²¹.
- Los intentos autolíticos previos por parte del paciente se asocian significativamente a la probabilidad de un futuro suicidio consumado¹.
- El abuso o dependencia de alcohol u otras drogas, el trastorno límite de la personalidad, los trastornos psicóticos —en particular la esquizofrenia—, son diagnósticos asociados a un riesgo mayor de intentos de suicidio y de suicidios; así como la impulsividad y agresividad como rasgos de episodio o de carácter, que también aumentan el riesgo de suicidio, sobre todo en varones con trastorno depresivo mayor²¹.

5.2. Diagnóstico diferencial de la depresión

En medio hospitalario, y en un Servicio como Medicina Interna, son numerosos los Síndromes que requieren un diagnóstico diferencial con la Depresión. La inactividad física e intelectual, las alteraciones de sueño y apetito, la fatiga o el cansancio físicos, molestias somáticas diversas, son síntomas y signos entre otros que se solapan con los procesos depresivos que atendemos en otros contextos sanitarios.

La lista sería muy amplia. Vamos a señalar algunos de los que consideramos frecuentes o importantes en nuestra propia experiencia clínica en estos años.

Delirium hipoactivo

El Delirium, tradicionalmente se llamaba también Síndrome Confusional, síndrome de etiología orgánica, muchas veces desconocida, es una entidad clínica relativamente frecuente en el ámbito hospitalario, tanto en servicios Médicos como Quirúrgicos. Generalmente cursa con trastornos en el mantenimiento de la atención, oscilaciones el nivel de conciencia, alteraciones cognitivas y emocionales, alteraciones del ritmo circadiano sobre todo empeoramiento en horas de atardecer y nocturnas. En estas fases de empeoramiento es frecuente la inquietud o la agitación psicomotriz, pero en ocasiones se manifiesta de una manera hipoactiva, y es cuando se plantea sobre todo el diagnóstico diferencial con una Depresión. Hay que tener en cuenta que en la fisiopatología del Delirium intervienen numerosos factores desencadenantes, metabólicos, estructurales, efectos secundarios de medicamentos, muchos de ellos con incidencia también en alteraciones psicopatológicas diversa. El diagnóstico diferencial vendrá dado por una exploración clínica cuidadosa, el estudio de la Historia Clínica, y un seguimiento de la evolución del paciente.

Demencia y Seudodemencia

La Seudodemencia es un síndrome clínico en el que se presentan síntomas y signos que concuerdan con una Demencia, y sin embargo terminan atribuyéndose a un proceso depresivo, es decir a un proceso funcional, en ausencia de hallazgos que corroboren la afectación estructural neurológica de una Demencia. Al igual que en el caso del Delirium hipoactivo, descartar una Demencia en un paciente supuestamente deprimido requiere una Historia Clínica detallada, a la vez que obtener la información de testigos fiables. Los datos de neuroimagen y la exploración neurológica y neuropsicológica son muy importantes.

Intoxicación por sustancias tóxicas (alcohol, drogas ilegales), o efecto yatrógeno de la medicación.

Las intoxicaciones generalmente se resuelven en un periodo de horas, o de pocos días con los síntomas consecutivos a la intoxicación, por lo que es necesario al menos un breve seguimiento del paciente además de una primera valoración transversal.

Esquizofrenia con síntomas negativos (abulia, apatía, inhibición psicomotriz).

Entidades clínicas psicopatológicas, que pueden solaparse en distinta medida con una depresión. El conocimiento de los antecedentes del paciente, una correcta Historia Clínica, son datos muy importantes.

Trastornos de la Personalidad (diagnóstico en el Eje II de DSM-IV-TR)

Los trastornos de la Personalidad, personalidades patológicamente estructuradas, algunas veces no diagnosticados hasta su hospitalización por enfermedad médica, predisponen a una mala adaptación al proceso de la enfermedad, y por lo tanto son pacientes en riesgo potencial alto para presentar distintos síntomas y síndromes psicopatológicos.

Dolor

Ya hemos señalado anteriormente la relevancia que algunos síntomas no bien controlados pueden tener en el estado mental de un paciente. En estos casos, más que tratar una Depresión, la primera indicación es optimizar el tratamiento del síntoma adverso. El dolor es el ejemplo seguramente más frecuente, pero puede tratarse también de disnea, de una limitación funcional mecánica, limitaciones derivadas de lesiones neurológicas, etc.

5.3. Tratamiento de la depresión en pacientes hospitalizados

Hay pruebas empíricas suficientes para avalar que tanto el tratamiento psicofarmacológico como distintas modalidades de psicoterapia son efectivas en el tratamiento de la Depresión Mayor y en el Trastorno Distímico.

En algunas modalidades de Depresión, la combinación de psicofarmacoterapia, psicoterapia e intervenciones psicosociales, resulta la estrategia más efectiva^{39,54-56}.

Tratamientos psicofarmacológicos

En general, las indicaciones para el tratamiento psicofarmacológico de los Trastornos Depresivos son las mismas en los pacientes hospitalizados que en la población general ambulatoria⁵⁷.

Los pacientes hospitalizados, al padecer también una enfermedad orgánica, con los correspondientes tratamientos, hacen necesario tener presentes estos aspectos añadidos. Entre otras cosas, es mayor el riesgo de interacciones farmacológicas. También puede tratarse de pacientes especialmente vulnerables a algunos efectos secundarios sumados a los producidos por otros tratamientos: sequedad de boca y mucosas, tendencia a variaciones en Tensión Arterial, tolerancia gástrica, etc.

Siempre es importante insistir en la indicación de prescribir dosis terapéuticas de los antidepresivos y durante un tiempo suficiente de tratamiento.

Pacientes nefrópatas, hepatópatas, etc., necesitan ajustar dosis con mayor cuidado que otros pacientes.

No se han demostrado diferencias en la eficacia entre antidepresivos. Se emplean habitualmente antidepresivos Inhibidores de la Recaptación de Serotonina (ISRS) (Fluoxetina, Paroxetina, Sertralina, Citalopram, Escitalopram), inhibidores de la recaptación de serotonina y nor-adrenalina (Duloxetina, Venlafaxina, Desvenlafaxina), otros mecanismos de acción (Bupropion, Mirtazapina, Trazodona, Agomelatina). Los antidepresivos tricíclicos se usan en menor frecuencia (Amitriptilina, Clorimipramina), y comparativamente tienen mayor frecuencia e intensidad de efectos secundarios^{57,58}.

En condiciones clínicas normales, la manifestación del efecto terapéutico de los antidepresivos tiene un tiempo de latencia, muchas veces no menor de dos semanas.

Como grupo terapéutico y en conjunto –ISRS, Duloxetina, Venlafaxina, Desvenlafaxina, Bupropion, Mirtazapina, Trazodona, Agomelatina–, aunque con algunas diferencias entre los fármacos, los efectos secundarios más frecuentes de los antidepresivos son: náuseas, alteraciones motilidad gastrointestinal (diarrea o estreñimiento), cefaleas, vértigos, somnolencia o insomnio, sudoración excesiva, disfunciones sexuales (disminución de la libido, anorgasmia, retraso en la eyaculación).

Algunos de estos efectos secundarios pueden ir remitiendo en las primeras semanas de tratamiento. De persistir más de un mes, y según la severidad de los efectos secundarios, puede plantearse reducción de la dosis o cambiar de antidepresivo^{57,58}.

Hay que mencionar también el Síndrome de Discontinuidad de los ISRS (cefaleas, sensación de inestabilidad, parestesias, vértigos, náuseas, diarreas, irritabilidad, insomnio) tras la interrupción brusca del fármaco antidepresivo, siendo más frecuente en la Paroxetina, y en el otro extremo, menos frecuente en la Fluoxetina, dentro del grupo de los ISRS⁵⁸.

El caso opuesto es el del Síndrome Serotoninérgico inducido con la administración de antidepresivos por la activación del

sistema serotoninérgico sistémico. Se caracteriza por inquietud psicomotriz, diaforesis, temblor, mioclonías, etc. La gravedad viene determinada sobre todo por la aparición de HTA, rabdomiolisis e Insuficiencia Renal⁵⁸.

Entre los posibles efectos adversos derivados del empleo de antidepresivos, en los últimos años se ha valorado el riesgo de hemorragias, factor de interés en pacientes hospitalizados. En algunas ocasiones se ha descrito riesgo hemorrágico en relación a la toma de ISRS, independientemente al tipo, especialmente a nivel del tracto gastrointestinal alto. Sin embargo, aunque la literatura actual sugiere este riesgo, los resultados que se presentan sobre el tema son ciertamente limitados y diversos, ya que no todos los estudios con ISRS lo corroboran. Aunque bajo, el riesgo de sangrado no es insignificante y teniendo en cuenta su potencial letalidad, debemos de apreciarlo y procurar prevenirlo. Estas complicaciones son raras, y suceden sobre todo en pacientes con defectos plaquetarios hereditarios y tratados con agentes antiplaquetarios. El riesgo de sangrado gastrointestinal es específico de ISRS y no de no-ISRS, entrañando mayores riesgos en aquellos tratamientos con mayor inhibición de la recaptación de serotonina. Además, existe solo durante el tiempo de toma del tratamiento, y disminuye cuando el tratamiento es lavado del organismo⁵⁹.

El riesgo de sangrado asociado al uso de ISRS se ha asociado también a la terapia antirretroviral en Hepatitis C, aunque es menor que el anteriormente reportado. El uso de ISRS en pacientes deprimidos que mantienen tratamiento con interferón alfa, podría incrementar el riesgo de sangrado espontáneo en la población vulnerable⁶⁰.

Algunos efectos secundarios específicos de algunos de los antidepresivos. Agomelatina se ha asociado a toxicidad hepática y requiere control analítico de enzimas hepáticas. Trazodona es probablemente el único antidepresivo con el que se han descrito casos de priapismo. Mirtazapina se asocia a disfunciones sexuales con menos frecuencia que otros antidepresivos, aunque en mayor proporción a aumento de apetito y de peso. Bupropion se ha asociado a algunos casos de síntomas psicóticos atribuibles a activación dopaminérgica. Venlafaxina está asociada a incrementos de Tensión Arterial en mayor proporción que otros antidepresivos⁵⁸.

En un estudio epidemiológico reciente, con una gran muestra poblacional, se ha encontrado una mayor asociación de la prolongación del intervalo QT en el EKG con Citalopram, Escitalopram y Amitriptilina. Por el contrario, Bupropion produce un acortamiento del intervalo QT⁶¹.

Antipsicóticos con acción antidepresiva, en monoterapia o más frecuentemente en tratamiento adyuvante (Olanzapina, Risperidona, Zipraxidona, Quetiapina, Aripiprazol)⁶².

Síndrome de Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética (SIADH). Hay casos clínicos documentados de la asociación de ISRS con este Síndrome (hiponatremia, con aumento de

secreción urinaria de sodio, cefalea, letargia). El riesgo es mayor en pacientes ancianos. El tratamiento es la retirada del antidepresivo y la restricción de la ingesta de líquidos⁵⁸.

La literatura revisada no muestra diferencias significativas en cuanto a eficacia entre diversos antidepresivos. Sus diferencias corresponden sobre todo a sus perfiles de efectos secundarios, y a características individuales de los pacientes todavía no bien conocidas.

Algunas **indicaciones específicas**^{57,58} para elegir entre los fármacos antidepresivos son las siguientes:

- Pacientes deprimidos con dolor neuropático, dolor de cualquier origen no bien controlado con analgésicos, pueden ser tratados en primera línea con Duloxetina o como segunda opción con antidepresivos tricíclicos.
- Pacientes deprimidos en los que prevalece la alteración del sueño, se puede iniciar en monoterapia o complementando con otro antidepresivo, Mirtazapina o Trazodona.
- Pacientes deprimidos con fatiga y astenia como síntomas relevantes. Se indica la administración de Bupropion. En pacientes oncológicos se utiliza Metilfenidato, aunque no sea estrictamente un fármaco antidepresivo, como psicoestimulante⁶³. Para este tema conviene revisar el tratamiento de síntomas como astenia y fatiga en enfermedad orgánicas, en particular enfermedades oncológicas.

Resumen de las Recomendaciones sobre uso de antidepresivos de la Guía de Práctica Clínica sobre el manejo de la Depresión²¹:

Recomendación de carácter A. Los fármacos antidepresivos representan un tratamiento de primera línea en la depresión moderada o grave. De acuerdo también con otras Guías Clínicas, en el tratamiento de las depresiones de intensidad leve pueden utilizarse estrategias de apoyo y de psicoterapia antes del empleo de los fármacos.

Todas las demás recomendaciones tienen menos fuerza, la gran mayoría son de tipo D. En ellas se recomienda el empleo de fármacos en aquellos pacientes con depresión leve en algunas circunstancias: a) antecedentes de episodios moderados o graves; b) presencia de otras enfermedades médicas o comorbilidad asociada. En este último caso se trata de una recomendación a tener en cuenta en el tipo de pacientes con Depresión que nos encontramos en un servicio de Medicina Interna en el Hospital.

Intervenciones de Psicoterapia

La indicación de las psicoterapias es ofrecer ayuda a los pacientes a través de entrevistas en las que estos pueden exponer sus dificultades en la enfermedad, y situar ésta en el contexto de la biografía personal y sociofamiliar de cada uno. La enfermedad orgánica supone una rotura biográfica y un enfrentamiento a la incertidumbre y a temores diversos, muchos de ellos enraizados en experiencias infantiles, y en cualquier caso casi siempre y en la mayoría de las personas motivo de ansiedad y de sentimientos como irritabilidad, tristeza, e inseguridad⁶⁴. En la Depresión asociada a la enfermedad

orgánica, estos síntomas se agravan, además de la tristeza y los síntomas habituales en la depresión.

Se han ensayado distintas estrategias de psicoterapia en pacientes depresivos y también en pacientes hospitalizados, con otros diagnósticos psicopatológicos comórbidos además de la enfermedad orgánica motivo del ingreso hospitalario.

La primera modalidad es la Psicoterapia de Apoyo, técnicamente diseñada en distintas formas de aplicación, y que pretende como primer objetivo reforzar los mecanismos de defensa sanos del paciente, y guiar su adaptación al proceso de la enfermedad, individualizando las características de cada paciente y facilitando su expresión emocional.

Los datos en estudios controlados hacen referencia a Programas de psicoterapia basados en técnicas Conductivo-Conductistas y de Terapia Interpersonal²¹.

La terapia cognitiva fue desarrollada inicialmente por Beck en los años 70 para el tratamiento de la depresión. Las intervenciones se proponen modificar el estilo cognitivo del paciente, propenso a pensamientos negativos y pesimistas, a ideas que repercuten en una baja autoestima, con el planteamiento de que la modificación de las ideas sobre sí mismo y sobre la calificación de los acontecimientos del entorno, conlleva de manera secundaria la modificación de los afectos o sentimientos y emociones a ellas asociados. Este tipo de psicoterapia, asociado a técnicas de tipo conductista, ha dado lugar a una gran variedad de intervenciones denominadas de terapia Cognitivo-Conductual.

La llamada Terapia Interpersonal fue elaborada por Klerman y se centra en el análisis de las relaciones personales del paciente en el presente. Es necesaria esta indicación temporal para distinguir esta modalidad de psicoterapia de otras centradas en el pasado del paciente, en las vivencias significativas acumuladas a veces desde una edad infantil. El programa psicoterapéutico propone una serie de sesiones estructuradas dirigidas a esclarecer los elementos que entran en juego en las relaciones personales del paciente, intentando proporcionarle habilidades para modificar tales elementos cuando resultan patológicos y repetidos a lo largo de distintas relaciones.

Otras modalidades de psicoterapia son menos susceptibles de estudios empíricos, entre ellas terapias de orientación psicodinámica, sin que de ello haya que deducir necesariamente su ineffectividad. No todos los datos del psiquismo humano pueden ser reductibles a variables empíricas cuantificables.

Intervenciones sociales

La interrupción o paréntesis biográficos que la hospitalización supone para el paciente y para sus familiares, así como las consecuencias previsibles de la enfermedad en el momento del alta hospitalaria, pueden acarrear consecuencias familiares, sociales y económicas, que pueden requerir la intervención de los Servicios Sociales. Este tipo de intervenciones profesionales están tradicionalmente muy relacionadas con la intervención

psiquiátrica. Es necesaria una coordinación de las intervenciones por parte de distintos profesionales.

Los estudios controlados sobre grupos de autoayuda, grupos de apoyo a los pacientes o a familiares de pacientes son escasos y heterogéneos en su metodología, sin que permitan sacar unas conclusiones para elaborar recomendaciones. En general se tiene la idea de que pueden ser estrategias complementarias con el tratamiento psicofarmacológico y psicoterapéutico que pueden contribuir a mejorar la eficacia de éstos²¹.

Otras estrategias de Tratamientos. Terapia Electroconvulsiva (TEC); Estimulación Magnética Transcraneal; Psicocirugía

Se trata de modalidades de tratamiento para Depresiones resistentes a otros tratamientos, o en el caso de pacientes en los que no se puedan emplear otros tratamientos, en particular farmacológicos, por la gravedad de los efectos secundarios potenciales.

El más empleado en nuestro medio es la Terapia Electroconvulsiva (TEC)⁶⁵, que consiste en la inducción al paciente de una crisis epiléptica convulsiva generalizada, bajo estado de anestesia general y de relajación muscular. Está indicada en Trastornos Depresivos de intensidad severa, con o sin síntomas psicóticos, sobre todo en casos en los que la inhibición psicomotriz es intensa y no ha respondido a fármacos antidepresivos (por ejemplo en el denominado estupor melancólico); o en casos de pacientes en cierta forma opuestos, con una ansiedad o agitación intensas; o en pacientes en los que el riesgo de suicidio es alto y necesitan una intervención con efectos en breve periodo de tiempo. Está indicado en particular en pacientes que han respondido anteriormente al mismo tipo de tratamiento en el transcurso de episodios depresivos previos. También está indicada en pacientes que no han respondido a ensayos con fármacos antidepresivos. Y en el caso de algunos pacientes especialmente sensibles a efectos adversos, o en los que los fármacos tienen un uso restringido por su potencial daño, como es el caso de pacientes embarazadas y algunos ancianos.

Esta modalidad de tratamiento tiene sus contraindicaciones relativas: Infarto Agudo de Miocardio en los tres meses previos; Accidente Cerebro-Vascular en el mes previo; Fracturas inestables; etc.

La Estimulación Magnética Transcraneal es una técnica que no se utiliza en nuestro medio sanitario, pero que se está implantando en algunos Centros. Consiste en la aplicación de un campo magnético sobre el cerebro, que induce modificaciones en la actividad eléctrica neuronal.

La Psicocirugía o Cirugía del cerebro son técnicas diversas, a las que se recurre en muy contadas ocasiones, en el caso de pacientes con depresiones severas resistentes a diversos ensayos terapéuticos.

Depresión en ancianos. Tratamientos específicos

En cuanto a las estrategias de tratamiento, en ancianos se prefiere el uso de fármacos en monoterapia, para minimizar efectos secundarios e interacciones entre fármacos. La dosis inicial se reduce a la mitad de la dosis normal de inicio en adultos jóvenes, pero a menudo se requieren las dosis terapéuticas completas para alcanzar las respuestas deseadas³⁶.

Todos los medicamentos se suelen tomar de cuatro a seis semanas para comenzar a mostrar eficacia, pero en ancianos es frecuente que la respuesta antidepresiva no ocurra hasta las 8-12 semanas, o incluso a las 16 semanas de terapia.

El curso habitual del tratamiento para el primer episodio de depresión mayor unipolar en adultos es de 6 a 12 meses. La tasa de recaídas en las personas mayores son más altas que en las poblaciones más jóvenes, lo que puede indicar la necesidad de periodos de tratamiento a largo plazo, de mantenimiento, para prevenir recurrencias³⁶.

Algunas recomendaciones para uso de antidepresivos en ancianos²²:

- Puede requerirse periodos más largos para el inicio de la acción antidepresiva que en población de pacientes adultos jóvenes.
- Se recomienda mantener el tratamiento antidepresivo al menos un año tras resolución sintomática del síndrome depresivo.
- En el seguimiento valorar riesgo de desarrollar Síndrome de Secreción Inadecuada de ADH (más frecuente en ancianos)
- Evitar antidepresivos con efecto anticolinérgico (Ej: tricíclicos)
- Se puede aprovechar las capacidades sedativas de trazodona como ansiolítico e hipnótico, especialmente en demencia.
- Si hay importante anorexia y pérdida de peso, evitar ISRS, en especial Fluoxetina. Recomendable Mirtazapina.
- Evitar Inhibidores Selectivos de la Recaptación de Serotonina (ISRS) si hay sintomatología extrapiramidal.
- Los ISRS pueden aumentar la digitalemia.
- Fluvoxamina puede aumentar la teofilinemia.
- Los ISRS pueden disminuir las necesidades de anticoagulaciones orales.
- Duloxetina y Venlafaxina pueden mejorar las patologías álgicas.
- Bupropion y Mirtazapina producen significativamente menos disfunción sexual.
- No hay interacciones significativas entre antidepresivos y fármacos para la enfermedad de Alzheimer (inhibidores de la ACE o Memantina).

6. Conclusiones

La hospitalización y las manifestaciones de una enfermedad médica requieren un proceso de adaptación psicológica por parte del paciente. Sobrepasados los mecanismos de defensa

psicológicos ante la enfermedad y el afrontamiento del estrés derivado de la hospitalización, la Depresión es uno de los Síndromes psicopatológicos más frecuentes en pacientes médicos hospitalizados: en esta primera forma de presentación clínica, hablamos de la Depresión "reactiva" o Trastorno Adaptativo de tipo depresivo o mixto (ansioso-depresivo), que requiere tratamiento psicoterapéutico y, ocasionalmente, psicofarmacológico.

En segundo lugar, las Depresiones derivadas de la fisiopatología de la enfermedad orgánica concurrente, o como complicación de los tratamientos empleados. El tratamiento específico exige tomar en cuenta las características de la enfermedad médica de base y de los tratamientos médicos establecidos.

Y, en tercer lugar, las Depresiones primarias, en gran parte independientes de la enfermedad médica, y que siguen su propio curso evolutivo, generalmente con un inicio anterior a la hospitalización por motivos médicos. El tratamiento psiquiátrico y psicológico es específico para la Depresión.

La Depresión, entre otros diagnósticos psicopatológicos, puede repercutir en la evolución clínica de las enfermedades médicas y en su pronóstico. Por lo tanto, es prioritario su tratamiento en los pacientes hospitalizados.

Las indicaciones para el tratamiento de la Depresión en pacientes hospitalizados son análogas a la del resto de pacientes, con las particularidades añadidas de la fisiopatología de la enfermedad orgánica y de las interacciones con los tratamientos empleados en ésta.

Pacientes ancianos, mayor frecuencia de patología médica comórbida, polimedicados, requieren una atención especial.

Entre las complicaciones más graves derivadas de la depresión está el riesgo de suicidio o de conducta suicida. Los centros hospitalarios pueden desarrollar protocolos de intervención ante las conductas autolesivas o de suicidio de pacientes ingresados en servicios médicos y quirúrgicos.

Queremos resaltar la importancia de la Psiquiatría de Interconsulta y Enlace en medio hospitalario. Desde los trabajos pioneros de Lipowski^{7,66-68}, a finales de la década de los 60, la Psiquiatría de Interconsulta y Enlace, y en particular el tratamiento de la Depresión en pacientes hospitalizados en servicios médicos o quirúrgicos, han experimentado un importante desarrollo, destacando el papel de apoyo y asesoramiento especializado en el diagnóstico y tratamiento de esta patología.

Bibliografía

- Gómez-Pardiñas MS. Interconsulta Psiquiátrica en un Hospital General. Intentos de Suicidio y factores relacionados (1997-2007). (Tesis Doctoral) A Coruña: Universidad A Coruña. 2013 Marzo pp. 2 – 55.
- Levenson JL. Psychosomatic medicine: future tasks and priorities for the new psychiatric subspecialty. *Rev Bras Psiquiatr.* 2007 Dec;29(4):301-2. PubMed PMID: 18200395. eng.
- Epstein LA, Huffman JC. Introduction. *Psychosomatic medicine.* *Harv Rev Psychiatry.* 2009;17(6):351-2. PubMed PMID: 19968449. eng.
- Worley LL, Levenson JL, Stern TA, Epstein SA, Rundell JR, Crone CC, et al. Core competencies for fellowship training in psychosomatic medicine: a collaborative effort by the APA Council on Psychosomatic Medicine, the ABPN Psychosomatic Committee, and the Academy of Psychosomatic Medicine. *Psychosomatics.* 2009 Nov-Dec; 50(6):557-62. PubMed PMID: 19996225. eng.
- Lobo A, Huysse FJ, Herzog T, Malt U, Opmeer BC. The ECLW Collaborative study II: patient registration form (PRF) instrument, training and reliability. *European Consultation/Liaison Work group.* *J Psychosom Res.* 1996 Feb;40(2):143-56. PubMed PMID: 8778397. eng.
- Clarke DM, Smith GC. Consultation-liaison psychiatry in general medical units. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry.* 1995; 29: 424-432
- Lipowski ZJ. Review of consultation psychiatry and psychosomatic medicine. II. Clinical aspects. *Psychosom Med.* 1967 May-Jun; 29(3):201-24. PubMed PMID: 5340349. eng.
- Bourgeois JA, Wegelin JA, Servis ME, Hales RE. Psychiatric diagnoses of 901 inpatients seen by consultation-liaison psychiatrists at an academic medical center in a managed care environment. *Psychosomatics.* 2005 2005 Jan-Feb;46(1):47-57. PubMed PMID: 15765821. eng.
- Söllner W, Diefenbacher A, Creed F. Future developments in consultation-liaison psychiatry and psychosomatics. *J Psychosom Res* 2005 Jan; 58 (1): 111-2 PubMed PMID: 15771878. eng
- Fulop G, Strain JJ, Fahs MC, Schmeidler J, Snyder S. A prospective study of the impact of psychiatric comorbidity on length of hospital stays of elderly medical-surgical inpatients. *Psychosomatics.* 1998 1998 May-Jun;39(3):273-80. PubMed PMID: 9664774. eng.
- Gala C, Rigatelli M, De Bertolini C, Rupolo G, Gabrielli F, Grassi L. A multicenter investigation of consultation-liaison psychiatry in Italy. Italian C-L Group. *Gen Hosp Psychiatry.* 1999 1999 Jul-Aug;21(4):310-7. PubMed PMID: 10514955. eng.
- Canavaugh SA. Depression in the Medically Ill. Critical Issues in the Diagnostic Assessment. *Psychosomatics,* 1995; 36 (1): 48-59.
- Rodin G, Voshart K. Depression in the Medically Ill: An Overview. *Am J Psychiatry* 1986; 143: 6, 696-705.
- Crespo MD, Gil A, Porras A et al. Prevalencia de los trastornos depresivos en psiquiatría de enlace. *Actas Esp Psiquiatría,* 2001.
- Iglesias-Gil-de-Bernabé F. Depresión Mayor en la evolución de pacientes tratados por cardiopatía isquémica. Tesis Doctoral. Universidad de A Coruña. Mayo 1999.
- Iglesias-Gil-de-Bernabé, Fernando; Alberdi-Sudupe, Jesús; García-Fernández, Jorge; Martínez-Sande, Gonzalo; Sardiña-Agra, Javier; Lantes-Louzao, Sara. Marco de Gestión Clínica de una Unidad Psiquiátrica Hospitalaria de Interconsulta y Enlace. <http://hdl.handle.net/10401/5953> Avances en Salud Mental Relacional / Avances in Relational Mental Health ISSN 1579-3516 - 2012 Julio Vol. 11 - Núm. 2
- Iglesias-Gil-de-Bernabé F. Valoración del rendimiento de un Servicio de Psiquiatría en un Hospital General. Tesina. Santiago de Compostela: Universidad de Santiago de Compostela (USC), 1982.
- Alberdi-Sudupe J, Pita-Fernández S, Gómez-Pardiñas SM, Iglesias-Gil-de-Bernabé F, García-Fernández J, Martínez-Sande G, Lantes-Louzao S, Pértega-Díaz S. Suicide attempts and related factors in patients admitted to a general hospital: a ten-year cross-sectional study (1997-2007). *BMC Psychiatry.* 2011 Mar 31;11:51
- American Psychiatric Association (APA). DSM-IV-TR. Manual diagnóstico y estadístico de los Trastornos Mentales (edición española). Barcelona: Masson, 2002.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). The ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. Ginebra. OMS. 1992.
- Grupo de Trabajo sobre el Manejo de la Depresión Mayor en el Adulto. Guía de Práctica Clínica sobre el Manejo de la Depresión Mayor en el Adulto. Madrid: Plan Nacional para el SNS del MSC. Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias de Galicia (avalía-t); 2008. Guías de Práctica Clínica en el SNS: avalía-t Nº 2006/06
- Palomo, Tomás; Jiménez-Arriero, Miguel Ángel. "Manual de Psiquiatría". Madrid, Ene Life Publicidad S.E. y Editores 2009.
- Hoyert, DL, Kochanek, KD, Murphy, SL. Deaths: Final data for 1997. *National Vital Statistics Reports.* 1999: 47:1.
- Kales HC, Maixner DF, Mellow AM. Cerebrovascular disease and late-life depression. *Am J Geriatr Psychiatry* 2005; 13:88.
- Alexopoulos GS, Meyers BS, Young RC, et al. "Vascular depression" hypothesis. *Arch Gen Psychiatry* 1997; 54:915.
- Sheline YI, Price JL, Vaishnavi SN, et al. Regional white matter hyperintensity burden in automated segmentation distinguishes late-life depressed subjects from comparison subjects matched for vascular risk factors. *Am J Psychiatry* 2008; 165:524.
- Thomas AJ, Kalaria RN, O'Brien JT. Depression and vascular disease: what is the relationship?. *J Affect Disord* 2004; 79:81.
- Tupler LA, Krishnan KR, McDonad WM, et al. Anatomic location and laterality of MRI signal hyperintensities in late-life depression. *J Psychosom Res* 2002; 53:665.
- Kumar A, Thomas A, Lavretsky H, et al. Frontal white matter biochemical abnormalities in late-life major depression detected with proton magnetic resonance spectroscopy. *Am J Psychiatry* 2002; 159: 630.
- Robinson RG. Poststroke depression: prevalence, diagnosis, treatment, and disease progression. *Biol Psychiatry* 2003; 54:376.
- Krishnan KR, Hays JC, Blazer DG. MRI-defined vascular depression. *Am J Psychiatry* 1997; 154:497.
- Steffens DC, Taylor WD, Krishnan KR. Progression of subcortical ischemic disease from vascular depression to vascular dementia. *Am J Psychiatry* 2003; 160:1751.

33. Lyness JM, Heo M, Datto CJ, et al. Outcomes of minor and subsyndromal depression among elderly patients in primary care settings. *Ann Intern Med* 2006; 144:496.
34. Perälä J, Suvisaari J, Saarni SI, et al. Lifetime prevalence of psychotic and bipolar I disorders in a general population. *Arch Gen Psychiatry* 2007; 64:19.
35. Pinquart M, Duberstein PR, Lyness JM. Treatments for late-life depressive conditions: a meta-analytic comparison of pharmacotherapy and psychotherapy. *Am J Psychiatry* 2006; 163:1493.
36. Rackley S, Bostwick M. Depression in Medically Ill Patients. *Psychiatr Clin N Am* 2012; 35: 231–247.
37. Sutor B, Rummans TA, Jowsey SG, Krahn LE, Martin MJ, O'Connor MK, Philbrick KL, Richardson JW. Major Depression in Medically Ill Patients. *Mayo Clin Proc* 1998; 73: 329-337.
38. Gómez-Reino Rodríguez I (Coord.). Aspectos psiquiátricos y psicológicos de los pacientes médico-quirúrgicos. Ourense: Fundación Cabaleiro Goás. 2008
39. Strain JJ, Smith GC, Hammer JS et al. Adjustment disorder: a multisite study of its utilization and interventions in the consultation-liaison psychiatry setting. *Gen Hosp Psychiatry* 1998; 20 (3): 139-49.
40. Alberdi Sodupe J. Influencia de las variables socio-familiares sobre el desarrollo y el curso de la Esquizofrenia. *Psiquis*, 1989, 10 (9), 18-33.
41. Fadden G, Bebbington P, Kuipers L. The burden of care: The impact of functional psychiatric illness on the patient family. *British Journal of Psychiatry*, 1987, 150: 285-292.
42. Goldmann HH. Mental illness and family burden: A public health perspective. *Hosp and Community Psychiatry*, 1982, 33 (7): 557-560.
43. Hawton K, van Heeringen K. Suicide. *Lancet*. 2009 Apr;373(9672):1372-81. Pub-Med PMID: 19376453. Eng.
44. Breitbart W, Rosenfeld B, Pessin H et al. Depression, hopelessness and desire for hastened death in terminally ill patients with cancer. *JAMA* 2000; 284 (22): 2907-11
45. Rosenfeld B, Breitbart W, Gibson C et al. Desire for hastened death among patients with advanced AIDS. *Psychosomatics* 2006; 47 (6): 504-512.
46. Lloyd-Williams M, Dennis M, Taylor F. A prospective study to compare three depression screening tools in patients who are terminally ill. *Gen Hosp Psychiatry* 2004;26(5):384-9.
47. Nease DR Jr, Maloin JM. Depression screening: a practical strategy. *J Fam Pract*. 2003; 52(2):118-24.
48. Sansone RA, Sansone LA. Demoralization in patients with medical illness. *Psychiatry (Edgmont)* 2010; 7(8): 42-5.
49. Makrilia N, Indeck B, Syrigos K, Saif MW Depression and pancreatic cancer: a poorly understood link *JOP*. 2009 Jan 8;10(1):69-76.
50. Farrugia ME, Conway R, Simpson DJ, Kurian KM Paraneoplastic limbic encephalitis. *Clin Neurol Neurosurg*. 2005 Feb;107(2):128-31.
51. Duivis HE, de Jonge P, Pennix BW, et al. Depressive symptoms, health behaviors, and subsequent inflammation in patients with coronary heart disease: prospective findings from the heart and soul study. *Am J Psychiatry* 2011;168(9):913-20.
52. Whooley MA, de Jonge P, Vittinghoff E et al. Depressive symptoms, health behaviors and the risk of cardiovascular events in patients with coronary heart disease. *JAMA* 2008;300(20):2379-88.
53. Stahl SM. Psicofarmacología esencial de la depresión y del trastorno bipolar. Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A., 2001.
54. Katon W, Unützer J, Wells K, et al. Collaborative depression care: history, evolution and ways to enhance dissemination and sustainability. *Gen Hosp Psychiatry* 2010; 32(5):456–64.
55. Gilbody S, Bower P, Fletcher J, et al. Collaborative care for depression: a cumulative meta-analysis and review of longer-term outcomes. *Arch Intern Med* 2006;166 (21): 2314–21.
56. NICE. Depression in adults. The treatment and management of depression in adults. NICE Clinical Guideline 90. 2009. www.guidance.nice.org.uk/cg90.
57. Stahl SM. Guía del Prescriptor (4ª edición). Madrid. Grupo AulaMédica. 2012.
58. Marangell LB, Silver JM, Goff DC, Yudofsky SC. Psicofarmacología y terapia electroconvulsiva. En: Hales RE, Yudofsky SC. Tratado de psiquiatría Clínica (4ª edición). Barcelona. Masson. 2004. pp. 1047-11151.
59. Chittatanjan Andrade, MD; Surya Sandarsh, MBBS; Kumar B. Chethan, MBBS; Koregala S. Nagesh, MPharm. Serotonin reuptake inhibitor antidepressants and abnormal bleeding: A review for clinicians and a reconsideration of mechanisms. *J Clin Psychiatry* 2010 December; 71(12): 1565-1575.
60. Kari A. Martin, MD; Lois E. Krahn, MD; Vijayan Balan, MD; et al. Selective serotonin reuptake inhibitors in the context of hepatitis C infection: reexamining the risks of bleeding. *J Clin Psychiatry*. 2007, July. 68:7.
61. Castro VM, Clements CC, Murphy SN, Gainer VS, Fava M, Weillburg IB, Erb JL, Churchill SE, Kohane IS, Iosifescu DV, Smoller JW, Perlis RH. QT interval and antidepressant use: a cross sectional study of Electronic health records. *BMJ* 2013 Jan 29;346:f288. doi: 10.1136/bmj.f288.
62. Komossa K, Depping AM, Gaudchau A, et al. Second-generation antipsychotics for major depressive disorder and dysthymia. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;12: CD008121.
63. Hardy SE. Methylphenidate for the treatment of depressive symptoms, including fatigue and apathy, in medically ill older adults and terminally ill adults. *Am J Geriatr Pharmacother* 2009;7(1):34 –59.
64. Griffith JH, Gaby L. Brief psychotherapy at the bedside: countering demoralization from medical illness. *Psychosomatics* 2005; 46 (2): 109-116.
65. NICE. TA59 Electroconvulsive therapy (ECT): guidance. 02 May 2003. [www. http://guidance.nice.org.uk/TA59/Guidance/pdf/English](http://www.guidance.nice.org.uk/TA59/Guidance/pdf/English).
66. Lipowski, Z. J. (1967): Review of consultation psychiatry and psychosomatic medicine. I: General principles. *Psychosom Med* 29:153-171.
67. Lipowski, Z.J. Consultation-liaison Psychiatry. In Judd/Burrows/Lipsitt (eds.) *Handbook of Studies on General Hospital Psychiatry*. Oxford: Elsevier Science Publisher B.V. (Biomedical Division). 1991; Pp 53-62.
68. Lipowski, Z. J. (1992) Consultation liaison Psychiatry at century's end. *Psychosomatics*. 1992; 33(2): 128-33.

Recomendaciones prácticas para el diagnóstico y tratamiento de la infección urinaria en el adulto (II)

Practical recommendations for the diagnosis and treatment of urinary tract infection in adults (II)

Laura Castelo Corral¹, Germán Bou Arévalo², Pedro Llinares Mondéjar¹

¹Unidad de Enfermedades Infecciosas, ²Servicio de Microbiología

Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. Xerencia de Xestión Integrada de A Coruña. SERGAS. A Coruña

En el número anterior, se han tratado los aspectos generales en el diagnóstico y tratamiento de la infección urinaria, y las peculiaridades de los síndromes clínicos más frecuentes, cistitis y pielonefritis. En este número, se revisarán el manejo de la bacteriuria asintomática, las prostatitis y la candiduria, y las características de la infección en dos situaciones especiales, que son el sondaje y el embarazo.

1. Bacteriuria asintomática

La bacteriuria asintomática (BA) se define como el aislamiento, en pacientes sin síntomas urinarios, de:

- $\geq 10^5$ UFC/ml del mismo microorganismo en dos muestras consecutivas de orina de micción media en mujeres.¹
- $\geq 10^5$ UFC/ml de un único microorganismo en una sola muestra de orina de micción media en varones.¹
- $\geq 10^2$ UFC/ml de un único microorganismo en una sola muestra de orina obtenida por sondaje tanto en hombres como mujeres.¹

La prevalencia de BA en el anciano varía entre un 10-50%. Es más elevada en mujeres y pacientes ingresados en centros sociosanitarios y aumenta progresivamente con la edad.¹ Pacientes con alteración de la micción o dispositivos urinarios permanentes tienen una prevalencia especialmente elevada, con independencia del sexo: 23-89% en lesionados medulares con sondaje intermitente, 28% en hemodializados, 9-23% en pacientes con sondaje de corta duración y 100% si el sondaje es permanente.¹ Por tanto, en estos pacientes un urocultivo positivo tiene baja especificidad para el diagnóstico de IU. Por otra parte, la piuria acompaña con frecuencia a la bacteriuria por lo que su presencia tampoco permite diferenciar entre IU y BA, y no es indicación de tratamiento.²

La BA no se trata en la mayoría de adultos debido a los posibles efectos secundarios de los fármacos, los costos innecesarios y el desarrollo potencial de resistencias a antimicrobianos.³ En el momento actual, la detección sistemática y el tratamiento solo están indicados en dos situaciones:

- Al comienzo del segundo trimestre del embarazo (12-16 semana):^{1,2} elección del antibiótico se hará según el resultado del antibiograma y se aconseja tratar durante 3-7 días.¹

- Antes de la resección transuretral de próstata y de otros procedimientos urológicos con riesgo de sangrado de mucosas:^{1,2} la bacteriemia ocurre en hasta un 60% de los pacientes bacteriúricos sometidos a una RTU de próstata, y hay evidencia clínica de sepsis en el 6-10% de estos.¹ Aunque el momento para iniciar el tratamiento y su duración no están bien establecidos, las últimas recomendaciones son iniciar la terapia antimicrobiana poco antes del procedimiento y discontinuarla inmediatamente después,^{1,2,4,5} excepto si se coloca un catéter permanente en cuyo caso debe continuarse hasta la retirada del mismo.¹

Algunos autores aconsejan el tratamiento en mujeres asintomáticas con bacteriuria relacionada con el sondaje de corta duración que persiste 48 h. después de haber retirado el catéter. Sin embargo, no hay indicación para la detección sistemática en estas circunstancias.¹

Aunque no hay recomendación específica, el tratamiento de la BA puede considerarse en los primeros 6 meses posteriores al trasplante renal, en el paciente neutropénico y en los pacientes que van a ser sometidos a cirugía cercana al área perineal (cirugía ortopédica de cadera o fusión espinal de segmentos lumbares). Tampoco se recomienda la detección sistemática en este colectivo de pacientes.^{1,2,6,7}

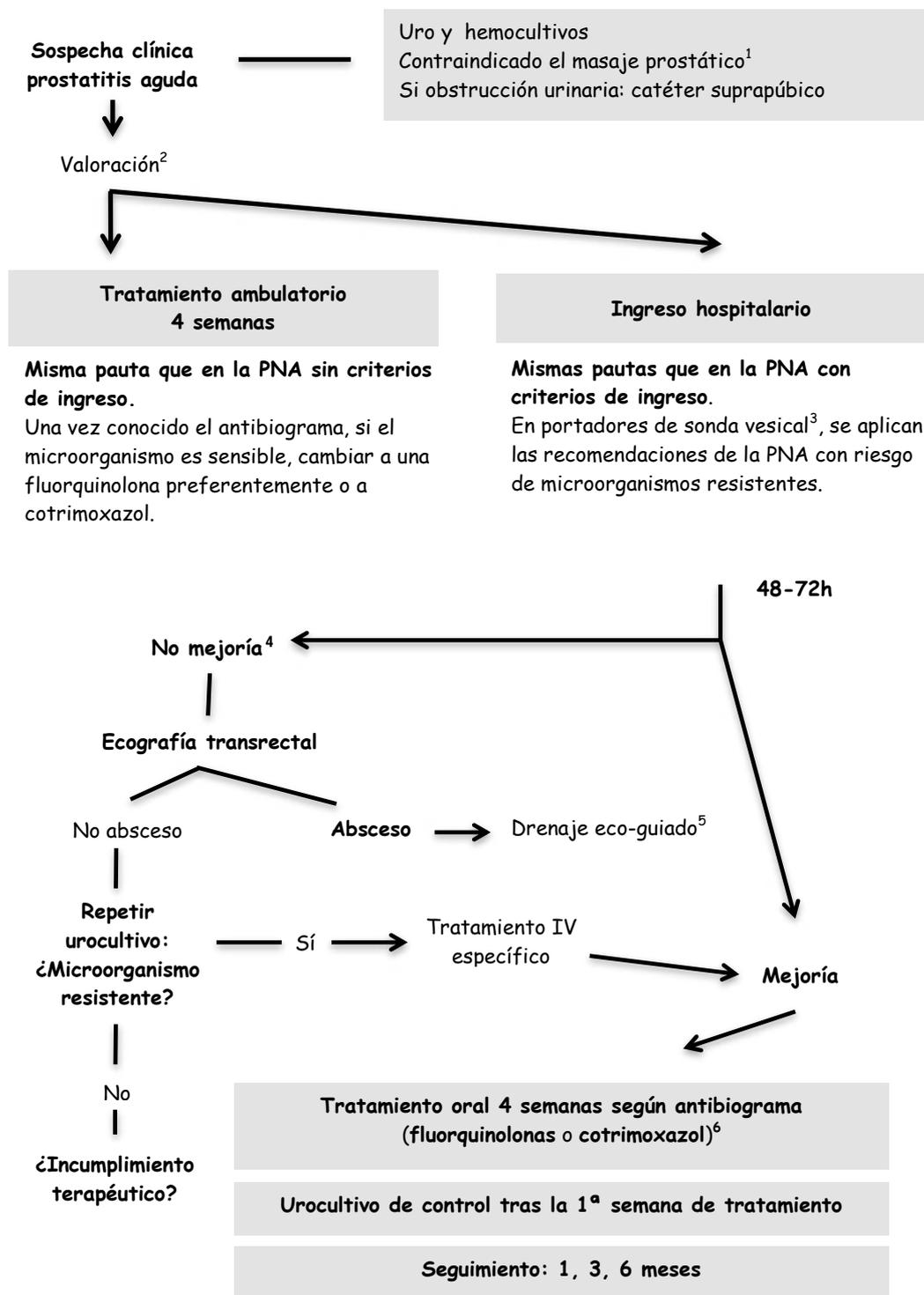
2. Prostatitis aguda

El algoritmo diagnóstico y terapéutico de la prostatitis aguda se muestra en la figura 1.⁸⁻¹³

3. Prostatitis crónica

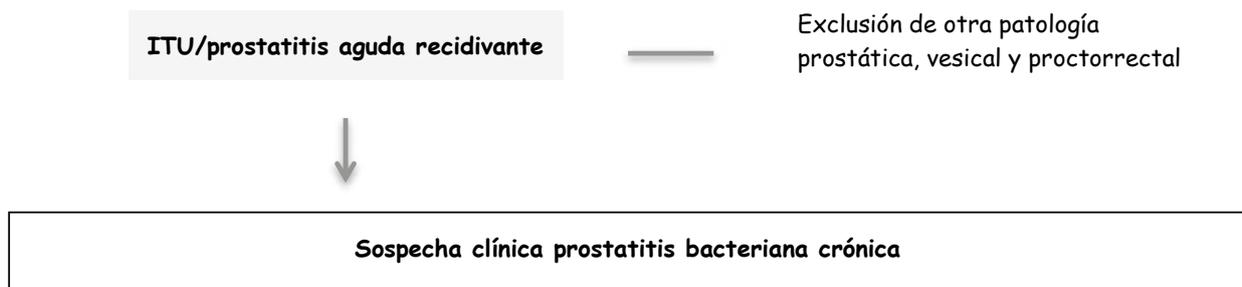
Para el diagnóstico de la prostatitis crónica se deben practicar cultivos cuantitativos comparativos de diferentes fracciones de orina y secreciones prostáticas o semen (figura 2).⁸⁻¹² Clásicamente, se ha utilizado el cultivo fraccionado de los cuatro vasos que supone recoger cuatro muestras que son: 1) la orina del comienzo de la micción, 2) la orina del chorro medio, 3) la secreción prostática tras realizar masaje prostático, y 4) la orina del comienzo de la micción tras el masaje prostático (incluye la secreción prostática que queda en la uretra tras el masaje). El diagnóstico se establece por comparación del recuento bacteriano obtenido en cada una de las muestras. Si la bacteriuria es de origen prostático, la densidad de microorganismos en la secreción prostática es al menos 10 veces superior a la observada

Figura 1. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de la prostatitis aguda



1. El masaje es doloroso y puede originar un episodio de bacteriemia.
2. Ingreso si signos de sepsis (hipotensión, estado mental alterado...), riesgo de microorganismos resistentes (sondaje vesical prolongado), intolerancia oral o comorbilidad.
3. Asegurar cobertura de Pseudomonas aeruginosa y enterococo.
4. Puede realizarse TC pélvico si la ecografía no es concluyente o es sugestiva de afectación extensa.
5. En casos excepcionales, puede considerarse la resección transuretral: pacientes con litiasis prostática, infección crónica y recidivas que no se controlan con quimioprofilaxis, o bien coexistencia de otra patología prostática que justifique la resección (adenoma o carcinoma).
6. Desescalar preferentemente a fluorquinolonas (levofloxaco 500 mg /24h, ciprofloxacino 500 mg /12h) o cotrimoxazol (160/800 mg /12h).

Figura 2. Algoritmo diagnóstico en la prostatitis crónica



Confirmación diagnóstica: cultivo cuantitativo comparativo de diferentes fracciones de orina y secreciones prostáticas o semen:

- Cultivo fraccionado de los 4 vasos: primer chorro de orina (flora uretral), chorro medio (microorganismos presentes en vejiga), secreción prostática tras masaje prostático transrectal (microorganismos de roigen prostático), orina postmasaje.
- Cultivo de orina pre y postmasaje prostático.
- Cultivo de semen (menos adecuado).

en la muestra del comienzo de la micción y la muestra del chorro medio es negativa. En la práctica, la mayoría de los pacientes pueden ser diagnosticados correctamente sobre la base de los resultados de la segunda y cuarta muestras (es decir, con un urocultivo obtenido previo al masaje y otro obtenido inmediatamente después de éste). Si ambos cultivos son positivos, se recomienda tratar con nitrofurantoína (100 mg/8h) durante 2-3 días para esterilizar la orina procedente de la vejiga (no es activa en tejido prostático) y repetir la prueba. Una alternativa al test de los dos vasos es utilizar la muestra de orina del comienzo de la micción combinada con el cultivo del semen para evitar así el masaje prostático. Este test tiene el problema de que el semen puede contaminarse con microorganismos presentes en la uretra por lo que solo debe darse valor al hallazgo de un uropatógeno que no se aísle en el cultivo de orina.

El esquema a seguir en el tratamiento de la prostatitis crónica se representa en la figura 3.^{8-12,14}

4. Paciente sondado

Una infección urinaria se considera asociada al catéter urinario si ocurre durante el período de cateterización o en las 72 h. tras la retirada de la sonda.^{6,15} Estas infecciones son habitualmente asintomáticas. El riesgo de adquisición de bacteriuria es de 3% a 7% por día de cateterización y la duración del sondaje es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de bacteriuria.^{1,15} Pacientes con sondaje permanente de larga duración (>30 días) tienen una prevalencia de bacteriuria o funguria del 100%.^{1,15}

a. Etiología:

La infección inicial en el paciente con cateterismo corto suele ser monomicrobiana y causada en la mayoría de las ocasiones por *E. coli* u otras enterobacterias.^{6,15} Si el cateterismo es prolongado, la IU suele ser polimicrobiana y aumenta la incidencia de infecciones por otras enterobacterias (*Klebsiella*

spp., *Proteus* spp.), *P. aeruginosa*, gram positivos (*E. faecalis*, *Staphylococcus* spp.), y levaduras (*Candida* spp.).^{6,15,16} En el sondaje permanente, y especialmente en pacientes sometidos a tratamientos antibióticos múltiples y/o ingresados en centros sociosanitarios, es relativamente frecuente el aislamiento de gramnegativos multirresistentes, entre ellos *Acinetobacter* spp., y en nuestro medio particularmente por BLEE.^{6,15,16}

Una vez adheridas, las bacterias secretarán una serie de polisacáridos que en pocos días formarán una matriz extracelular llamada biofilm en cuyo interior se vuelven más resistentes a los antimicrobianos. Como consecuencia, el tratamiento no suele erradicar la bacteria del biofilm, lo cual facilitará las recidivas.⁶ Determinados microorganismos (*Proteus* spp., *Klebsiella pneumoniae* y *P. aeruginosa*), producen ureasas que alcalinizan el pH de la orina facilitando la precipitación de minerales que conduce a la formación de incrustaciones que ocluirán la sonda favoreciendo el desarrollo de bacteriemia.^{6,15}

b. Manifestaciones clínicas:

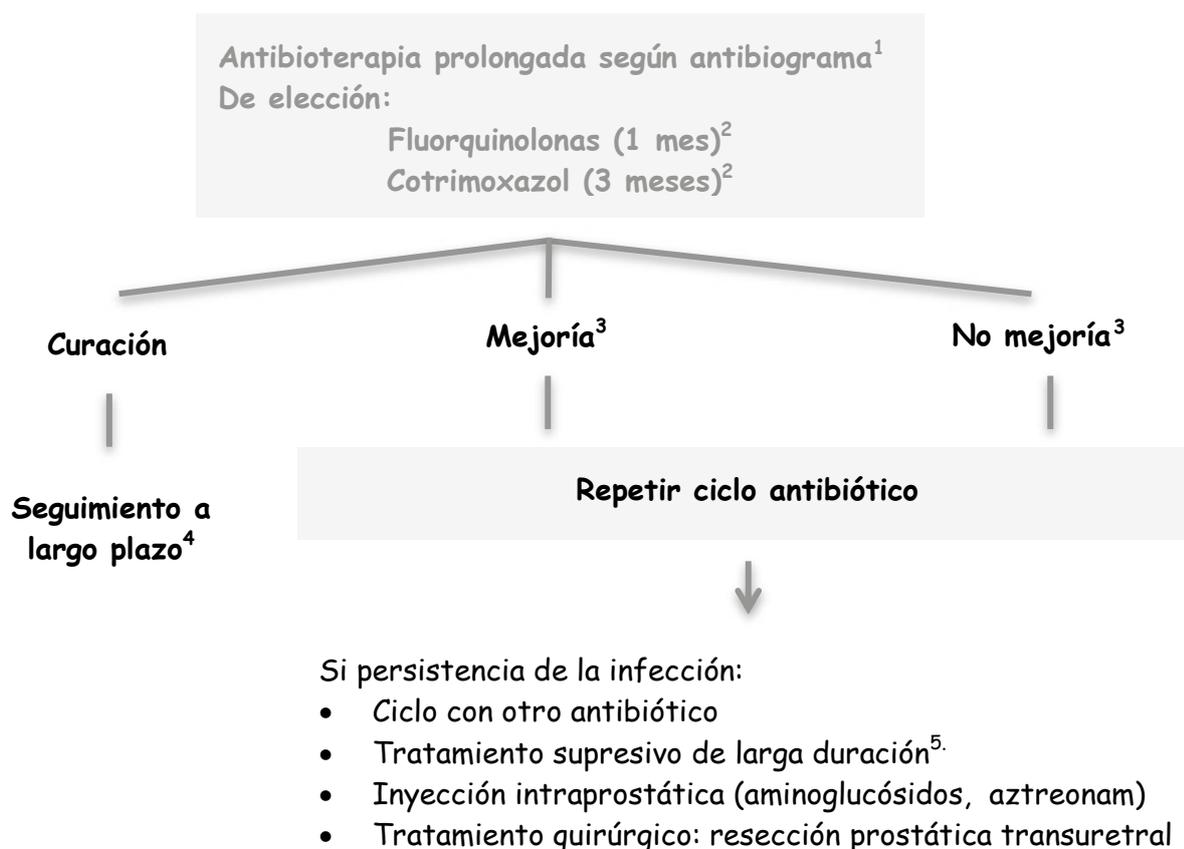
En el sondado permanente la cistitis aislada es poco frecuente, ya que a menudo está afectado el tracto urinario superior. La cistitis puede observarse en sondajes de corta duración tras la retirada de la sonda.⁶

En los pacientes con afectación del parénquima renal las manifestaciones clínicas son poco específicas porque la mayoría de pacientes sondados son individuos ancianos y parapléjicos con alteraciones de la sensibilidad. La fiebre sin clínica focal es el síntoma más común, aunque ésta puede ser poco elevada.^{6,15,16}

Los varones con sonda permanente tienen mayor riesgo de epididimitis, prostatitis y absceso prostático. En caso de IU en estos pacientes hay que descartar la presencia de signos de prostatitis (secreción periuretral) y orquiepididimitis.^{6,16}

La presencia de molestias urinarias es muy frecuente a causa de la propia irritación que causa la sonda, por lo que son de

Figura 3. Algoritmo terapéutico en la prostatitis crónica



1. Los antibióticos que mejor difunden a la secreción prostática son las fluorquinolonas y cotrimoxazol. Las primeras han demostrado ser superiores desde el punto de vista terapéutico por lo que se consideran el tratamiento de elección. Otros antimicrobianos con buena difusión prostática que pueden utilizarse como fármacos de segunda línea son los macrólidos (azitromicina 500 mg/24h) y las tetraciclinas (doxiciclina 100 mg/12h). Debe realizarse un curso de tratamiento siempre superior a 4 semanas (6-12 semanas) cuando no puedan emplearse fluorquinolonas.
2. Misma dosificación que la indicada en tratamiento de la prostatitis aguda.
3. Asegurar la adherencia al tratamiento y excluir otra patología prostática subyacente.
4. El seguimiento debe ser prolongado, porque las recaídas son frecuentes. Realizar urocultivos de control a los 15 días, al mes y a los 6 meses.
5. 1 comprimido/día de cotrimoxazol, 200 mg/día de una fluorquinolona de 2ª generación ó 100 mg/

escasa utilidad clínica para el diagnóstico de IU sintomática.⁶ Tampoco es útil como signo guía la orina maloliente, ya que no todos los pacientes con una orina maloliente tienen IU sintomática, ni todos los pacientes con IU sintomática tienen orina maloliente.¹⁵

La piuria acompaña a la bacteriuria en todos los pacientes con infección urinaria relacionada con el sondaje y su grado es similar para casos asintomáticos y sintomáticos. Por otra parte, el sondaje causa irritación vesical que produce inflamación y piuria, incluso sin bacteriuria. Así, la piuria no tiene valor para la identificación de bacteriuria ni diferenciar infección sintomática de asintomática pero su ausencia es útil para excluir bacteriuria.^{6,15,16}

c. Diagnóstico:

La confirmación diagnóstica requiere la presencia de piuria (> 10 leucos por campo) y de bacteriuria (urocultivo positivo). En la práctica, la presencia de más de 10³ UFC/ml (aunque habitualmente el recuento es superior a 10⁵ UFC/ml) de un microorganismo uropatógeno se considera significativa. Como criterio de BA se mantiene el valor de más de 10⁵ UFC/ml.^{6,15,16} En el paciente que lleva varios días sondado, la presencia de bacteriuria es frecuente, por lo que el valor predictivo de la prueba disminuye considerablemente.^{6,15} Por tanto, el diagnóstico definitivo requiere una evaluación cuidadosa para descartar otros posibles focos de infección.^{6,15,16} Son signos y síntomas compatibles con IU la presencia de fiebre, los escalofríos, la

alteración del estado mental, el mal estado general o la presencia de obnubilación sin otra etiología evidente; hematuria aguda; dolor en flanco y/o en el ángulo costovertebral; y en pacientes en los cuales se ha retirado ya el catéter, la presencia de disuria, urgencia, polaquiuria y/o presencia de dolor o molestias suprapúbicas.¹⁵ Además, en el lesionado medular un aumento de la espasticidad y signos de disreflexia autonómica son síntomas compatibles con IU.¹⁵

En pacientes con cateterismo permanente, la IU sintomática se ha relacionado con la obstrucción de la sonda, los recambios traumáticos de la sonda, la presencia de piuria intensa (> 50 leucos por campo) y la BA por *Serratia marcescens*.⁶

d. Urocultivo:

Debe recogerse la muestra de orina previamente al inicio del tratamiento antibiótico. Si el sondaje ya no fuese preciso, se recogería una muestra de la mitad de la micción. En caso contrario, el procedimiento para la recogida varía según el tiempo de inserción del catéter.¹⁵ Si éste se cambió por última vez hace menos de 2 semanas, la muestra puede recogerse por punción de la sonda o del dispositivo pertinente. Pero si se cambió hace más de 2 semanas, debe sustituirse por otro y recoger la muestra inmediatamente después, a través del nuevo catéter. De esta forma, evitamos que la muestra sea contaminada por microorganismos presentes en el interior del biofilm establecido en la sonda lo que falsearía los resultados del cultivo.¹⁵

En el sondado permanente la flora bacteriana cambia con frecuencia por lo que un urocultivo previo, tomado semanas antes, no permite orientar la terapia empírica si el paciente presenta una bacteriemia de origen urinario.⁶

e. Tratamiento:

Las indicaciones para la detección sistemática y tratamiento de la BA son las mismas que se recogen en el apartado 1.

En la cistitis aislada, tras la retirada de un sondaje de corta duración, el tratamiento empírico de elección es la fosfomicina-trometamol (2 dosis de 3 g separadas 72h).⁶ La amoxicilina-clavulánico (500 mg/ 8h/ 7 días) es una alternativa en unidades con bajo riesgo de *P. aeruginosa* y en pacientes sin tratamiento antibiótico previo.⁶

En los pacientes con pielonefritis y/o sepsis urinaria es obligado el ingreso hospitalario. La pauta de tratamiento empírico es la misma que en la PNA con criterios de ingreso y riesgo de microorganismos resistentes (tabla 3, parte I).⁶ La duración de la terapia antibiótica no está bien establecida.^{6,15,16} Si existe clínica o sospecha de afectación del parénquima renal, se aconsejan 10-14 días de tratamiento en función de la gravedad. En los episodios transitorios de bacteriemia secundaria a lesión de la mucosa urinaria (por ejemplo, recambio de la sonda), y si no existe evidencia de pielonefritis o prostatitis subyacente, el tratamiento puede acortarse a 5-7 días.

En pacientes con sondaje de larga duración (> 1 semana) e IU sintomática, en los que no es posible retirar el catéter, está

indicado recambiar la sonda antes de iniciar la antibioterapia para acelerar la resolución de los síntomas y reducir el riesgo de recidivas.^{6,15} En estos pacientes, la mejor forma de evaluar la respuesta al tratamiento es monitorizar la resolución de los síntomas. Los urocultivos seriados no son útiles porque la bacteriuria recurrente es la norma en estos pacientes.¹⁶

f. Recambio de la sonda de larga duración:

No hay evidencia de que el recambio periódico de la sonda reduzca la incidencia de complicaciones, y las maniobras de recambio conllevan un riesgo de bacteriemia. En la actualidad, se recomienda un recambio individualizado. El catéter debería ser cambiado en caso de obstrucción, malfunción o infección.¹⁶

Aunque entre el 4-10% de los pacientes presentan bacteriemia tras el recambio de la sonda, esta es pocas veces sintomática. No se recomienda realizar profilaxis antibiótica excepto cuando ha habido un traumatismo importante de la vía urinaria (hematuria macroscópica) o si el paciente tiene antecedentes de IU sintomática de repetición en los recambios previos.^{6,15}

5. Candiduria

Puesto que el hallazgo de levaduras en orina es con frecuencia una contaminación de la muestra, el primer paso en este caso es confirmar la presencia de funguria mediante la obtención de una nueva muestra.^{17,18} En pacientes sondados, debe cambiarse el catéter por otro nuevo antes de obtener la segunda muestra de orina.¹⁷

Si se confirma la candiduria, el siguiente paso es diferenciar entre colonización e infección. La mayor parte, son candidurias asintomáticas y representan una colonización.¹⁷ A diferencia de lo que ocurre en los cultivos bacterianos, la cuantificación del número de colonias no ha demostrado ser útil en el diagnóstico de IU por *Candida* spp..¹⁷

a. Estrategia diagnóstica:

- **Candiduria asintomática en paciente previamente sano:** descartar la presencia de factores predisponentes no conocidos (tabla 1). Si no se identifica ningún factor predisponente, se recomienda únicamente seguimiento.¹⁹

Tabla 1. Factores predisponentes para candiduria e IU por *Candida*

Edades extremas	Insuficiencia renal
Sexo femenino	Nefrolitiasis
Diabetes mellitus	Estasis urinario, vejiga disfuncionante
Antibióticos de amplio espectro	Anomalías estructurales del aparato urinario
Hospitalización prolongada	Anomalías congénitas del aparato urinario
Ingreso en unidad de críticos	Dispositivos permanentes en vía urinaria
Transplante renal	Instrumentación del aparato urinario

- **Candiduria asintomática en paciente ambulatorio con factor predisponente** (tabla 1): asegurar un manejo adecuado de la condición predisponente (control glucémico en el diabético, suspender antibióticos innecesarios, alfa-bloqueo en la hiperplasia benigna de próstata con obstrucción leve, etc...). Si persiste la candiduria a pesar de las medidas adoptadas, o en caso de anomalía estructural previamente conocida, se recomienda realizar una prueba de imagen del aparato urinario para descartar obstrucción e infección ascendente (fungus balls, abscesos...).¹⁹
- **Candiduria asintomática en paciente ingresado con factor predisponente:** si la candiduria persiste después de retirar/ recambiar la sonda, suspender los antibióticos innecesarios y tratar otras condiciones predisponentes, se debe sospechar infección diseminada, especialmente en los pacientes ingresados en unidades de críticos. En esta situación, se realizarán hemocultivos y fondo de ojo, y una prueba de imagen del aparato urogenital para descartar infección de tejidos profundos.¹⁹

b. Tratamiento

- Candiduria asintomática:

Está indicado tratarla solo en neutropénicos, neonatos con bajo peso y pacientes que serán sometidos a manipulación urológica.²⁰ En el trasplantado renal no hay evidencia que justifique la recomendación,²¹ pero el tratamiento puede considerarse de forma individualizada.

Aunque en pacientes que van a ser sometidos a manipulación urológica, no está bien establecido el momento y la duración del tratamiento, se recomienda iniciar el antifúngico unos días antes de la intervención y mantenerlo hasta unos días después.²⁰

- Candiduria sintomática:

Para pacientes con sospecha de infección diseminada, el tratamiento se realiza de acuerdo a las recomendaciones para la candidiasis sistémica.^{19,20}

Para infecciones localizadas en riñón o vejiga, el antifúngico de elección es el fluconazol tanto por su eficacia como por su perfil de seguridad. Su eficacia radica en que es un fármaco altamente hidrosoluble por lo que se concentra en la orina alcanzando niveles superiores a los plasmáticos. La dosis recomendada es de 200-400 mg/24h. por vía parenteral u oral.¹⁹

Para casos en los que el fluconazol fracase, aislamientos con sensibilidad disminuida a fluconazol como *Candida glabrata* o *Candida krusei* o pacientes en los que no pueda utilizarse (alergia, toxicidad hepática...), las alternativas son anfotericina B desoxicolato (0,3-0,6 mg/kg/día iv; no son válidas las formulaciones lipídicas), y flucitosina (25 mg/kg/6h iv ó vo), tanto por separado como en asociación. En estas circunstancias, se recomienda consultar la pauta con un especialista en Enfermedades Infecciosas.^{19,20}

La cistitis y la PNA se tratan durante 14 días. En caso de prostatitis o fungus ball, debe prolongarse el tratamiento antifúngico hasta completar al menos 4 semanas, y debe plantearse la necesidad de cirugía para drenaje de abscesos y/o eliminar el grueso de tejido infectado.^{19,20}

6. Embarazo

Mujeres con BA en la fase inicial del embarazo tienen 20-30 veces más riesgo de desarrollar pielonefritis durante la gestación. Estas mujeres también tienen mayor riesgo de sufrir un parto prematuro y tener un recién nacido de bajo peso. El tratamiento antimicrobiano de la BA reduce de forma significativa la incidencia de pielonefritis y la frecuencia de parto pretérmino y bajo peso al nacer.¹

Está indicado realizar detección sistemática de la BA en la semana 12-16 de la gestación.^{1,8,22,23}

- Si el urocultivo es negativo y la paciente es de riesgo bajo, no son necesarios más controles. Si la paciente es de riesgo alto (IUs previas o anomalías del tracto urinario), se realizará un control mensual.^{8,23}
 - Si el urocultivo es positivo debe realizarse tratamiento según antibiograma. Se prefieren pautas cortas de 3 días o monodosis de fosfomicina trometamol para minimizar la exposición del feto.¹ Debe realizarse un urocultivo de control a la semana de haber finalizado el tratamiento.^{1,8} Si es negativo se efectuarán urocultivos mensuales hasta el parto.
 - Si es positivo y se aísla el mismo microorganismo (recidiva) se aconseja tratamiento durante 14-21 días con un antibiótico que alcance concentraciones suficientes en parénquima renal (ver tratamiento de la PNA). Si recidiva tras una pauta prolongada, debe excluirse la existencia de una anomalía urológica mediante ecografía y si ésta es normal, se aconseja realizar profilaxis antibiótica hasta el parto (apartado 6, parte I).^{22,24}
 - Si son infecciones por distintos microorganismos (reinfecciones), una vez excluida una anomalía urológica, también se aconseja profilaxis hasta el parto (plantear profilaxis postcoital si tienen relación con la actividad sexual).^{22,24}

La elección del antibiótico se efectuará en función del resultado del antibiograma y de la categoría de riesgo del fármaco para el feto.^{22,24} Se incluyen en la categoría B, y por tanto pueden utilizarse sin riesgo, las penicilinas, los inhibidores de las beta-lactamasas como amoxicilina-clavulánico, las cefalosporinas, la nitrofurantoína y la fosfomicina. El trimetoprim (categoría C), al ser un antagonista del ácido fólico, debe evitarse en el primer trimestre. Las sulfamidas (entre ellas el sulfametoxazol, componente del cotrimoxazol), que también pertenecen a la categoría C, deben evitarse en el tercer trimestre por el riesgo de ictericia, anemia hemolítica y querníctero en el recién nacido. Existe poca experiencia con el empleo de fluorquinolonas (categoría C) por el riesgo de afectación del cartilago de crecimiento. Los aminoglucósidos están incluidos en las categorías C-D por su riesgo de ototoxicidad y nefrotoxicidad (estrecha vigilancia de la concentración plasmática).

Para el tratamiento de la infección sintomática (cistitis y pielonefritis), se siguen las recomendaciones expuestas en los apartados correspondientes del número anterior. En las pacientes con PNA se recomienda la hospitalización, al menos durante las primeras 48 h. hasta poder cambiar a la vía oral y excluir la presencia de complicaciones.^{22,23} Casi un tercio de las embarazadas que padecen IU tendrán infecciones recurrentes. Por ello es necesario efectuar un seguimiento con urocultivos similar al propuesto para la BA. En la PNA recidivante o con complicaciones urológicas, las pacientes deben ser reevaluadas en el posparto.^{22,23}

Bibliografía

- Nicolle LE, Bradley S, Colgan R, Rice JC, Schaeffer A, Hooton TM. Infectious Diseases Society of America guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults. *Clin Infect Dis* 2005; 40: 643-54.
- Trautner BW. Asymptomatic bacteriuria: when the treatment is worse than the disease. *Nat Rev Urol* 2011 6; 9(2): 85-93.
- Cai T, Mazzoli S, Mondaini N, Meacci F, Nesi G, D'Elia C et al. The role of asymptomatic bacteriuria in young women with recurrent urinary tract infections: to treat or not to treat?. *Clin Infect Dis* 2012; 55 (6): 771-7.
- Sobel JD, Kaye D. Urinary tract infections. En: Mandell GL, Benett JE, Dolin R, editors. *Mandell, Douglas and Benett's principles and practice of infectious diseases*. 7th ed. Vol 1. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2010. p. 957-985.
- Kutlu SS, Aybek Z, Tekin K, Okke D, Akalin S. Is short course of antimicrobial therapy for asymptomatic bacteriuria before urologic surgical procedures sufficient?. *J Infect Dev Ctries* 2012; 6(2): 143-147.
- Pigrau, C. Infecciones del trato urinario nosocomiales. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2013. <http://dx.doi.org/10.1016/j.eimc.2012.11.015>.
- Green H, Rahamimov R, Cafer U, Leibovitch L, Paul M. Antibiotic prophylaxis for urinary tract infections in renal transplant recipients: a systematic review and meta-analysis. *Transpl Infect Dis* 2011; 13(5): 441-447.
- C. Pigrau, J.P. Horcajada, J. Palou, M. Pujol. Infección urinaria. En: JM. Aguado, J Fortún, editores. *Protocolos clínicos en Enfermedades Infecciosas*. Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC). Madrid; 2007. p 151-183.
- Mensa J, Gatell JM, García-Sánchez JE, Letang E, López-Suñé E, Marco F, editores. *Guía de terapéutica antimicrobiana*. 23^a ed. Barcelona: Escofet; 2013.
- Benway BM, Moon TD. Bacterial prostatitis. *Urol Clin N Am* 2008; 35: 23-32.
- Jiménez-Cruz JF, Broseta-Rico E. Clasificación, etiología, diagnóstico y tratamiento de las prostatitis. Otros tipos de prostatitis. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2005;23(Supl. 4):47-56
- Sharp VJ, Takacs EB, Powell CR. Prostatitis: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician* 2010; 82(4): 397-406.
- Brede Cm, Shoskes A. The etiology and management of acute prostatitis. *Nat Rev Urol*. 2011; 8(4): 207-12.
- Perletti G, Skerk V, Magri V, Markotic A, Mazzoli S, Parnham MJ et al. Macrolides for the treatment of chronic bacterial prostatitis: An effective application of their unique pharmacokinetic and pharmacodynamic profile (review). *Mol Med Rep* 2011; 4(6):1035-44.
- Hooton TM, Bradley SF, Cardenas DD, Colgan R, Geerlings SE, Rice JC et al. Diagnosis, prevention and treatment of catheter-associated urinary tract infection in adults: 2009 international clinical practice guidelines from the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2010; 50(5): 625-663.
- Nicolle LE. Urinary catheter-associated infections. *Infect Dis Clin N Am* 2012; 26(1): 13-27.
- Kauffman CA, Fisher JF, Sobel JD, Newman CA. Candida urinary tract infections-diagnosis. *Clin Infect Dis* 2011; 52(S6): S452-S456.
- Sobel JD, Fisher JF, Kauffman CA, Newman CA. Candida urinary tract infections-Epidemiology. *Clin Infect Dis* 2011; 52(S6): S433-S436.
- Sobel JD, Kaye D. Urinary tract infections. En: Mandell GL, Benett JE, Dolin R, editors. *Mandell, Douglas and Benett's principles and practice of infectious diseases*. 7th ed. Vol 1. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2010. p. 957-985.
- Pappas PG, Kauffman CA, Andes D, Benjamin DK, Calandra TF, Edwards JE et al. Clinical Practice Guidelines for the Management of Candidiasis: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2009; 48(5): 503-35.
- Delgado J, Calvo N, Gomis A, Pérez-Flores I, Rodríguez A, Rídao N et al. Candiduria in renal transplant recipients: incidence, clinical repercussion and treatment indication. *Transplant Proc*. 2010; 42: 2944-46.
- Herráiz MA, Hernández A, Asenjo E, Herráiz I. Infección del tracto urinario en la embarazada. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2005;23(Supl. 4):40-6.
- Macejko AM, Schaeffer AJ. Asymptomatic Bacteriuria and Symptomatic Urinary Tract Infections During Pregnancy. *Urol Clin N Am* 2007; 34(1): 35-42.
- Pigrau-Serrallach C. Infecciones urinarias recurrentes. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2005; 23(Supl. 4): 28-39.

Mujer anciana con diarrea crónica

Elderly woman with chronic diarrhea

Laura González Vázquez¹, Alberto Fernández Villaverde², Fernando González Carril³, Javier de la Fuente Aguado¹.

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Aparato Digestivo, ³Servicio de Anatomía Patológica.
Hospital POVISA. Vigo

Resumen

La enfermedad celiaca típicamente se diagnostica en niños y adultos jóvenes con historia de diarrea o malabsorción. Sin embargo, cada vez es más frecuente detectar esta patología en mayores de 55 años. Por este motivo, nos ha parecido interesante describir un nuevo caso en una paciente anciana y realizar una breve actualización.

Palabras clave. Enfermedad celiaca. Anciano. Complicaciones.

Abstract

Celiac disease is typically diagnosed in children and young adults with a history of diarrhea or malabsorption. However, this disease is increasingly detected in patients older than 55 years. For this reason, it seemed interesting to describe a new case in an elderly patient and to make a brief update.

Key words. Coeliac disease. Elderly. Complications.

Introducción

La enfermedad celiaca (EC) es un proceso autoinmune producido por una intolerancia permanente al gluten y que aparece en personas genéticamente predispuestas (HLA-DQ2 y HLA-DQ8)¹. Se genera una inflamación crónica en la mucosa del intestino delgado, la cual altera la absorción de algunos nutrientes. Hasta hace pocos años, la EC era considerada una enfermedad poco frecuente, de diagnóstico habitualmente en la infancia, donde suele presentarse con la tríada clásica de diarrea, distensión abdominal y retraso de crecimiento⁴. En adultos, el espectro de manifestaciones clínicas es muy variable, y abarca desde formas completamente asintomáticas hasta cuadros clínicos muy diversos, complejos y de amplio diagnóstico diferencial⁶.

Caso clínico

Mujer de 75 años que acude por cambio en su ritmo intestinal consistente en diarrea acuosa de unas 5-7 deposiciones al día, sin productos patológicos, desde hacía unos 40 días, sin respetar el sueño nocturno. Se acompañaba de urgencia e incontinencia. No asociaba fiebre ni dolor abdominal. Previamente tendencia al estreñimiento con una deposición de características normales cada 2 ó 3 días. Había perdido peso pero no apetito. No refería antecedentes epidemiológicos ni familiares de relevancia. Como antecedentes personales presentaba HTA, dislipemia, y vejiga hiperactiva. Había sido intervenida de prótesis de rodilla derecha, hernia discal L4-L5, e histerectomía simple. Recibía tratamiento con loperamida, calcio oral, oxibutinina y valsartan.

En la exploración física la TA era de 130/80 mmHg, la frecuencia cardiaca 70 latidos por minuto y la temperatura de 36,8°C. No tenía signos de deshidratación y presentaba una coloración normal de piel y mucosas. La auscultación cardiopulmonar no presentaba ninguna alteración y en la exploración abdominal tan solo se apreciaba una cicatriz de laparotomía media infraumbilical, sin otra alteración relevante. Se realizó una analítica de sangre que mostró una hemoglobina de 12,8gr/dl con un hematocrito del 40% y un volumen corpuscular medio normal. El número de leucocitos así como la fórmula leucocitaria estaban en rangos normales. La glucosa, urea, creatinina, ácido úrico, colesterol total y LDL, y las proteínas totales fueron normales. La GOT era de 54

UI/L (4-37 UI/L), la GPT de 40 UI/L (4-38 UI/L), la GGT de 49 UI/L (4-50 UI/L) con una bilirrubina normal, un hierro de 48 µg/dl (40-150 µg/dl) y una ferritina de 41 ng/ml (10-100 ng/ml). Se realizó una TSH basal que fue de 2.07 µUI/ml; la sangre oculta en heces determinada en 3 ocasiones fue negativa. Los anticuerpos antiendomiso IgA resultaron positivos con un título de 1/320 y los antitransglutaminasa IgA también fueron positivos (294,1 AU/ml).

Los hallazgos macroscópicos de la gastroscopia fueron normales excepto por una leve gastritis crónica. Se tomaron biopsias de segunda y tercera porción duodenal donde se apreció inflamación crónica con linfocitosis intraepitelial, hiperplasia de criptas y atrofia vellositaria parcial, compatibles con enfermedad celiaca en estadio IIIA de la clasificación modificada de Marsh (Figura1). Una colonoscopia mostró la presencia de grandes divertículos y descartó colitis microscópica. Se eliminó el gluten de la dieta con buen cumplimiento y evolución clínica favorable, desapareciendo la diarrea y aumentando el peso, con importante mejoría del estado general y posterior normalización de la serología.

Discusión

La enfermedad celiaca (EC) está producida por una intolerancia permanente al gluten presente en alimentos como la cebada, el centeno o el trigo¹. Su prevalencia en la población española está alrededor del 0,45-0,85% en la población pediátrica y 0,26% en la adulta². Se considera una enfermedad de la infancia y de adultos jóvenes, aunque en distintos estudios se ha puesto de manifiesto que hasta el 20% de los pacientes tiene más de 60 años³ y en mayores de 70 años presenta una mayor prevalencia en varones. En adultos, y especialmente en ancianos, suele existir un retraso diagnóstico debido a la presencia de manifestaciones atípicas y a que está alterada la historia natural de la enfermedad. La secuencia de eventos (aparición de anticuerpos, desarrollo de la enteropatía intestinal, comienzo de los síntomas y, finalmente, desarrollo de las complicaciones) no necesariamente tiene que ocurrir en cada paciente⁴. Tampoco está claro que una determinación de anticuerpos negativa sea suficiente para excluir la EC, ya que la seroconversión puede ocurrir años después del inicio de los

síntomas, como ha demostrado Vilppula et al en mayores de 55 años⁵. Por tanto, la susceptibilidad genética y la ingesta de gluten en la dieta son necesarios pero no suficientes para desarrollar la enfermedad celíaca⁴.

Las alteraciones más frecuentes en el caso de los adultos son la diarrea (55%), la anemia ferropénica (48%) y la elevación de transaminasas (38%)⁶. La forma de presentación en ancianos no difiere de los adultos jóvenes aunque parece que están asintomáticos en un mayor porcentaje³.

Con respecto a la diarrea, debemos considerar que los pacientes con EC tienen multiplicado por 70 el riesgo de padecer colitis microscópica si los comparamos con la población general⁷, por lo que se recomienda que sean sometidos a cribado serológico para descartar EC³. Además, el 27% de los casos de colitis linfocítica se asocian con EC y parece que presenta también asociación con la colitis colágena, siendo en algunos estudios de hasta un 40%⁸. Por este motivo, en caso de mala respuesta a la dieta sin gluten, se deben descartar estas entidades.

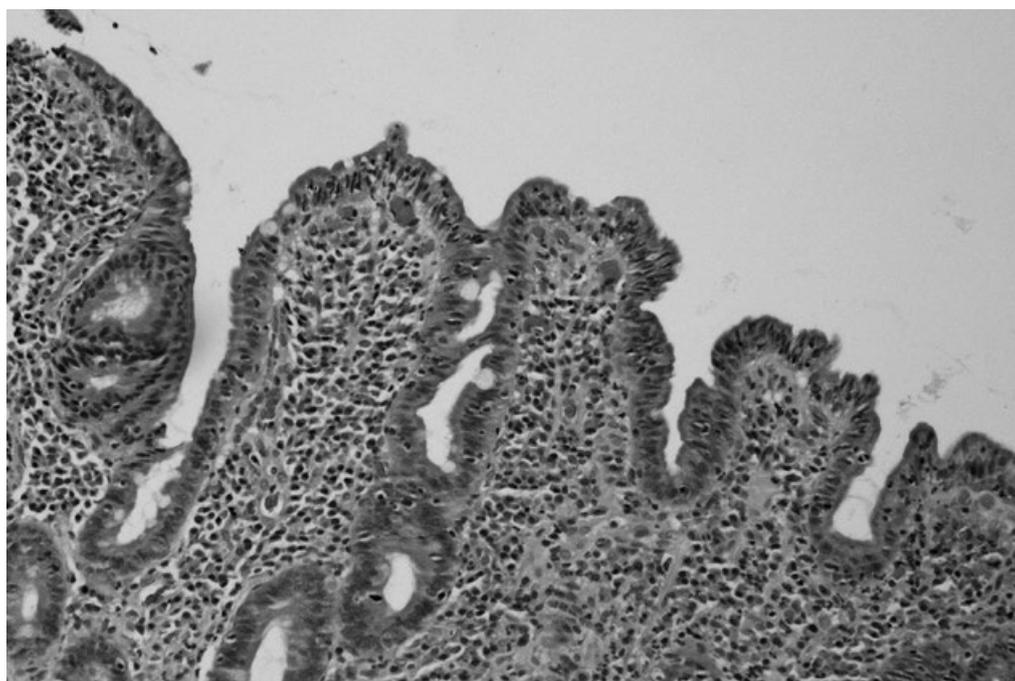
En cuanto a las alteraciones hematológicas, la ferropenia puede ser la única manifestación y algunos autores propugnan su uso como marcador del cumplimiento de la dieta libre de gluten o para detectar casos de ingestión inadvertida⁹. También se ha observado frecuentemente trombocitopenia y en pacientes ancianos, se ha descrito algún caso de trombocitosis sin otra causa aparente que la EC¹⁰. Además, la gastritis atrófica es más frecuente en pacientes ancianos con EC que en jóvenes y el déficit asociado de factor intrínseco puede producir malabsorción de vitamina B12. Así, el déficit de B12 se ha visto en el 21% de los mayores de 70 años con EC y en el 37% de los mayores de 80 años¹¹. Por otro lado, se ha descrito

déficit de vitamina D hasta en el 66% de los pacientes¹² que se asocia a un mayor riesgo de fracturas, aunque debido a la gran heterogeneidad en los estudios, se recomienda investigar de una manera más amplia¹³.

También se ha asociado la EC con un riesgo dos veces mayor de padecer enfermedades malignas, especialmente linfomas no Hodgkin, tanto de células B como T, con un pico de incidencia en la séptima década de la vida. Parece que este riesgo no está aumentado en EC latente¹⁴. Más dudosa es su asociación con tumores sólidos en distintas localizaciones (esófago, páncreas, intestino delgado, colon, vía biliar)¹ ya que el riesgo no va más allá del primer año de seguimiento¹⁴.

La EC también se ha asociado con demencia en menores de sesenta años y, al parecer, en pacientes con deterioro cognitivo leve, éste puede ser revertido mediante una dieta estricta sin gluten³. Esta retirada del gluten en los pacientes diagnosticados en la edad adulta provoca una mejoría significativa en síntomas gastrointestinales que podrían incluso haber pasado desapercibidos para el paciente¹⁵. Así, un estudio publicado recientemente evalúa el efecto beneficioso que la dieta aporta en pacientes mayores de 50 años que habían sido diagnosticados mediante cribado serológico poblacional apreciando una mejoría subjetiva significativa en el GSRS (Gastrointestinal Symptom Rating Scale), y objetiva en los niveles de ferritina, de hemoglobina en mujeres, de vitamina B12, de vitamina D y E¹⁵. En esta serie también llama la atención que el 23% de los pacientes tenían una historia de fracturas de baja energía y el 29% estaban diagnosticados de otras enfermedades autoinmunes, por lo que recomiendan realizar cribado en estos subgrupos¹⁵. En el caso de los pacientes

Figura 1. Biopsia duodenal: inflamación crónica con linfocitosis intraepitelial, hiperplasia de criptas y atrofia vellositaria parcial (compatibles con EC en estadio IIIA de la clasificación modificada de Marsh)



ancianos diagnosticados de EC y en los que la diarrea sea persistente, además de valorar el adecuado cumplimiento de la dieta, debemos descartar insuficiencia pancreática, la cual mejora al administrar suplementos enzimáticos¹⁶.

Se recomienda el seguimiento anual de estos pacientes para revisar su adherencia a la dieta, con monitorización serológica y de complicaciones que se pueden asociar, principalmente osteoporosis y enfermedad autoinmune tiroidea⁴. La positividad de anticuerpos IgA anti-transglutaminasa, o su recurrencia tras haberse negativizado, suelen indicar mal cumplimiento dietético.

Conviene tener en cuenta que en los pacientes con EC, tanto niños como adultos, la prevalencia de déficit de IgA puede ser hasta 15 veces mayor que en la población general ya que ambas presentan una fuerte asociación con la misma región HLA (DQ2)¹⁷. Por ello, se recomienda determinar la IgA y, si existe déficit, solicitar anticuerpos del tipo IgG anti-transglutaminasa. Recientemente, se ha introducido como alternativa la determinación de anticuerpos IgG anti-péptidos deaminados de la gliadina, los cuales tienen mayor sensibilidad y especificidad que los IgA anti-transglutaminasa y harían innecesario el cribado de IgA⁴.

En resumen, en pacientes mayores de 55 años con diarrea crónica, elevación de transaminasas, defectos vitamínicos, osteopenia u osteoporosis establecida con fracturas de baja energía, se debe excluir la presencia de EC mediante la realización de anticuerpos IgA anti-transglutaminasa (con determinación simultánea de IgA), que son los que presentan mayor sensibilidad y especificidad. Si el resultado es positivo, está indicada la realización de gastroscopia con toma de biopsias duodenales.

Bibliografía

1. Green PH, Cellier C. Celiac disease. *N Engl J Med* 2007; 357:1731-43.
2. Riestra Menéndez S. Epidemiología de la enfermedad celíaca. En: *Enfermedad celíaca. Introducción al conocimiento de la enfermedad celíaca*. Ergon; 2011. p. 25-32.
3. Johnson MW, Ellis HJ, Asante MA and Ciclitira PJ. Celiac disease in the elderly. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol*. 2008 Dec; 5(12):697-706.
4. Fasano A, Catassi C. Celiac Disease. *N Engl J Med* 2012; 367:2419-26.
5. Vilppula A, Kaukinen K, Luostarinen L, Krekela I, Patrikainen H, Valve R, Mäki M, Collin P. Increasing prevalence and high incidence of celiac disease in elderly people: A population-based study. *BMC Gastroenterology* 2009; 9:49.
6. Fernández A, González L, de la Fuente J. Coeliac disease: clinical features in adult populations. *Rev Esp Enferm Dig* 2010; 102: 466-471.
7. Green PH, Yang J, Cheng J, Lee AR, Harper JW, Bhagat G. An association between microscopic colitis and celiac disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2009; 7:1210-6.
8. Guillet HR and Freeman HJ. Prevalence of coeliac disease in collagenous and lymphocytic colitis. *Can J Gastroenterol*. 2000 Dec; 14(11):919-21.
9. Baccini F, Spiriti MA, Vannella L, Monarca B, Delle Fave G, Annibale B. Unawareness or gastrointestinal symptomatology in adult coeliac patients with unexplained iron-deficiency anaemia presentation. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006 Apr 1; 23(7):915-921.
10. Carroccio A, Giannitrapani L, Di Prima L, Iannitto E, Montalto G, Notarbartolo A. Extreme thrombocytosis as a sign of coeliac disease in the elderly: case report. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2002; 14(8): 897-900.
11. Kassarijan Z and Russell RM. Hypochlorhydria: a factor in nutrition. *Ann Rev Nutr* 1989 (9):271-285.
12. Meyer D, Stavropoulos S, Diamond B, Shane E, Green PH. Osteoporosis in a North American adult population with celiac disease. *Am J Gastroenterol* 2001; 96(1):112-119.
13. Olmos M, Antelo M, Vázquez H, Smecuol E, Maurino E, Bai JC. Systematic review and meta-analysis of observational studies on the prevalence of fractures in coeliac disease. *Dig Live Dis* 2008 Jan; 40(1): 46-53.
14. Elfström P, Granath F, Ekström Smedby K, Montgomery SM, Askling J, Ekblom A, Ludvigsson JF. Risk of lymphoproliferative malignancy in relation to small intestinal histopathology among patients with celiac disease. *J Natl Cancer Inst*. 2011 Mar 2; 103(5):436-44.
15. Vilppula A, Kaukinen K, Luostarinen L, Krekela I, Patrikainen H, Valve R, Luostarinen M, Mäki M, Collin P. Clinical benefit of gluten-free diet in screen-detected older celiac disease patients. *BMC Gastroenterology* 2011 Dec 16; 11:136.
16. Leeds JS, Hopper AD, Hurlstone DP, Edwards SJ, McAlindon ME, Lobo AJ, Donnelly MT, Morley S, Sanders DS. Is exocrine pancreatic insufficiency in adult coeliac disease a cause of persisting symptoms? *Aliment Pharmacol Ther*. 2007; 25(3): 265-271.
17. Wang N, Shen N, Vyse TJ, Anand V, Gunnarson I, Sturfelt G, Rantapää-Dahlqvist S, Elvin K, Truedsson L, Andersson BA, Dahle C, Orqvist E, Gregersen PK, Behrens TW, Hammarström L. Selective IgA deficiency in autoimmune diseases. *Mol Med*. 2011; 17(11-12):1383-96.

Mujer joven con diarrea crónica

Young woman with chronic diarrhea

María Vares González¹, Lucía Ferreira González², Lucía Ramos Merino¹, Concepción Guillén Blanco¹

¹Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. SERGAS. A Coruña.

²Servicio de Medicina Interna. Hospital Arquitecto Marcide. SERGAS. Ferrol.

Resumen

La diarrea crónica es una entidad frecuente. Las causas son múltiples, por lo que llegar al diagnóstico definitivo puede resultar complejo acarreado con ello una demora diagnóstica que puede llegar a ser mortal. Se expone el caso de una mujer joven que desarrolla hipopotasemia severa secundaria a un VIPoma, tumor neuroendocrino secretor de péptido intestinal vasoactivo, hormona responsable del cuadro clínico: diarrea acuosa, hipopotasemia y aclorhidria.

Palabras clave. Diarrea crónica. Tumores neuroendocrinos. VIPoma. WDHA. Hipopotasemia

Introducción

Se expone el caso de una mujer joven con diarrea crónica secundaria a un vipoma. El VIPoma es un tumor neuroendocrino pancreático (TNP) secretor de péptido intestinal vasoactivo (VIP), hormona responsable del cuadro clínico: diarrea acuosa, hipopotasemia y aclorhidria. El retraso diagnóstico medio es de 2 años. El interés del caso radica no solo en la baja incidencia de los VIPomas, sino en incluirlos en el complejo diagnóstico diferencial de la diarrea crónica, con el objetivo de adelantar el diagnóstico, tanto para evitar las graves alteraciones hidroelectrolíticas secundarias, que pueden llegar a causar la muerte, como para mejorar el pronóstico y la supervivencia a largo plazo.

Caso clínico

Mujer de 33 años sin antecedentes familiares ni personales relevantes. Consulta en el servicio de urgencias por un cuadro de 10 días de evolución consistente en debilidad muscular generalizada y progresiva, asociando calambres y sensación letárgica. En los dos meses previos había presentado vómitos y desde hacía un año describía deposiciones líquidas, de características acuosas, en número de 5-6 al día, con patrón de nocturnidad y pérdida de 15 kg. de peso. Desde hacía 15 días estaba a tratamiento con rofecadotril 100 mg. y loperamida 2 mg.

Abstract

Chronic diarrhea is frequent. The causes are multiple, and reaching the definitive diagnosis can be complex. The diagnostic delay can be deadly. We describe the case of a young woman who developed severe hypokalemia secondary to VIPoma, a neuroendocrine tumor secreting vasoactive intestinal peptide, a hormone responsible for the clinical manifestations: watery diarrhea, hypokalemia and achlorhydria

Key words. Chronic diarrhea. Neuroendocrine tumors. VIPoma. WDHA. Hypokalemia

sin mejoría. Había sido estudiada en consultas externas de Medicina Interna y Digestivo realizándose endoscopias digestivas alta (EDA) y baja (EDB) y una tomografía computerizada (TC) abdominal que resultaron normales. En la exploración física destacaba: TA 100/50 mmHg, FC 111 lpm, fuerza de 3/5 en extremidades superiores y de 2/5 en extremidades inferiores (cuantificada según la escala propuesta por el *Medical Research Council*) con reflejos osteotendinosos abolidos en estas últimas. El examen abdominal y anorrectal era normal. Analíticamente: K⁺ 1.5 mEq/L, Ca²⁺ 13.7 mEq/L, pH 7.17, pCO₂ 32 mmHg y HCO₃⁻ 18.6 mmol/L. El ECG y la radiografía de tórax y abdomen no mostraron alteraciones. Se inició tratamiento sustitutivo urgente con suero salino fisiológico, cloruro potásico y sulfato de magnesio, con mejoría clínica y analítica. Durante su estancia en planta se comprobó la persistencia de la diarrea pese al ayuno. El cuadro clínico, la normalidad de los estudios descritos en la tabla 1 y el hiato aniónico en heces de -42 mOmol/Kg hicieron sospechar la existencia de un tumor neuroendocrino. Se solicitaron catecolaminas, somatostatina (SST), gastrina, glucagón, VIP y metanefrinas. Únicamente el VIP resultó elevado en dos determinaciones (119.4 pg/mL; VN menor de 30). La TC abdominal mostró una lesión de 3,2 cm. en cabeza de páncreas compatible con tumor neuroendocrino, hallazgo confirmado mediante ECO endoscopia (Figura 1) y un nódulo hipervascularizado en segmento VII hepático sugestivo de metástasis. El octreoscan no evidenció enfermedad me-

Tabla 1. Resultados de exploraciones complementarias

ESTUDIOS EN SANGRE	ESTUDIOS EN HECES	ESTUDIOS ENDOSCÓPICOS	PRUEBAS DE IMAGEN
<ul style="list-style-type: none"> - Hemograma, bioquímica básica, perfil hepático, proteinograma, vitaminas: (Ø) - Ferrocínica, ác. fólico: (Ø) - Hormonas (TSH, PTH, CT, cortisol, catecolaminas, SST, gastrina, glucagón): Ø ; VIP () - Autoinmunidad (ANAS, ANCAS, ASCA, IgA Transglutaminasa): (-) - VSG, PCR: (Ø) - Serología (<i>S. thyphi</i>, <i>C. jejuni</i> y VIH): (-). 	<ul style="list-style-type: none"> - Coprocultivo: (Ø) - Huevos y parásitos: (-) - Tinción de Ziehl/Neelsen (-) - Ag de <i>C. difficile</i> :(-) - Leucocitos : (-) - Grasa: (-) - Sangre oculta: (-) - Hiato aniónico: -42 	<ul style="list-style-type: none"> - EDA: (Ø); aspirado duodenal: (-) para Giardia; biopsia duodenal: (Ø) - EDB: (Ø). - ECOendoscopia: lesión en cabeza de páncreas 	<ul style="list-style-type: none"> - Rx tórax/abdomen: (Ø) - TGI: (Ø) - TC abdominal: lesión en cabeza de páncreas; nódulo en segmento VII hepático - ECO doppler TSA: (Ø) - Octreoscan: hipercaptación a nivel de cabeza de páncreas - Gammagrafía con MIBG: (Ø)

Figura 1. Ecoendoscopia: lesión en cabeza de páncreas compatible con tumor neuroendocrino

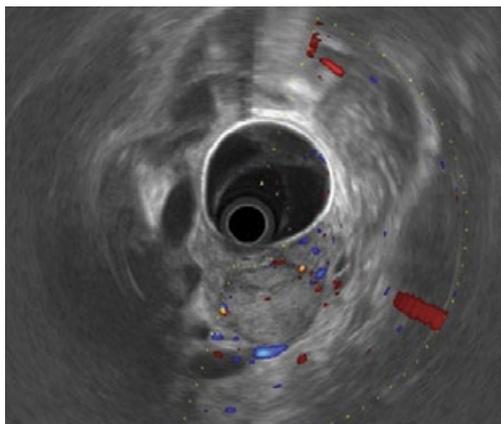
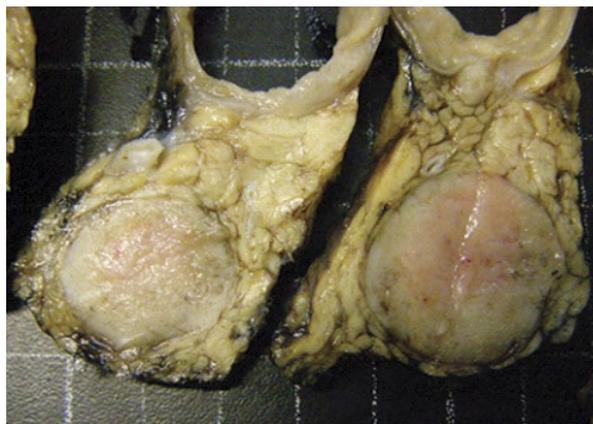


Figura 2. Imagen macroscópica del nódulo extirpado cuya histología confirmó vipoma



tástasica. Se inició tratamiento con octreótide subcutáneo y se realizó tratamiento quirúrgico mediante duodenopancreatectomía cefálica con preservación pilórica, colecistectomía y exéresis del nódulo hepático (Figura 2). El análisis histológico confirmó la existencia de un tumor de islotes pancreáticos (positivo para cromogranina, aisladas células a gastrina y calcitonina) con criterios histológicos de benignidad, sin invasión de los ganglios linfáticos y que el nódulo hepático correspondía con una hiperplasia nodular. Cinco años después de la intervención, la paciente permanece asintomática, sin necesidad de tratamiento farmacológico y sin evidencia radiológica de recidiva de la enfermedad.

Discusión

La diarrea puede definirse de forma pragmática como la emisión de heces de escasa consistencia o líquidas más de tres veces al día y/o un volumen de heces mayor de 200 g. La cronicidad queda determinada por una duración mayor de 4 semanas¹. Su prevalencia en el mundo occidental es del 4-5%². Establecer un algoritmo diagnóstico de carácter práctico resulta complejo.

La historia clínica es fundamental. En primer lugar, debemos diferenciar entre diarrea orgánica o funcional. Orientan a organicidad la duración menor de tres meses, el patrón continuo y de nocturnidad así como la pérdida de peso. Factores de riesgo que aumentan la probabilidad de un origen orgánico y que deben incluirse en la anamnesis dirigida serían: una historia familiar relevante, cirugías, radioterapia o enfermedad pancreática previa, enfermedades sistémicas (hipertiroidismo, DM, enfermedades inflamatorias, SIDA, déficit Ig...), toma de alcohol, fármacos o sustancias osmóticamente activas (sorbitol)... Por el contrario, la presencia de los criterios ROMA II³ y la edad menor de 45 años son sugestivos de patología funcional. En la exploración física, muchas veces normal, debe descartarse incompetencia del esfínter anal o la presencia de fisuras. Aunque muy infrecuentes, ciertos hallazgos (hiperpigmentación, eritema migratorio necrotizante...) apuntan a la causa de la diarrea. El estudio analítico inicial debe incluir: hemograma,

Tabla 2. Causas de diarrea crónica según el mecanismo fisiopatológico

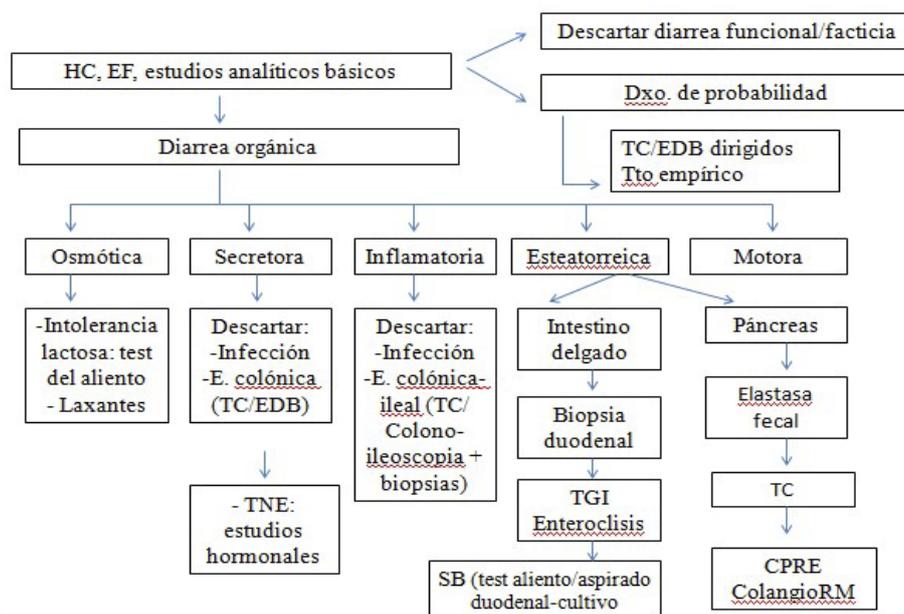
OSMÓTICA	ESTEATORREA	SECRETORA	INFLAMATORIA	MOTORA
<ul style="list-style-type: none"> - Laxantes osmóticos (lactulosa...) - Déficit de lactasa - HC no absorbibles (sorbitol...) 	<ul style="list-style-type: none"> - Malabsorción: enfermedades mucosas (celiaquía, Whipple, abetalipoproteinemia); isquemia mesentérica; sobrecrecimiento bacteriano; síndrome del intestino corto; obstrucción linfática - Maldigestión: insuficiencia pancreática exocrina, concentración luminal elevada de AB, cirugía bariátrica y hepatopatía. 	<ul style="list-style-type: none"> - Malabsorción AB - Toxinas bacterianas (<i>V. cholerae</i>, <i>S. aureus</i>) - Protozoos (<i>G.lambia</i>, <i>Cryptosporidium</i>) - Fármacos (colchicina, teofilina) y tóxicos - TNE: gastrinoma, VIPoma, SSToma, Carcinoma medular de tiroides, mastocitosis - Enfermedad de Addison - Colitis microscópica - Cáncer de colon, linfoma - Diverticulitis, vasculitis, EII - Ablación o fístula intestinal 	<ul style="list-style-type: none"> - EII - Diverticulitis - Infecciones: TBC, <i>C.difficile</i>, enterobacterias, CMV, HS, strongiloidiasis, amebiasis.. - Colitis isquémicas - Colitis rádica - Cáncer de colon, linfoma - Trastornos inmunitarios de la mucosa (GE eosinofílica, alergia a alimentos, EICH, inmunodeficiencias, enfermedad de Behcet) 	<ul style="list-style-type: none"> - Hipermotilidad: SII, hipertiroidismo, síndrome postvagotomía, neuropatía diabética, fármacos, malabsorción AB, HDA, resección ileo-cólica, ISR - Hipomotilidad sobrecrecimiento bacteriano: esclerodermia, DM, pseudobstrucción, amiloidosis, hipotiroidismo - EP - Impactación fecal - Diverticulosis

AB: ácidos biliares; TNE: tumores neuroendocrinos; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; CMV: citomegalovirus; HS: herpes simple; GE: gastroenteritis; EICH: enfermedad de injerto contra huésped; SII: síndrome del intestino irritable; HDA: hemorragia digestiva alta; ISR: insuficiencia suprarrenal; DM: diabetes mellitus; EP: enfermedad de Parkinson.

urea, electrolitos, perfil hepático, vitamina B12, ácido fólico, ferrocínica, VSG, PCR y TSH. Ha de considerarse también en esta primera fase la realización de test serológicos para enfermedad celíaca, al tratarse de la enteropatía más frecuente en el mundo occidental⁴. Especialmente si existe historia de viajes a zonas de alto riesgo debe realizarse coprocultivo y estudio de huevos y parásitos en heces (sensibilidad del 60-90%). La diarrea facticia, también debe ser descartada. El volumen de heces suele ser menor de 200 g./día. Si se añade agua o sustancias hipotónicas a las heces su osmolaridad será menor de 290 mosmol/Kg. La presencia de laxantes debe detectarse mediante espectrometría o cromatografía; los test de alcalinización han quedado obsoletos⁴. En este momento puede existir un diagnóstico de probabilidad que nos permita realizar estudios dirigidos o tratamiento empírico. En caso contrario, debemos pasar a una segunda fase. Los estudios en heces⁵ pueden servir como base para clasificar la diarrea según su mecanismo fisiopatológico (acuosa -osmótica o secretora-, inflamatoria, esteatorreica o motora (Tabla 2), orientando la actitud diagnóstica (Tabla 3) y evitando estudios innecesarios⁶, si bien ninguno de los test fecales ha demostrado una rentabilidad que obligue a realizarlos⁴. La malabsorción de carbohidratos produce diarreas osmóticas, caracterizadas por un hiato osmolar en heces mayor de 125 mosmol/Kg y por ceder con el ayuno. El hiato aniónico es menor de 50 mosmol/Kg en la diarrea secretora y generalmente está asociada a grandes pérdidas de volumen⁶. Es aquí donde se encuadran los trastornos neuroendocrinos. Por su escasísima frecuencia, solo tras haber descartado otras causas deben solicitarse estudios hormonales (VIP, gastrina, glucagón, catecolaminas, 5-HIAA en orina)⁴. En la diarrea inflamatoria la colonoscopia e ileoscopia con biopsias es el *patrón oro*, ya que conduce al diagnóstico en el 15-20% de los casos y hasta

en el 40% si existe sospecha de EII. En pacientes menores de 45 años, pudiese ser suficiente con realizar sigmoidoscopia flexible, por presentar similar rentabilidad diagnóstica⁴. El papel de la sangre oculta en heces no está definido en la diarrea crónica. Para confirmar la presencia de esteatorrea, la clásica cuantificación de la grasa fecal en heces durante tres días y los test del aliento deben abandonarse⁴. Una alternativa aceptable es la determinación de la concentración de grasa en heces (g. grasa fecal/ 100 g de heces húmedas), siendo muy sugestivos de esteatorrea cifras mayores de 13 g. grasa/100 g de heces. Si existe alta sospecha de malabsorción a nivel del intestino delgado, y aunque la serología sea negativa para enfermedad celíaca, debe realizarse endoscopia con biopsia de duodeno distal. Esta estrategia ha suplantado muchos de los antiguos test. El tránsito gastrointestinal con bario o la enteroclisia deben reservarse para aquellos casos en los que la histología duodenal es normal. De los test no invasivos que determinan la insuficiencia del páncreas exocrino, la elastasa fecal es el más sencillo, manteniendo la misma especificidad y sensibilidad que el resto⁴. La CPRE es la mejor técnica para valorar las anomalías ductales, si bien es probable que se vea suplantada por la colangioRM, menos invasiva. Para valorar el sobrecrecimiento bacteriano el cultivo del aspirado duodeno-yeyunal o de biopsias no lavadas de intestino delgado continua siendo la elección, pero falta estandarización y un resultado positivo no refleja significado clínico. El test se-HACT es sensible midiendo la malabsorción de ácidos biliares, pero su disponibilidad es reducida. Dadas las limitaciones de los métodos actuales para valorar la insuficiencia pancreática, el sobrecrecimiento bacteriano y la malabsorción de ácidos biliares, con mucha frecuencia se realiza ensayo terapéutico (enzimas pancreáticos, antibióticos y colestiramina, respecti-

Tabla 3. Orientación diagnóstica ante una diarrea crónica



HC: historia clínica. EF: exploración física. TC: tomografía computerizada. EDB: endoscopia digestiva baja. TNE: tumores neuroendocrinos. TGI: tránsito gastrointestinal. SB: sobrecrecimiento bacteriano. CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. RM: resonancia magnética.

vamente); el valor diagnóstico del mismo no ha sido evaluado. Sin embargo, y pese a los exhaustivos protocolos, parece que un tercio de los pacientes quedará sin diagnóstico. Corresponde a diarreas acuosas, "idiopáticas" autolimitadas o facticias no diagnosticadas⁷. Dado que en la mayoría de los casos el pronóstico global es bueno, realizar más investigaciones no resulta rentable y debe iniciarse tratamiento sintomático.

El VIPoma, también denominado síndrome de Vermer-Morrison⁸, "syndrome of WDHA" (watery diarrhea, hypokalemia, and achlorhydria) o cólera pancreático es un tumor neuroendocrino secretor de VIP. La incidencia es de 1 de cada 10 millones de personas al año⁹. El 80% de los VIPomas se localizan en el páncreas (principalmente en la cola y suelen ser lesiones únicas mayores de 3 cm.), si bien se ha descrito secreción de VIP en carcinomas broncogénicos, carcinomas de colon, feocromocitomas... En un 5% de los pacientes forman parte de una neoplasia endocrina múltiple tipo 1 (MEN1)¹⁰. Predominan ligeramente en el sexo femenino con una distribución bimodal (2-4 años; 30-50 años). En el momento del diagnóstico existe enfermedad metastásica en el 60-80% de los casos. El diagnóstico de VIPoma requiere la presencia de diarrea secretora, niveles elevados de VIP (>75 pg/mL) y la identificación del tumor pancreático. El cuadro clínico y las alteraciones hidroelectrolíticas son consecuencia de la producción excesiva y no controlada de VIP, cuyo principal efecto es la inducción de la secreción intestinal de cloro y bicarbonato, con disminución de la absorción de sodio. Se le atribuyen otras acciones, como vasodilatación periférica, inhibición de la secreción ácida gástrica, glucogenólisis, relajación de la fibra muscular lisa intestinal y osteólisis. El síntoma clínico más característico es la diarrea acuosa con un volumen siempre mayor de 700 mL/día y de hasta 3 L/día en el 70% de los casos, lo que puede provocar shocks hipovolémicos¹¹. El dolor abdominal es leve o está ausente. Otros síntomas asociados incluyen pérdida de peso (72%), flushing (20%), vómitos, calambres, letargia... La atonía vesicular justifica la posibilidad de coleditiasis. Analíticamente existe hipopotasemia (90-100%), acidosis metabólica hiperclorémica, hipoclorhidria (75%), hiperglucemia (25-50%) e hipercalcemia (25-76%; debida en la mayoría de los casos a hiperalbuminemia). La RM es superior a la TC por su mejor definición de los tejidos blandos, pero la mayor disponibilidad y la sensibilidad cercana al 100% para tumores mayores de 3 cm. hacen del TC la técnica diagnóstica habitual. Si el TNE se localiza en la cabeza del páncreas la ECO-endoscopia es la técnica de elección. El octreoscan es el pilar para la detección de receptores de SST identificando enfermedad metastásica, pero el PET utilizando análogos de la SST marcados con Ga-68 es superior y debe ser utilizado si está disponible. El PET con marcadores especializados (18FDOPA and 11C-5-hydroxytryptophan) ofrece unos resultados superiores a los del octreoscan; limitado a centros especializados, son utilizados como herramienta en casos de manejo complejo. La posibilidad de

fusionar los estudios funcionales y morfológicos mediante el PET/TC permite que la precisión diagnóstica sea cada vez mayor^{12,13}. El tratamiento agudo consiste en la corrección de las alteraciones hidroelectrolíticas y el aporte de volumen lo que resultan de vital importancia ya que la principal causa de la muerte es el fracaso renal agudo asociado a la hipopotasemia. La resección quirúrgica completa supone por el momento el único tratamiento curativo. En los casos en los que no se consigue localizar el tumor algunos autores proponen la pancreatoclectomía distal "ciega". En los pacientes con tumores irreseccables no se ha demostrado la eficacia de la citorreducción quirúrgica. El tratamiento de elección son los análogos de la SST que permiten el control sintomático de la diarrea en más del 80%, sin existir evidencia de su eficacia antitumoral¹⁴. En los casos refractarios la asociación de corticoides o el interferón alfa pueden ser de utilidad. El tratamiento de la enfermedad metastásica hepática puede realizarse mediante resección quirúrgica en caso de afectación unilobar, embolización arterial o ablación. En casos aislados se ha realizado trasplante hepático. La experiencia con la quimioterapia sistémica es limitada. Los anti-H₂ o los IBP están indicados en el posoperatorio inmediato. El seguimiento postresección debe realizarse a los 3 y a los 6 meses, con marcadores tumorales (VIP, cromogranina) y prueba de imagen (TC/RM). Posteriormente, será suficiente con revisiones anuales y determinación del VIP. La mediana de supervivencia es de 103 meses. *Soga and Yakuwa*¹⁵ observaron una supervivencia a los 5 años del 94,4% en ausencia de metástasis y del 59,6% con enfermedad metastásica.

Bibliografía

1. Fine KD, Schiller LR. AGA technical review on the evaluation and management of chronic diarrhea. *Gastroenterology*. 1999; 116:1464-86.
2. Schiller LR. Diarrhea. *Med Clin North Am*. 2000; 84:1259-74.
3. Talley NJ, Stanghellini V, Heading RC, Koch KL, Malagelada JR, Tytgat GNJ. Functional gastroduodenal disorders. *Gut*. 1999; 45:37-42.
4. PD Thomas, A Forbes, J Green, P Howdle, R Long, R Playford, M Sheridan et al. Guidelines for the investigation of chronic diarrhoea, 2nd edition. *Gut* 2003; 52(Suppl V):v1-v15.
5. Steffer KJ, Santa Ana CA, Cole JA, Fordtran JS. The practical value of comprehensive stool analysis in detecting the cause of idiopathic chronic diarrhea. *Gastroenterol Clin North Am*. 2012 Sep; 41(3):539-60.
6. Schiller LR. Definitions, pathophysiology and evaluation of chronic diarrhea. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2012 Oct; 26(5):551-62.
7. Afzalpurkar RG, Schiller LR, Little KH, Santangelo WC, Fordtran JS. The self-limited nature of chronic idiopathic diarrhea. *N Engl J Med* 1992; 327:1849-52.
8. Verner JV, Morrison AB. Islet cell tumor and diarrhea. A syndrome of refractory watery diarrhea and hypokalemia. *Am J Med*. Sep 1958; 25(3):374-80.
9. Friesen SR. Update on the diagnosis and treatment of rare neuroendocrine tumors. *Surg Clin North Am*. 1987; 67(2):379.
10. Lecorguillém, Hammel P, Couvelard A, O'Toole D, Ratouis A, Belghiti J, Lévy P, Ruszniewski P. Jejunal vipoma. *Gastroenterol Clin Biol*. 2004; 28(8-9):797.
11. Grier JF. WDHA (watery diarrhea, hypokalemia, achlorhydria) syndrome: clinical features, diagnosis, and treatment. *South Med J*. 1995; 88(1):22.
12. Nikou GC, Toubanakis C, Nikolaou P, Giannatou E, Safiolas M, Mallas E, Polyzos A. VIPomas: an update in diagnosis and management in a series of 11 patients. *Hepatogastroenterology*. 2005; 52(64):1259.
13. Sundin A. Radiological and nuclear medicine imaging of gastroenteropancreatic neuroendocrine tumours. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2012 Dec; 26(6):803-18.
14. Eriksson B, Oberg K. An update of the medical treatment of malignant endocrine pancreatic tumors. *Acta Oncol*. 1993; 32(2):203.
15. Soga J, Yakuwa Y. Vipoma/diarrheogenic syndrome: a statistical evaluation of 241 reported cases. *J Exp Clin Cancer Res*. Dec 1998; 17(4):389-400.

Síndrome de Ramsay Hunt y meningitis linfocitaria por virus varicela zoster en una paciente anciana

Ramsay Hunt syndrome and lymphocytic meningitis due to varicella-zoster virus in an elderly woman

Pablo Ruiz Sada, Alfonso Gutiérrez Macías, Itziar Garmendia Antía, Miriam López Martínez

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Basurto. Osakidetza. Bilbao

Resumen

Presentamos un caso de una paciente anciana con un síndrome de Ramsay Hunt (SRH) (herpes zóster ótico) con afectación de múltiples pares craneales (VII, VIII y V) que presentó simultáneamente una meningitis linfocitaria por virus varicela zóster y que evolucionó favorablemente con esteroides y aciclovir. Se revisan las principales características del SRH, haciendo énfasis en la coexistencia simultánea de afectación de múltiples pares craneales y meningitis linfocitaria en una paciente anciana inmunocompetente.

Palabras clave. Síndrome de Ramsay Hunt. Meningitis linfocitaria. Virus varicela-zóster.

Summary

We present a case of Ramsay Hunt syndrome (RHS) (herpes zoster oticus) with multiple cranial nerve involvement (VII, VIII, and V nerves) and lymphocytic meningitis due to varicella-zoster virus in an elderly woman. Clinical evolution was satisfactory with aciclovir and steroids. We review the main characteristics of RHS, underscoring the coexistence of multiple cranial root involvement and lymphocytic meningitis in an elderly immunocompetent host.

Key words. Ramsay-Hunt syndrome. Lymphocytic meningitis. Varicella-zoster virus

Introducción

El síndrome de Ramsay Hunt (SRH), o herpes zóster ótico, consiste en una parálisis facial periférica secundaria a la reactivación de la infección por el virus varicela-zoster (VZ) a partir del ganglio geniculado del VII par craneal. Ocasionalmente existe afectación de otros pares craneales, generalmente el VIII, y con menor frecuencia otros^{1,2}. Supone entre el 3-15% de las parálisis faciales periféricas no traumáticas y los pacientes inmunodeprimidos están más expuestos a su desarrollo y a presentar cuadros de mayor gravedad^{1,2}. Por otra parte, la afección del sistema nervioso central por el VZ está constituida por cuadros de isquemia o encefalitis en relación con vasculitis, mielitis, meningitis y ventriculitis^{3,4}. Presentamos un caso de SRH con afectación de múltiples pares craneales y meningitis por VZ en una paciente anciana inmunocompetente.

Caso clínico

Mujer de 78 años con antecedentes de hipertensión arterial y síndrome depresivo en tratamiento con telmisartán y escitalopram. Acude por cuadro de instauración brusca de desorientación, tendencia al sueño y fiebre. En los días previos refería dolor en cavidad oral relacionado con la deglución y tumefacción dolorosa en pabellón auricular izquierdo, a los que se añadieron posteriormente hipoacusia y acúfenos en oído izquierdo e inestabilidad para la marcha. En la exploración destacaban rigidez de nuca, lesión eritematosa en pilar amigdalino izquierdo y lesiones vesiculosas escasas en pabellón auricular homolateral. La exploración neurológica puso de manifiesto la existencia de parálisis facial periférica izquierda e hipoestesia en hemicara izquierda. La marcha era discretamente inestable, con ampliación de la base de sustentación, sin lateropulsión y la prueba de Romberg fue negativa. No existía nistagmo; la exploración del resto de pares craneales y el

resto de la exploración neurológica fueron normales.

Entre las exploraciones complementarias destacaban hemoglobina 11,7 g/dL, leucocitos 6.200/mm³ y proteína C reactiva 2,7 mg/dL. La radiografía de tórax y TC craneal no mostraron hallazgos significativos. La RM cerebral mostró lesiones en sustancia blanca de naturaleza isquémica crónica. Se realizó una punción lumbar obteniendo líquido cefalorraquídeo (LCR) claro con 46 leucocitos (93% mononucleares), glucosa 36 mg/dL y proteínas 90 mg/dL. La PCR para VZ fue positiva. La determinación de adenosin desaminasa fue normal, los cultivos aerobio y para micobacterias y la PCR para VH1 y VH2 fueron negativos. La audiometría mostró una hipoacusia neurosensorial bilateral. Fue tratada con aciclovir intravenoso (10 mg/kg/8h), durante 10 días y prednisona 60 mg/día en pauta descendente durante 3 semanas. La evolución fue satisfactoria; a los 2 meses del alta se observó recuperación total de la parálisis facial y de la hipoestesia facial, persistiendo hipoacusia izquierda y ligera inestabilidad para la marcha.

Discusión

La primoinfección por VZ produce la varicela, tras la cual el virus permanece en estado latente en los ganglios de las raíces raquídeas posteriores y en los ganglios sensitivos de los nervios craneales³. La reactivación de la infección a partir de los ganglios raquídeos produce el herpes zóster, mientras que el SRH aparece si esta sucede a partir del ganglio geniculado². La afectación neurológica es más frecuente en inmunodeprimidos y ancianos, en relación con la afectación de la inmunidad celular inherente al proceso de envejecimiento⁵. La fisiopatología de las manifestaciones neurológicas reside en la capacidad del virus de replicarse activamente en las arterias produciendo arteritis que condiciona la isquemia de los territorios irrigados⁴. Las más frecuentes son mielitis, encefalitis, ventriculitis y arteritis de

grandes vasos en pacientes inmunocompetentes y de pequeño vaso en inmunodeprimidos³. Todas ellas pueden presentarse en ausencia de las lesiones cutáneas características, por lo que el diagnóstico puede ser difícil.

El SRH abarca un amplio espectro sintomático, desde la aparición de otalgia, vesículas y mínima paresia facial periférica, hasta la afectación de múltiples pares craneales, especialmente en inmunodeprimidos¹. La afectación del VII par es prácticamente constante, el VIII par se encuentra involucrado en un 40-70%, mientras que la afectación de múltiples pares craneales se observa en un 3% de los casos aproximadamente⁶. La clínica depende de los nervios craneales implicados; pueden afectarse los pares VII, VIII, V, X, XII, XI y VI en orden decreciente de frecuencia^{1,6}, por lo que pueden aparecer parálisis facial, dolor, hipoacusia o acúfenos en el oído afectado, vértigo, parálisis del velo de paladar, desviación de lengua o úvula, alteraciones de la deglución, hipoestesia facial o diplopia⁷. La afectación de múltiples pares craneales puede explicarse por la extensión de la infección entre ganglios próximos o por la lesión vascular de ramas de la arteria carótida que los irrigan de forma común². En el SRH, como en otras manifestaciones neurológicas de la reactivación de la infección por VVZ, las lesiones cutáneas pueden estar ausentes⁸. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, aunque puede apoyarse mediante el aislamiento del virus o análisis de reacción en cadena de la polimerasa en exudados óticos y/o líquido cefalorraquídeo⁹.

En el SRH la recuperación funcional completa sin tratamiento se estima en torno al 20-30%. En la actualidad, aún en ausencia de ensayos clínicos controlados adecuados, se acepta que

el tratamiento de elección es la combinación de antivirales y esteroides, instaurados de forma precoz, en las primeras 72 horas desde el inicio de la clínica^{6,10}. Los factores que influyen en una recuperación incompleta son el grado de afectación del nervio facial al diagnóstico, el retraso en la instauración del tratamiento, la edad avanzada y la presencia de comorbilidad^{6,11}.

En resumen, presentamos un caso de SRH, con afectación de múltiples pares craneales, y meningitis por VVZ en una paciente anciana inmunocompetente, que presentó una buena evolución, con mínimas secuelas tras el tratamiento con aciclovir y esteroides.

Bibliografía

1. Martínez Oviedo A, Lahoz Zamarro MT, Uroz del Hoyo JJ. Síndrome de Ramsay-Hunt. *An Med Interna (Madrid)* 2007; 24: 31-4.
2. Sweeney CJ, Gilden DH. Ramsay Hunt syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001; 71: 149-54.
3. Gilden DH, Kleinschmidt-DeMasters BK, Laguardia JJ, Mahalingam R, Cohrs RJ. Neurologic complications of the reactivation of varicella-zoster virus. *N Engl J Med*. 2000; 342: 635-45.
4. Amlie-Lefond C, Jubelt B. Neurologic manifestations of varicella zoster virus infections. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2009; 9: 430-4.
5. Mueller NH, Gilden DH, Cohrs RJ, Mahalingam R, Nagel MA. Varicella zoster virus infection: clinical features, molecular pathogenesis of disease, and latency. *Neurol Clin* 2008; 26: 675-97.
6. Shim HJ, Jung H, Park DC, Lee JH, Yeo SG. Ramsay Hunt syndrome with multicranial nerve involvement. *Acta Otolaryngol* 2011; 131 (2): 210-5.
7. Coulson S, Croxson GR, Adams R, Oey V. Prognostic factors in herpes zoster oticus (Ramsay Hunt syndrome). *Otol Neurotol* 2011; 32 (6): 1025-30.
8. Lee HY, Kim MG, Park DC, Park MS, Byun JY, Yeo SG. Zoster sine herpette causing facial palsy. *Am J Otolaryngol* 2012; 33: 565-71.
9. Boemo RL, Navarrete ML, García-Arumí AM, Copa SL, Graterol D, Scherdel EP. Síndrome de Ramsay Hunt: nuestra experiencia. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2010; 6: 418-21.
10. de Ru JA, van Benthem PP. Combination therapy is preferable for patients with Ramsay Hunt syndrome. *Otol Neurotol* 2011; 32 (5): 852-5.
11. Ryu EW, Lee HY, Lee SY, Park MS, Yeo SG. Clinical manifestations and prognosis of patients with Ramsay Hunt syndrome. *Am J Otolaryngol* 2012; 33: 313-8.

Seroconversión reversa y hepatitis B fulminante en paciente sometida a tratamiento quimioterápico por Linfoma no Hodgkin

Reverse seroconversion and fulminant hepatitis B in a patient undergoing chemotherapy for non Hodgkin Lymphoma

Milagros Bécares Lozano, Jorge González Román, Antonio Jiménez López

Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario de Salamanca. Sacyl. Salamanca

Resumen

La pérdida de HBsAg en la hepatitis B aguda indica buen pronóstico, si bien el virus puede permanecer en el hígado con bajos niveles de DNA y HBcAc (+). El tratamiento inmunosupresor induce reactivación viral en estos pacientes, sobre todo el Rituximab y los corticoides, dando lugar a la reaparición de HBsAg en el llamado fenómeno de seroconversión reversa. Presentamos una paciente portadora de HBsAg (-), HBsAc (+) y HBcAc (+), sometida a tratamiento inmunosupresor por presentar un LNH-B de células grandes. La ausencia de profilaxis con nucleósidos/nucleótidos precipitó la replicación de VHB con desarrollo de hepatitis aguda seguida de hepatitis fulminante y exitus. Se realiza revisión de la literatura al respecto.

Palabras clave: Inmunosupresores. Seroconversión reversa. Reactivación VHB. Linfoma No Hodgkin.

Abstract

Loss of HBsAg in acute Hepatitis B is a sign of good prognosis, though the virus can remain in the liver in the presence of HBc Ac and low serum levels of HBV DNA. However immunosuppressive therapy can induce viral reactivation in these patients, mainly when rituximab and or corticosteroids are administered, with subsequent reappearance of HBs Ag (reverse seroconversion).

We report a case of a female patient with a B-cell non Hodgkin lymphoma who at the onset of chemotherapy was negative for HBs Ag but positive for both HBs Ac and HBc Ac. Lack of prophylactic treatment with nucleotide/nucleoside analogues allowed the development of acute HBV reactivation and fulminant hepatitis. A review of scientific literature is also included.

Key words: Immunosuppressants. Reverse seroconversion. HBV reactivation. Non-Hodgkin lymphoma

Introducción

La infección por virus de la hepatitis B (VHB) tiene una alta incidencia en nuestra sociedad. Aproximadamente 4.000 millones de personas son portadoras del VHB¹, desde portador inactivo a hepatitis crónica progresiva con evolución a cirrosis hepática o hepatocarcinoma, siendo la causa del 5-10% de los trasplantes hepáticos.

Dada la frecuente reactivación de esta enfermedad en los pacientes sometidos a tratamiento quimioterápico y/o inmunosupresor, pudiendo dar lugar a una hepatitis fulminante, la profilaxis con análogos de nucleósidos/nucleótidos es obligada en estos pacientes².

Caso clínico

Mujer de 79 años ingresada en el servicio de Medicina Interna de nuestro hospital en enero de 2011, diagnosticada de linfoma no Hodgkin-B (LNH-B) de células grandes, difuso estadio IV IPI-5. Debutó con fiebre y disnea. Descartadas causas infecciosas, enfermedades autoinmunes y tumores sólidos se practicó TAC toraco-abdominal con contraste que mostró adenopatías patológicas paratraqueales, hiliares y subcarinales (Figura 1), y afectación hepatoesplénica con áreas parcheadas hipodensas en lóbulo hepático derecho sugestivas de infiltración y bazo con múltiples imágenes nodulares focales hipodensas (Figura 2). La biopsia de un ganglio pararenal izquierdo dio el diagnóstico anatomopatológico de LNH, siendo el BAS, PAAF transbronquial y biopsia hepática negativos. En el rastreo serológico se detectó HBsAg (-), HBsAc (+), HBcAc(+).

En febrero de 2011 ingresa en el servicio de Hematología iniciando tratamiento quimioterápico con 6 ciclos de Rituximab, Ciclofosfamida,

Adriamicina, Vincristina y Prednisona (R-CHOP). Esta última solo se administró durante el primer ciclo, ya que la paciente presentó una psicosis esteroidea, motivo por el que tuvo que suspenderse el fármaco. No recibió tratamiento profiláctico frente al VHB. Seis meses después de concluir los ciclos de quimioterapia, la paciente estaba en remisión completa, con TAC toraco-abdominal normal.

En abril de 2012 reingresa en el servicio de Medicina Interna aquejando astenia intensa con sensación nauseosa, acompañando importante ictericia de piel y mucosas, coluria y acolia de 3 días de evolución. No dolor abdominal, fiebre ni otros síntomas asociados. Estudio analítico: bilirrubina total (BT) 13,90 mg/dl a expensas de bilirrubina directa (BD), ALT 621 U/l, AST 550 U/l, actividad de protrombina (TP) 40% como datos significativos. La ecografía abdominal descartó etiología obstructiva y los marcadores del VHB mostraron HBsAg (+), HBcAc (+) y DNA-VHB mayor de 100 millones de copias/ml (20 millones U/ml).

La evolución de la paciente fue tórpida con incremento progresivo de la ictericia (BT 30 mg/dl. a expensas de BD), leve disminución de transaminasas e hipoglucemia de 45mg/dl., con rápido desarrollo de encefalopatía hepática, ascitis, rectorragia con deterioro de la coagulación (disminución del TP hasta 15%) y disminución de la albúmina, falleciendo 10 días después por fallo multiorgánico a pesar del inicio de tratamiento con Tenofovir.

Discusión

La hepatitis B tiene una elevada prevalencia en pacientes con enfermedades hematológicas. El HBsAg se ha encontrado presente en el 22% de pacientes con LNH en población oriental³. Sin embargo, estudios más recientes describen en el mismo tipo de población cifras inferiores de prevalencia,

Figura 1. TAC torácico: adenopatías subcarinales, hiliares y paratraqueales

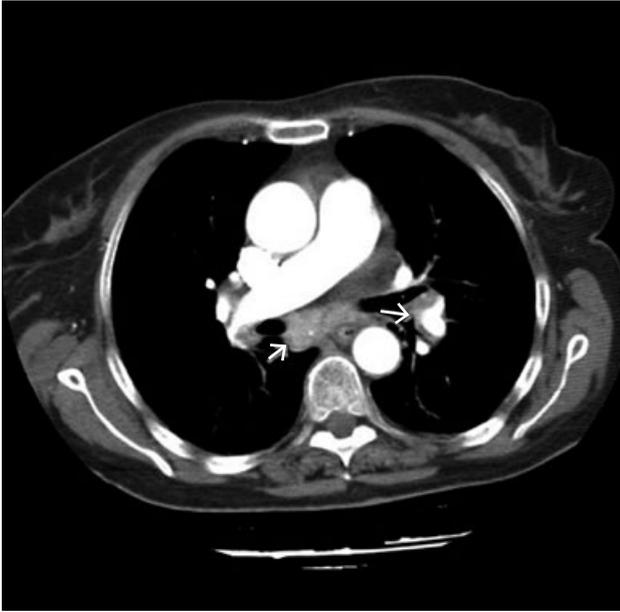


Figura 2. TAC abdominal: Áreas parcheadas hipodensas en lóbulo hepático derecho. Esplenomegalia con imágenes nodulares hipodensas



16%⁴, pudiendo variar en otros países dados los movimientos de población y las migraciones actuales.

Esta infección puede dar lugar a lesión hepática grave, llegando incluso en algunos casos a provocar hepatitis fulminante debido a la reactivación del virus⁵. Dado que la enfermedad puede ser asintomática durante mucho tiempo y producir complicaciones fatales se recomienda a todos los pacientes con riesgo de enfermedad crónica por VHB que vayan a ser sometidos a quimioterapia y/o tratamiento inmunosupresor realizar un screening previo con estudio serológico de VHB, ya que el DNA-VHB puede permanecer en el hepatocito durante muchos años después de haber sufrido la infección aguda⁶, aún siendo sus niveles en suero muy bajos o indetectables. Estas medidas deben tomarse, sobre todo, en pacientes varones mayores de 50 años con historia de HBV, enzimas hepáticas elevadas y enfermedades hematológicas, especialmente linfomas^{2,4}.

Nuestra paciente presentaba antes iniciar el tratamiento QT HBsAg (-), HBsAc (+), HbcAc (+), desarrollando tras la quimioterapia el fenómeno de "seroconversión reversa", con aparición de HBsAg (+) y presencia de HBcAc IgM (+) y DNA-VHB mayor de 100 millones de copias, desarrollando así una hepatitis aguda con rápida evolución a hepatitis fulminante que la llevó al fallecimiento en pocos días. Se describe un caso similar al de nuestra paciente en mayo de 2009⁷, si bien en este la reactivación ocurrió al mes de haber finalizado el tratamiento quimioterápico, falleciendo un mes más tarde, mientras que en nuestra paciente pasaron 10 meses hasta el desarrollo de la enfermedad aguda.

Los pacientes HBsAg (-) y HBcAc (+) sometidos a quimioterapia o agentes inmunosupresores sufren reactivación hasta en un 50% de los casos, dando lugar a elevación de ALT y de DNA-

VHB⁸, siendo mayor esta incidencia en los HBsAg (+). Todos los candidatos a tratamientos inmunosupresores tienen un alto riesgo de reactivación de VHB, sobre todo con la toma de Rituximab^{9,10} y/o corticoides¹¹, ya que estos fármacos inducen por sí mismos la replicación viral, actuando sobre el genoma del virus. De acuerdo a las guías de la Sociedad Europea para el Estudio del Hígado (EASL 2012)², antes de iniciar la terapia inmunosupresora se debe determinar HBsAg y HBcAc. En los pacientes seronegativos se recomienda vacunación. Es conveniente intentar conseguir la normalización de ALT (una referencia sería la reducción de los niveles del enzima 1,25 veces por debajo de su límite superior de la normalidad)². En los pacientes HBsAg (+) se deben determinar niveles de DNA y recibir profilaxis con análogos de nucleósidos/nucleótidos durante el tratamiento quimioterápico y hasta un año después de terminar el mismo, independientemente de los niveles de DNA. Si los niveles son inferiores a 2.000 UI y el tratamiento inmunosupresor será breve, se administrará Lamivudina¹². Si los niveles son superiores a 2.000 UI/ml. con tratamiento inmunosupresor prolongado o ciclos repetidos, se recomienda Tenofovir¹³ o Entecavir¹⁴ dado el riesgo elevado de resistencia a Lamivudina.

En los pacientes HBsAg (-) y HBcAc (+) realizar niveles de DNA-VHB y seguir la misma pauta de tratamiento profiláctico ya referida. Con el Entecavir se han descrito resistencias bajas, menor del 1% a los 4 años. Con el Tenofovir hasta la actualidad no se han encontrado resistencias y además ha mostrado mayor tasa de respuesta completa y mejoría histopatológica¹⁵. Una vez que la enfermedad se reactiva durante o después de la quimioterapia, a pesar del tratamiento con nucleósidos / nucleótidos el riesgo de mortalidad es muy alto, siendo la única opción terapéutica el trasplante hepático.

Bibliografía

1. Ganem D, Prince AM. Hepatitis B virus infection-natural history and clinical consequences. *N Engl J Med* 2004; 350:1118-29.
2. European Association for the study of the liver. EASL Clinical Practice Guidelines management of chronic hepatitis B virus infection. *J Hepatol* (2012). <http://dx.doi.org/10.1016/j.jhep.2012.02.010>
3. Liang RH, Lok AS, Lai CL et al. Hepatitis B infection in patients with lymphomas. *Hematol Oncol*. 1990; 8:261-70.
4. Wang Y, Luo XM, Yang D, et al. Testing for Hepatitis B infection in prospective chemotherapy patients: A Retrospective study. *World J Gastroenterol* 2013; 19:923-30.
5. Firpi RJ, Nelson DR. Management of viral hepatitis in hematologic malignancies. *Blood Rev* 2008; 22:117-26
6. Blackberg J, Kidd-Ljunggren K. Occult hepatitis virus after acute self-limited infection persisted for 30 years without sequence variation. *J Hepatol* .2000; 33:992-7.
7. Wu JM, Huang YH, Lee PC, Lin HC, Lee SC. Fatal reactivation of hepatitis B virus in a patient who was hepatitis B surface antigen negative and core antibody positive before receiving chemotherapy for non-Hodgkin lymphoma. *J.Clin.Gastroenterol* 2009; 43:496-8.
8. Kohrt HE, Ouyang DL, Keeffe EB. Antiviral prophylaxis for chemotherapy induced reactivation of chronic hepatitis B virus infection. *Clin Liver Dis*. 2007; 11:965-91.
9. Sarrecchia C, Cappelli A, Aiello P. HBV reactivation with fatal fulminating hepatitis during rituximab treatment in a subject negative for HBsAg and positive for HBsAb and HbcAb. *J Infect Chemotherapy*. 2005; 11:189-91
10. Evens AM, Jovanovic BD, SuYC, RaischDW, GangerD, BelknapSM, et al. Rituximab-associated hepatitis virus (HBV) reactivation in lymphoproliferative disease: meta-analysis and examination of FDA safety reports. *AnnOncol* 2011; 22:1170-80.
11. Tur-Kaspa R, Shaul Y, Moore DD, Burk RD, Okret S, Poellinger L, et al. The glucocorticoid receptor recognizes a specific nucleotide sequence in hepatitis B virus DNA causing increased activity of the HBV enhancer. *Virology* 1988; 167:630-3
12. Hsu C, Hsiung CA, Su LJ, Wang WS, Wang MC, Lin SF, et al. A revisit of prophyllactic lamivudine for chemotherapy associated hepatitis B reactivation in non-Hodgkin lymphoma :a randomized trial. *Hepatology* 2008; 47:844-53
13. Marcellin P, Heathcote EJ, Corsa A, Liu Y, Miller MD, Kitrinos KM. No detectable resistance to tenofovir disoproxil fumarate (TDF) following up to 240 weeks of treatment in patients with HBeAg+ and HBeAg- chronic hepatitis B virus infection. *Hepatology* 2011; 54:480A.
14. Chang TT, Lai CL, Kew YS, Lee SS, Coelho HS, Carrilho FJ, et al. Entecavir treatment for up to 5 years in patients with hepatitis B e antigen-positive chronic hepatitis B. *Hepatology* 2010; 51:422-30.
15. Dienstag JL. Benefits and risks of nucleoside analog therapy for hepatitis B. *Hepatology* 2009; 49:S112-S21.

Normas de publicación

Galicia Clínica es la revista oficial de la Sociedad Gallega de Medicina Interna (SOGAMI). Se publican 4 números al año, simultáneamente en papel y en www.galiciaclinica.info, incluyéndose en el segundo de ellos las comunicaciones enviadas a la correspondiente Reunión Ordinaria de la SOGAMI.

GALICIA CLÍNICA evaluará para su publicación trabajos médicos relacionados preferentemente con la Medicina Interna y sus subespecialidades, y/o con problemas médicos prevalentes en la Comunidad Autónoma de Galicia.

Se admitirán para evaluación trabajos en castellano, gallego, inglés y portugués.

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.

El comité editorial, eventualmente con la ayuda de revisores externos, evaluará los trabajos enviados decidiendo si procede su publicación, si es necesario realizar correcciones o si se desestima la publicación. Una vez aceptado, se enviarán al autor las pruebas de imprenta para la corrección de posibles erratas.

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 April 2010", disponible en <http://www.icmje.org>. Se recomienda encarecidamente leer en especial la sección "Preparing a Manuscript for Submission to a Biomedical Journal" (http://www.icmje.org/manuscript_1prepare.html) y seguir fielmente sus indicaciones a la hora de redactar el trabajo a enviar.

Se recomienda el empleo de los programas más habituales de edición de texto (Ej., Word) tanto para el texto como para las tablas.

Dado que la mayoría de las páginas se imprimen en blanco y negro, se aconseja evitar en tablas y figuras en la medida de lo posible el uso de colores o tramas que no tengan el adecuado contraste para su identificación.

Las figuras o imágenes se enviarán en archivo aparte, como archivo de imagen (jpeg o similar) o como PDF con una resolución de 300 ppp. a tamaño de impresión definitivo.

La revista presenta las siguientes secciones:

Editoriales

Habitualmente encargados por la dirección de la revista. Su extensión máxima será de 8 páginas de 30 líneas y se admitirá una figura o una tabla y quince citas bibliográficas.

El número máximo de firmantes será de dos.

Originales

Trabajos de investigación sobre cualquier aspecto médico. La estructura general de los trabajos será la tradicional: Título: en el idioma original y en inglés, Resumen y Abstract en inglés, Palabras clave y Key words (que deben corresponder a los medical subjects headings -MESH- del Index Medicus), Introducción, Material y métodos, Resultados, Discusión, Bibliografía

La extensión máxima recomendada del texto es de 20 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. Estructura similar a la de los originales. Su extensión máxima será de 10 páginas de 30 líneas, 3 figuras, 3 tablas y 20 citas bibliográficas.

El número máximo de firmantes será de seis.

Revisiones

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

El número máximo de firmantes será de tres.

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 6 páginas de 30 líneas, dos figuras y dos tablas y 15 citas bibliográficas.

El número máximo de firmantes será de dos.

Notas clínicas

Descripción de casos clínicos de excepcional interés. Constarán de una breve introducción, caso clínico, y discusión correspondiente. Su extensión máxima será de 6 páginas, 2 figuras y dos tablas y 15 citas bibliográficas.

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 4 páginas de 30 líneas y se admitirá una figura o una tabla y diez citas bibliográficas.

El número máximo de firmantes será de dos.

Imágenes médicas

Imágenes curiosas, insólitas o demostrativas. Se acompañarán con un texto breve, como máximo 1 página de 30 líneas, en el que se explique el caso clínico, con una breve discusión acerca de la importancia de la imagen.

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.

En el caso de que los trabajos enviados incluyan imágenes, figuras, tablas o textos sometidos a copyright, será responsabilidad de los autores la obtención de los permisos necesarios para su publicación.

Todas las opiniones o afirmaciones expresadas en los artículos corresponden a los autores de los mismos. Tanto el comité editorial como la SOGAMI declinan cualquier responsabilidad a este respecto.

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

Paciente con vómitos postprandiales

A Patient Presenting with Postprandial Vomiting

Mujer de 71 años que acude por un cuadro de 3 meses de evolución de vómitos postprandiales, sin disfagia, ni pirosis. Se acompaña de dolor epigástrico intermitente, sin irradiación, ni pérdida de apetito. Además presenta diarrea líquida de 3-4 deposiciones al día sin productos patológicos y pérdida de 10 kilos de peso. No fiebre, ni disnea, ni dolor torácico, ni aumento de tos ni expectoración. Había sido fumadora de 40 paquetes/año hasta hacía 3 meses en que había sido sometida a una lobectomía superior izquierda por vía subdiafrágica por un carcinoma epidermoide de pulmón (pT2N0M0). Presentó buena evolución postoperatoria, pero poco después de ser dada de alta tras la cirugía se inició el cuadro clínico. En la exploración física destacaba una hipoventilación en la base pulmonar izquierda. La radiografía de tórax (figura 1) mostraba presencia de gas en hemitórax inferior izquierdo sugestivo de corresponder a estómago. Se realizó una tomografía axial computarizada de tórax (figuras 2A y 2B) que demostró una hernia diafrágica con ascenso del colon y del estómago con signos de retención gástrica y tracción de vasos mesentéricos, aunque sin evidencia de isquemia en la pared en ese momento. La paciente fue sometida a una toracotomía para reducción de esa hernia diafrágica con buen resultado y evolución.

Los hallazgos radiológicos en las hernias diafrágicas son muy variables. La radiografía simple de tórax tiene una sensibilidad relativamente baja cuando no se identifica presencia de gas de morfología gastrointestinal en la cavidad torácica¹. La tomografía computarizada con reconstrucciones multiplanares permite realizar el diagnóstico, identificar el contenido de la hernia y sus posibles complicaciones². Por ello, ante un paciente con antecedentes de cirugía torácica reciente, una imagen en la radiografía de tórax con visualización de burbujas gaseosas con nivel en un hemitórax, borramiento o irregularidad del contorno del diafragma, elevación de un hemidiafragma, o desplazamiento del mediastino hacia el lado contralateral, debe hacernos sospechar la posibilidad de una hernia diafrágica². El uso de un abordaje quirúrgico subdiafrágico para la cirugía del cáncer de pulmón se ha descrito recientemente y aún no se han publicado datos acerca de la incidencia de esta complicación. El conocimiento de este tipo de abordaje es crucial para sospechar el diagnóstico en los casos con hallazgos radiológicos sutiles.

Bibliografía

1. Hirano ES, Silva VG, Bortoto JB, Barros RH, Caserta NM, Fraga GP. Plain chest radiographs for the diagnosis of post-traumatic diaphragmatic hernia. *Rev Col Bras Cir.* 2012; 39(4):280-5.
2. Crandall M, Popowich D, Shapiro M, West M. Posttraumatic hernias: historical overview and review of the literature. *Am Surg.* 2007; 73(9):845-50.

Diagnóstico

Hernia diafrágica tras cirugía torácica por vía subdiafrágica

Laura González Vázquez¹, Carmen Trinidad López²

¹Servicio de Medicina Interna, ²Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital POVISA. Vigo

Como citar este artículo: González Vázquez L, Trinidad López C. Hernia diafrágica tras cirugía torácica por vía subdiafrágica. *Gaceta Clínica* 2013; 74 (4): 194

Recibido: 11/4/2013; Aceptado: 10/6/2013

Figura 1. Rx de Tórax en proyección posteroanterior: elevación del hemidiafragma izquierdo con imágenes aéreas en hemitórax inferior



Figura 2: TC de Tórax con contraste intravenoso



A. Reconstrucción sagital que muestra el defecto diafrágico (flechas) a través del que se hernia el cuerpo del estómago que aparece dilatado con contenido retenido en su interior observándose captación de la pared (flecha corta) que excluye isquemia



B. Reconstrucción coronal que muestra el estómago (E) y el colon (C) herniados ocupando el hemitórax inferior izdo

Isquemia Mesentérica Crónica – Um desafio diagnóstico

Chronic Mesenteric Ischaemia – A diagnostic challenge

Homem de 69 anos de idade, hipertenso e fumador (100 Unidades Maço Ano), internado para estudo de quadro com 6 meses de evolução de dor abdominal pós-prandial, sem outros factores de agravamento ou de alívio, associada a anorexia, “medo de comer”, náuseas, enfartamento e diarreia fétida, sem muco ou sangue e acompanhada de deterioração do estado geral (perda ponderal 16% em 2 meses). Apesar de multiconsultado e de vários exames complementares, que incluíram estudo endoscópico alto e baixo e Tomografia Axial Computorizada abdomino-pélvica, permanecia sem diagnóstico. Pela suspeita de isquemia mesentérica crónica (IMC), realizou Angio-Tomografia-Computorizada (Figura 1 e 2), e posteriormente Angiografia, que demonstraram uma variante anatômica da artéria mesentérica superior proveniente do tronco celiaco, estenose osteal do tronco celiaco-mesentérico com compromisso hemodinâmico significativo e oclusão da artéria mesentérica inferior e respectiva circulação colateral exuberante.

A IMC é considerada uma entidade rara, constituindo menos de 5% da doença isquémica intestinal, sendo a doença aterosclerótica a causa mais comum¹. A maioria dos doentes apresenta-se com sintomatologia abdominal arrastada, com agravamento progressivo, sendo submetidos a um estudo extensivo sem diagnóstico definitivo¹. Este baseia-se numa história clínica detalhada apoiada com os meios auxiliares de diagnóstico que permitem o estudo das artérias gastrointestinais¹. A angiografia continua a ser o exame *gold standard* de avaliação das artérias gastrointestinais. As principais desvantagens são o facto de ser um método invasivo e não permitir a visualização dos tecidos adjacentes. Outros métodos não invasivos permitem, com excelente sensibilidade e especificidade, a avaliação de estenose das artérias gastrointestinais e circulação colateral, dos quais se destacam a AngioTC e a AngioRM, que ainda permitem a visualização dos tecidos circundantes¹. Não existem estudos que comparem estes dois métodos entre si, mas análises mostram que a AngioRM sobrevaloriza 15% das estenoses (quando comparada com a angiografia), e parece haver vantagem na AngioTAC pela alta resolução e a rapidez de aquisição de imagens^{1,2}. O objectivo terapêutico principal é a revascularização da(s) artéria(s), o que pode ser conseguido por cirurgia de revascularização ou por angioplastia endovascular percutânea, com ou sem implantação de *stent*. Há quem defenda o tratamento cirúrgico como primeira linha para pacientes jovens e sem comorbilidades significativas, dado o maior risco de recorrência de sintomas no tratamento endovascular por re-estenose (28% vs 7-14%). A verdade é que a taxa de sucesso a longo prazo e as complicações são semelhantes e a opção terapêutica deve ser discutida caso a caso mediante o perfil clínico do doente em causa¹.

No caso do nosso doente, atendendo ao seu perfil de risco cardiovascular e à história clínica detalhada, levantou-se a suspeita clínica que foi confirmada com os exames complementares adequados. Na ausência de comorbilidades significativas e dado a extensão das lesões optou-se por um tratamento cirúrgico, com realização de *bypass* aorto-mesentérico com colocação de prótese (Figura 3), que decorreu sem complicações, com alívio sintomático total e sem recorrência após um ano de follow-up.

Bibliografia

1. Mensink PBF, Moons LMG, Kuipers EJ. Chronic gastrointestinal ischaemia: shifting paradigms. *Gut* 2011; 60:722-37.
2. Shih MC, Hagspiel KD. CTA and MRA in mesenteric ischaemia: part1, Role in diagnosis and differential diagnosis. *AJR Am J Roentgenol* 2007; 188:452-61.

Diagnóstico

Isquemia Mesentérica Crónica

Rute M. Ferreira¹, Alexandra Canedo²

¹Serviço de Medicina Interna, ²Serviço de Cirurgia Vascular.

Hospital da Arrábida, Grupo Espírito Santo Saúde. Vila Nova de Gaia. Portugal

Como citar este artigo: Ferreira RM, Canedo A. Isquemia Mesentérica Crónica. *Galicia Clin* 2013; 74 (4): 195
Recibido: 10/4/2013; Aceptado: 31/7/2013

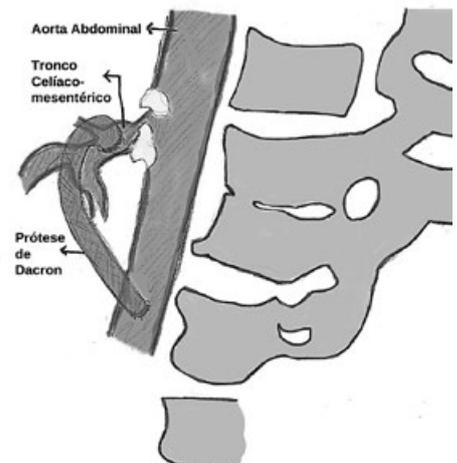
Figura 1. AngioTC com estenose de alto grau da emergência do tronco celiaco-mesentérico (seta)



Figura 2. AngioTC com reconstrução arterial em que observa estenose do tronco celiaco-mesentérico (seta), variante do normal, com dilatação a jusante



Figura 3. Esquema da cirurgia com colocação de prótese aorto-mesentérica



Fiebre y placas dolorosas en manos. ¿Cuál es el diagnóstico?

Fever and Painful Plaques on Hands. What is your Diagnosis?

Paciente de 70 años, que tras presentar posible infección respiratoria en días previos, acude por fiebre, artralgias y aparición de lesiones cutáneas. Presenta temperatura de 38,2° y en la piel se observan placas violáceas dolorosas que afectan a dorso de manos, además de placas eritematosas a nivel periorbitario.

La analítica mostró 7.300 leucocitos/μl (82% neutrófilos) y glucemia de 237 mg/dl, siendo el resto normal. La radiografía de tórax fue normal. Se realizó biopsia cutánea que mostró neutrófilos y edema importante en la dermis y ausencia de vasculitis, datos característicos de síndrome de Sweet.

El paciente recibió tratamiento con prednisona oral en pauta descendente, consiguiendo la remisión del cuadro en pocos días.

El Síndrome de Sweet o dermatosis neutrofilica febril aguda consiste en una inflamación de la piel en forma de placas eritematosas o violáceas, a veces con aspecto de pseudovesículas, y otras formación de pústulas, que suelen asentar en región facial, parte superior del tronco y manos, y se acompañan en muchos casos de fiebre, afectación articular y neutrofilia¹, lo que obliga a realizar diagnóstico diferencial con un cuadro infeccioso u otros enfermedades neutrofilicas (pioderma gangrenoso...) o cutáneas varias (toxicodermias, eritema multiforme, paniculitis...). El diagnóstico clínico se apoya en criterios clínicos e histológicos (Tabla 1). Puede aparecer a cualquier edad, y en ocasiones asociar afectación sistémica (pulmón, SNC, intestino, hígado...).

Aunque casi un 70% son idiopáticos tiene diversos desencadenantes (Tabla 2): infecciones (por estreptococos, gérmenes que provocan afectación intestinal, etc), autoinmunes (enfermedad inflamatoria intestinal, Behçet...), paraneoplásicos (10-30%², sobre todo tumores hematológicos, aunque también sólidos), embarazo o por toma de fármacos. Sería recomendable el despistaje de neoplasia cuando aparezca en pacientes mayores sin etiología clara, si existen lesiones atípicas, en casos recurrentes o cuando se asocia a alteraciones en el hemograma^{1,3}. El tratamiento se puede realizar con corticoides, yoduro potásico o colchicina.

Bibliografía

- Ginarte M, Toribio J. Sweet's syndrome. Med Clin (Barc). 2009; 133(1):31-5.
- Wojcik AS, Nishimori FS, Santamaría JR. Sweet's syndrome: a study of 23 cases. An Bras Dermatol. 2011; 86(2):265-71.
- Cohen PR, Kurzrock R. Sweet's syndrome and malignancy. Am J Med. 1987; 82(6):1220-6.

Diagnóstico

Síndrome de Sweet

Juan Manuel Barja López¹, Cristina Prada González²

¹Servicio de Dermatología, ²Servicio de Medicina Interna. Hospital El Bierzo. Ponferrada. Sacyl. León

Como citar este artículo: Barja López JM, Prada González C. Síndrome de Sweet. Galicia Clin 2013; 74 (4): 196
Recibido: 23/4/2013; Aceptado: 1/8/2013

Figura 1. Placas dolorosas en dorso de las manos



Figura 2. Placa eritematosa periorbitaria



Tabla 1. Criterios diagnósticos de Síndrome de Sweet

Criterios mayores	Criterios menores
Fiebre de comienzo abrupto	Fiebre superior a 38°
Histología con infiltrado neutrofilico sin vasculitis	Asociación con causas relacionadas en tabla 2. Excelente respuesta a corticoides o yoduro potásico. 3 de los siguientes 4 criterios de laboratorio: Leucocitosis>8000, neutrofila>70%, VSG>20, PCR alta
Se necesita cumplir ambos	Se necesita cumplir por lo menos 2 de estos.

Tabla 2. Etiología del Síndrome de Sweet

Idiopático	
Infecciones	Estreptococo, Yersinia, Micobacterias, CMV, VIH
Asociado a malignidad	Neoplasias hematológicas, cáncer genitourinario, mama, colon
Asociado a enfermedades autoinmunes	S. de Behçet, sarcoidosis, dermatomiositis, lupus, artritis reumatoide, S. de Sjogren, enfermedad inflamatoria intestinal
Medicamentos	Factor estimulante de colonias granulocítico, furosemida, hidralacina, minociclina, cotrimoxazol, anticonvulsiantes, anticonceptivos orales
Embarazo	

Rotura espontánea do tendón Aquileo

Spontaneous Achilles Tendon Rupture

Paciente varón de 62 anos con antecedentes de extabaquismo, hipertensión arterial, dislipemia, arteriopatía periférica, hepatopatía etílica e EPOC grave que ingresa por infección respiratoria de vías aéreas baixas. Previamente había sufrido varias exacerbacións, aislándose en cultivo de esputo *Pseudomonas aeruginosa* sensible a quinolonas. Al ingreso se indica biterapia con levofloxacino e piperacilina-tazobactam, esteroides e broncodilatadores. Dos semanas máis tarde presenta dolor de inicio súbito en talón esquerdo, sin traumatismo ni esforzo previo. Al examen físico destaca equimosis e edema en rexión Aquilea (Figura 1), con limitación para a flexión plantar por dolor. Con sospecha de rotura do tendón de Aquiles es valorado por Traumatología. Se desestima tratamento quirúrgico por comorbilidade, indicando inmovilización mediante bota de yeso en equino con evolución posterior favorable en el prazo de tres meses.

La rotura do tendón de Aquiles se debe habitualmente a una causa traumática e ocorre en la mayoría de los casos tras una actividade física vigorosa. En ocasións puede producirse en pacientes no exercitados previamente, de idade máis avanzada e con la práctica de determinados deportes que impliquen movementos bruscos. Fuera de estas situacións la rotura espontánea se produce en pacientes ancianos, con predominio en el sexo masculino e asociado a una enfermidade sistémica de base (insuficiencia renal crónica, diabetes, gota, hiperparatiroidismo, enfermidades do tecido conectivo) o a tratamento esteroideo crónico. Las fluoroquinolonas son antibióticos seguros e en general bien tolerados que se relacionan raramente con tendinopatía, estimándose una incidencia de rotura tendinosa de 12/100.000 pacientes tratados¹. Se desconoce el mecanismo fisiopatolóxico. La localización máis frecuente es el tendón de Aquiles, representando el 95% de los casos de tendinitis, con afectación bilateral hasta en el 27%. El período de latencia para el desenvolvemento de la tendinopatía es variable, desde la primeira semana hasta meses despois de la retirada del fármaco, aunque la mayoría de los pacientes (85%) presenta síntomas durante el primer mes². La supresión del fármaco máis allá de la reparación quirúrgica o el manejo conservador con inmovilización e rehabilitación, constituye el tratamento de elección.

Bibliografía

1. Corrao G, Zambon A, Bertù L, Mauri A, Paleari V, Rossi C et al. Evidence of tendinitis provoked by fluoroquinolone treatment: a case-control study. *Drug Saf.* 2006; 29: 889.
2. Akali AU, Niranjana NS. Management of bilateral Achilles tendon rupture associated with ciprofloxacin: a review and case presentation. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2008; 61: 830.

Diagnóstico

Rotura espontánea do tendón Aquileo.

L. Ferreira-González, JP Arequipa-Benavides.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Arquitecto Marcide. SERGAS. Ferrol

Como citar este artigo: Ferreira-González L, Arequipa-Benavides JP. Rotura espontánea do tendón Aquileo. *Galicia Clin* 2013; 74 (4): 197

Recibido: 28/4/2013; Aceptado: 31/7/2013

Figura 1. Equimosis por rotura de tendón Aquileo



Fe de erratas

En el volumen 74, nº 2, dentro de las Comunicaciones Poster al XXX Congreso de la Sociedad Gallega de Medicina Interna, en la página 86, donde figura:

EPOC Y ASPERGILLUS EN EL ÁREA DE BARBANZA.

Balo-Araujo S, Naveiro-Soneira JJ, Molinos-Castro S, García-Suarez MF, Rodríguez-Framil M, Padín-Paz EM, Varela-García PM, Díaz-Peromingo JA, Pérez Del Molino M, Iglesias-Gallego M.
H. BARBANZA, COMPLEJO HOSPITALARIO SANTIAGO

debe figurar

EPOC Y ASPERGILLUS EN EL ÁREA DE BARBANZA.

Pesqueira-Fontán PM, Rodríguez-Fernández S, Gayol-Fernández MC, Balo-Araujo S, Naveiro-Soneira JJ, Molinos-Castro S, García-Suarez MF, Rodríguez-Framil M, Padín-Paz EM, Varela-García PM, Díaz-Peromingo JA, Pérez Del Molino M, Iglesias-Gallego M.
H. BARBANZA, COMPLEJO HOSPITALARIO SANTIAGO

Índice de autores (vol. 74)

A

Alberdi-Sudupe J	161
Almeida J	33
Ameneiros Lago E	146
Aranda López C	23
Arequipa-Benavides JP	197
Asensio Egea MA	9

B

Barbedo I	129
Barbera Farre JR	9
Barja López JM	196
Barrios D	126
Bastos I	36
Bécares Lozano M	191
Bou Arévalo G	115, 175

C

Calvo López R	107
Canedo A	195
Canle Cortiñas D	65
Carranza González R	9
Casariego E	111
Castellanos Monedero JJ	9, 68
Castelo Corral L	115, 175
Cerqueiro JM	111
Chamorro Fernández AJ	139
Chapela Castaño T	133
Cid Lama A	65

D

de la Fuente Aguado J	136, 182
de la Iglesia F	111
Delgado Sánchez-Gracián C	136
Días C	33
Días P	33
Díaz Lagares C	41
Díaz López M ^a D	65
Díez García F	59

E

Eiras E	29
---------	----

F

Faría J	29
Fernández Couto MD	104
Fernandez-Díaz A	161
Fernández-Fernández JF	146
Fernandez M	41
Fernández Rodríguez R	65
Fernández-Villar JA	111
Fernández Villaverde A	182
Ferreira González L	185

Ferreira-González L	197
Ferreira RM	144, 195
Frade Fernández AM	107
Franco Huertas M	9
Furtado A	29

G

Galindo Andúgar MA	68
Galindo Andújar MA	9
García García G	23
García Martínez MA	157
Garmendia Antía I	189
Garrido Sanjuán JA	51
González Carril F	182
González García S	23
González Román J	191
González Vázquez L	182, 194
González-Rey J	111
Guillén Blanco C	185
Gutiérrez Macías A	189

H

Huertas Vaquero M	9
-------------------	---

I

Iglesias-Gil-de-Bernabé F	161
---------------------------	-----

J

Jiménez D	126
Jiménez JL	111
Jiménez López A	191

L

Llinares Mondéjar P	115, 175
Lopes, VD	129
López LLoret G	59
López Martínez G	59
López Martínez M	189
López Mato P	139
López Palmero S	59

M

Magro Ledesma D	23
Marcos PJ	13
Martín Castillo A	68
Martínez Gabarrón M	68
Medeiros PB	129
Melo M	25
Môço R	144
Moldes E	111
Montero C	13
Montes J	111
Montes Santiago J	4
Moral C	111

O

Oliveira E	25, 36
Otero González I	13

P

Paz Viña M	107
Penas Ríos JL	133
Pérez Carnero A	152
Pires M	142, 143
Prada González C	196
Puy Nuñez A	104

R

Ramos Merino L	185
Ribeiro E	25, 36
Rodil Rodil V	145
Rodríguez Rojas L	9
Román Sánchez P	48
Ruiz Sada P	189

S

Sanmartín Fernández M	136
Santos E	33
Seabra C	36
Seco Hernández E	139
Simões J	29
Sousa M	142, 143

T

Taladriz Cobas P	111
Teixeira CA	129
Timiraos Carrasco R	111
Trinidad López C	194

V

Valle Feijóo ML	136
Varela A	111
Varela C	111
Varela Fariña A	139
Vares González M	185
Vázquez Mascato A	107
Veiga Cando D	157
Vila Iglesias I	157

X

Xavier B	25
----------	----

Z

Zhilina S	41
-----------	----



Os medicamentos xenéricos e as medidas de eficiencia son o esforzo común que permite aos galegos disfrutar dunha sanidade mellor para todos, hoxe e mañá.

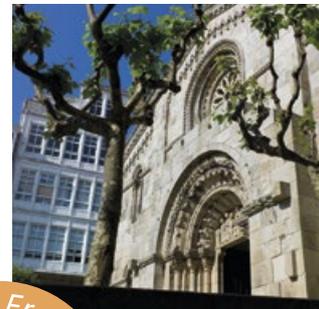
Sanidade Pública de Galicia

Entre todos, de todos, para todos



XUNTA DE GALICIA

xunta.es



Visitas Guiadas Guided Tours

Coruña • turismocoruna.com

Visitas tematizadas / caracterizadas
Themed and landmark tours

- Tour Nocturno Ciudad Vieja
- Torre de Hércules
- Catuxa te descubre A Coruña (infantil/familiar)
- La ciudad de Picasso
- Sir John Moore y A Coruña Romántica
- Palacio Municipal y Plaza de María Pita
- Cementerio de San Amaro
- Tour Nocturno Cidade Vella
- Torre de Hércules
- Catuxa descóbreche A Coruña (infantil/familiar)
- A cidade de Picasso
- Sir John Moore e A Coruña Romántica
- Palacio Municipal e Praza de María Pita
- Cemiterio de San Amaro
- Old Quarter Night-time Tour
- Tower of Hercules
- Discovering Corunna with Catuxa (children/families)
- Picasso's Town
- Sir John Moore and the Romantic Corunna
- City Hall and María Pita Square
- San Amaro Cemetery

Reservas

Oficinas de Información Turística
Plaza de María Pita
Torre de Hércules

☎ 981 923 093

Reservas

Oficinas de Información Turística
Praza de María Pita
Torre de Hércules

☎ 981 923 093

Bookings

Tourist Information Offices
María Pita Square
Tower of Hércules

☎ +34 981 923 093



TURISMO DE
A CORUÑA