

# GALICIA CLÍNICA

Volumen 72  
Número 1  
Marzo 2011



# medicamentos **xenéricos**

ou marca de menor prezo **A RECEITA COA QUE GAÑAS TI  
E GAÑAMOS TODOS**

100% **calidade**

100% **seguridade**



100% **eficacia**



**MELLORA A  
SANIDADE PÚBLICA**



XUNTA DE GALICIA

#### 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  
María del Pilar Pozas Lozano  
Pascual Sesma Sánchez  
Antonio Torre Carballada

#### Comité científico

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

#### Junta Directiva de la SOGAMI

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

Fotografía portada: Yolanda Carbajales  
Título: Cuenta conmigo

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

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



### EDITORIAL

- 4 **Las enfermedades autoinmunes sistémicas en Galicia: un paso adelante**  
*Systemic autoimmune diseases in Galicia: a step forward*  
R. Pérez-Álvarez

### COMENTARIO CLÍNICO

- 7 **Alcoholismo: perspectiva psiquiátrica para clínicos**  
*Alcoholism: psychiatric perspective for clinicians*  
M<sup>a</sup>. C. Canedo Magariños

### REVISIÓN

- 11 **Escalas de valoración funcional en el anciano**  
*Scales for the functional assessment in the elderly*  
M. Trigas-Ferrín, L. Ferreira-González, H. Meijide-Míguez

### CASOS CLÍNICOS

- 17 **Piomiosite do muslo en paciente con adenocarcinoma de sigma**  
*Pyomyositis of the thigh in a patient with adenocarcinoma in the sigmoid colon*  
B. Gago Vidal, P. Varela García, J. Midón Míguez, F. Martelo Villar

- 19 **Pseudoquiste mediastínico**  
*Mediastinal pseudocyst*  
R. Freire, T. Chouciño, M. Martínez, C. Montero

- 21 **Artritis séptica facetaria y síndrome de cauda equina**  
*Septic arthritis of the facet joint and cauda equina syndrome*  
P. Crecente Otero, J. L. Torres Triana, V. Velasco Tirado, F. Sanz Ortega, J. Blanco Blanco

- 25 **Pancitopenia en paciente VIH. Un reto diagnóstico**  
*Pancytopenia in hiv patients. A diagnostic challenge*  
H. Meijide, N. Álvarez, A. Castro, J.D. Pedreira

- 27 **Sarcoidosis pulmonar de presentación atípica**  
*Atypical pattern of pulmonary sarcoidosis*  
C. Mouronte-Sánchez, I. Fernández Regal

- 29 **Síndrome del robo de la subclavia**  
*Subclavian steal syndrome*  
F. Alves, H. Brito, C. Basílio, I. Mendonça

- 31 **Disuria persistente**  
*Persistent dysuria*  
I. Ramil, A. Arévalo, C. Pérez, T. Ferreiro

### ARTÍCULOS ESPECIALES

- 36 **Obituario. María Mercedes Zimmermann González, heredera de "Galicia Clínica"**  
J. D. Pedreira Andrade

- 37 **Recensión Biliográfica. Arte y riesgo cardiovascular. Una galería de cifras y figuras**  
R. Rabuñal Rey

- 39 **Ayudas de la SOGAMI. Convocatoria 2011**

- 40 **XXVIII Reunión de la Sogami. Programa**

### IMÁGENES EN MEDICINA

- 42 **Cuerpo extraño endobronquial**  
*Endobronchial foreign body*  
A. Cordero-Vaquero, M. Belhassen-García

- 42 **Normas de publicación**

# Las enfermedades autoinmunes sistémicas en Galicia: un paso adelante

## *Systemic autoimmune diseases in Galicia: a step forward*

**Roberto Pérez-Álvarez**

*Jefe de Servicio de Medicina Interna, Hospital de Meixoeiro, Vigo. SERGAS*

*Secretario del Grupo de Trabajo en Enfermedades Autoinmunes Sistémicas de la Sociedad Española de Medicina Interna*

Las enfermedades autoinmunes sistémicas (EAS) conforman un amplio grupo de enfermedades de muy variada expresión clínica, en general poco conocidas por la población general e incluso en el ámbito médico. Son enfermedades que poseen dos características esenciales. En su origen, todas comparten un fallo del sistema inmune del organismo que deja de realizar su trabajo adecuadamente (defendernos de las agresiones externas) y pasa a producir daño en nuestros propios tejidos y células (enfermedad autoinmune). La segunda característica es que prácticamente no existe órgano o tejido que no pueda verse afectado por las EAS, siendo habitual que dichas afectaciones sean múltiples y simultáneas (enfermedad sistémica). Las enfermedades más frecuentes son el Lupus Eritematoso Sistémico –la más conocida-, el Síndrome de Sjögren, la Esclerodermia, el Síndrome Antifosfolípido, las Vasculitis Sistémicas, y las Miopatías inflamatorias, entre otras.

### **a) Impacto de las EAS en la población general**

Escasos son los estudios de prevalencia de las EAS, sobre todo en España, estudios que muestran cifras variables (desde 1 paciente por cada 100 personas en el caso del Sjögren, 1-2 casos por 10000 personas en el caso del lupus hasta 1 por cada 100000 para algunas vasculitis).

Las EAS afectan con frecuencia a personas jóvenes, en pleno desarrollo personal y profesional, y si no son diagnosticadas y tratadas por médicos formados específicamente y con una amplia experiencia clínica, se producen retrasos en su diagnóstico y, por lo tanto, en la instauración del tratamiento más adecuado. El impacto en la calidad de vida del paciente con EAS es múltiple e incluye factores de orden físico (percepción del estado general, vitalidad...), social (capacidad de mantener relaciones sociales), funcional (capacidad para realizar deter-

minadas tareas), psicológico (cuadros asociados de ansiedad o depresión) y orgánico (afectación en ocasiones irreversibles de órganos vitales). El alivio de los síntomas, el retraso del avance de la enfermedad crónica y las mejoras en la capacidad funcional deben ser los principales objetivos estratégicos del manejo del paciente con EAS.

### **b) El internista y las EAS: aspectos históricos**

Desde sus inicios como especialidad, a finales del siglo XIX, la Medicina Interna se ha dedicado al estudio y al cuidado de las EAS. En los años 70, dos internistas barceloneses (Miquel Vilardell y Josep Font) sentaron las bases del actual papel del internista en las EAS. Fueron también los impulsores de la creación del GEAS, en el que actualmente están trabajando más de 300 internistas distribuidos en más de 100 hospitales. La especialidad de Medicina Interna es clave y fundamental en el manejo y control de los pacientes con EAS, porque el eje de nuestra especialidad es, precisamente, la visión integral del paciente como persona, más allá de una enfermedad o de un órgano afectado. Es el médico internista el que, por su formación, puede ofrecer una visión integral del paciente, junto con su capacidad para coordinar e incorporar a otros especialistas para formar equipos multidisciplinarios. Las EAS pueden ocasionar daño a diferentes órganos como el cerebro, los riñones, los pulmones, el corazón o los ojos, y pueden conllevar situaciones clínicas graves con una alta mortalidad; unas situaciones complejas cuyo manejo exige profundos conocimientos de Medicina Interna. Esto, confiere al médico internista la capacidad para evaluar al paciente en su conjunto, coordinar la asistencia y ser el médico referente de estas patologías. Por méritos propios, los internistas españoles han conseguido liderar en la actualidad el manejo de las principales EAS a nivel asistencial, docente e investigador.



### c) Las EAS y la SEMI: situación actual

La Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI), en total conexión con la comisión nacional de la especialidad, ha fortalecido la estructura de la Medicina Interna, ha propiciado y estimulado el crecimiento de activos grupos de trabajo interdisciplinarios en distintas áreas de conocimiento, entre ellos las EAS, con la creación el año 2005 del grupo de trabajo de la SEMI en enfermedades autoinmunes sistémicas (GEAS). El principal objetivo del grupo es aglutinar en un foro común a los internistas que forman parte de Grupos y Unidades de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas, así como a todos aquellos con interés en formarse en estas patologías, y promover el trabajo en red con la creación de registros nacionales de pacientes, programas de formación de excelencia y proyectos de investigación clínica y traslacional.

Después de 5 años intensos, el GEAS-SEMI se ha convertido en el grupo científico de mayor prestigio e influencia nacional en EAS, gracias al trabajo de todos sus integrantes y al liderazgo primero del Dr. Lucio Pallarés, y desde hace 3 meses, del Dr. Manuel Ramos-Casals. Las reuniones nacionales del grupo reúnen cada año a más de 300 participantes, y las dirigidas a residentes más de 200, ambas reuniones convertidas en referente nacional en la formación en EAS. Respecto a los registros de pacientes, que son clave para entender cómo se comporta cada una de las enfermedades en la población española, destaca la creación desde el GEAS de los mayores registros nacionales de pacientes con síndrome de Sjögren (1.200 casos), esclerodermia (1.000 casos), uso de terapias biológicas (400 casos) y vasculitis ANCA+ (200 casos), y se ha iniciado el registro nacional de lupus, en el que se han recogido ya más de 100 nuevos casos diagnosticados en el último año. Y por último, uno de los principales activos del grupo ha sido la creación de las Guías de Práctica Clínica GEAS-SEMI (síndrome de Sjögren, uso de terapias biológicas, lupus eritematoso sistémico) y la creación de documentos de consenso con otras sociedades científicas como la Sociedad Española de Nefrología (Documento de Consenso en Nefropatía Lúpica SEN-SEMI).

Este nuevo año se ha iniciado con la creación de la línea de investigación en síndrome antifosfolípido, se ha puesto en marcha el registro en miopatías inflamatorias y se han creado áreas de trabajo transversales como la centrada en riesgo cardiovascular en EAS, y de un área de trabajo dedicada específicamente a la enfermedad de Behçet. Además, va a seguir siendo crucial mantener la estrecha colaboración con otras sociedades científicas y con otros grupos de trabajo de la SEMI (con la creación de

proyectos transversales conjuntos en riesgo cardiovascular, geriatría, infecciones,...). Finalmente, ya se ha iniciado el proceso de internacionalización del GEAS con colaboraciones científicas de alto nivel con grupos líderes en Europa y Estados Unidos.

### d) Líneas estratégicas del GEAS

Desde el grupo tenemos muchos objetivos a cumplir, sin duda, pero a corto plazo los siguientes van a marcar nuestro trabajo en los próximos meses:

- *Area de capacitación en EAS.* Desde la SEMI y a través de uno de sus miembros y representantes de mayor prestigio nacional e internacional, el Prof. Miquel Vilardell, se puso en marcha el año pasado la propuesta de desarrollo del área de capacitación específica (ACE) de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas. Una capacitación que no pretende más que acreditar el liderazgo y la posesión de una competencia alcanzada por muchos internistas de nuestro país, y que esperamos cristalizar en los próximos meses.

- *Programa de formación de postgrado en EAS.* La experiencia del grupo en el manejo del paciente con EAS debe transmitirse mediante un programa de formación específico en EAS bajo la tutela de la SEMI y con la implicación del mundo universitario. Ya se están realizando importantes proyectos en otras áreas de trabajo de la SEMI, basados en un aprendizaje teórico no presencial que se desarrolla en un Entorno Virtual de Aprendizaje, lo que permite un fácil acceso a los contenidos docentes y a una biblioteca virtual y favorece el empleo de las nuevas tecnologías de e-learning. El proyecto en EAS está previsto que se inicie este año 2011.

- *Formación de residentes.* En estrecha colaboración con el grupo de formación de la SEMI, queremos fomentar el interés del residente por las EAS, ofreciendo todo el apoyo posible desde el GEAS y la SEMI (formación, ayuda para asistencia a nuestras reuniones, becas para formación, etc...). Y necesitamos también conocer su opinión, cómo ven ellos la formación en EAS desde su punto de vista., cuáles son sus necesidades, sus problemas locales, en estrecha colaboración con el Grupo de Formación de la SEMI. Se está desarrollando ya un borrador de los criterios para acreditar las unidades o servicios con capacidad formativa específica en EAS. Y finalmente se va a promover de forma activa la integración del residente en los distintos proyectos de investigación del GEAS, tanto nacionales como internacionales, con la posibilidad de realizar estancias formativas en el extranjero en centros y unidades de excelencia.

### e) El futuro de la investigación en EAS

Los nuevos conocimientos en EAS, tanto clínicos como terapéuticos, con el desarrollo de conceptos como evaluación de la calidad de vida, morbilidad, cuantificación de daño crónico acumulado, riesgo cardiovascular y pérdida de masa ósea, etc., nos han enseñado que tenemos que empezar a cambiar las estrategias tanto en la valoración del paciente como en las pautas del tratamiento, con el fin último de realizar una valoración integral de la persona que padece alguna enfermedad de este tipo.

Respecto a los estudios etiopatogénicos, el análisis multigénico en estrecha colaboración con expertos en genética (como ya ha demostrado la línea de esclerodermia) y los trabajos centrados en proteómica y epigenética van a marcar el camino a seguir en los próximos 10 años, intentando identificar patrones etiopatogénicos comunes para cada una de las enfermedades autoinmunes.

Respecto al tratamiento, este decenio va a estar marcado por el aterrizaje definitivo de las terapias biológicas en las EAS. Son terapias dirigidas a dianas moleculares específicas y están basadas en la administración exógena de diversos tipos de moléculas sintéticas, relacionadas con la respuesta inmunitaria (anticuerpos, receptores solubles, citocinas, antagonistas de citocinas, etc...). Todavía queda mucho camino por andar, empezando por definir la ubicación correcta de estas terapias en la estrategia terapéutica de estas enfermedades y sus indicaciones concretas, para dejar de administrarlas sólo en los pacientes que fracasan con el tratamiento convencional (uso compasivo) tal como se está haciendo en la actualidad. Tampoco está claro si estas terapias deben reemplazar al tratamiento de base, o si son un complemento puntual a dicho tratamiento y, por tanto, deben administrarse asociadas a éste.

Para responder a todas estas preguntas hemos de seguir acumulando experiencia real, como ya se está haciendo desde hace años con el registro BIOGEAS. Sólo así podemos estar seguros de trabajar sobre lo que ocurre en la realidad del día a día, sin los sesgos de comunicación que siempre van unidos a las publicaciones de resultados de casos puntuales. Nuestro objetivo final es definir el papel que estas prometedoras terapias puedan tener en la mejoría de la calidad de vida y de la supervivencia del paciente con EAS.

### f) Las EAS en Galicia: impulso desde la SOGAMI

Dentro de las numerosas enfermedades y patologías en las que los internistas gallegos juegan un papel clave en la atención al paciente y la coordinación asistencial, las EAS empiezan a posicionarse como patologías clave desde la Sociedad Gallega de Medicina Interna (SOGAMI). Así, El pasado sábado 26 de febrero fue aprobada la creación de la Sección de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas de la SOGAMI en la reunión ordinaria de la Junta Directiva, con el objetivo de aglutinar los esfuerzos de todos los internistas gallegos que se dedican a la atención especializada de los pacientes que padecen estas enfermedades. Nuestra primera actividad ha sido la organización de una mesa redonda de actualización terapéutica en EAS en la próxima reunión XXVIII Reunión de la Sociedad Gallega de Medicina Interna que se celebrará en El Ferrol los días 14 y 15 de Mayo. En dicha reunión se articulará la estructura de la sección de autoinmunes, con la incorporación de un vocal por provincia y el establecimiento de las líneas estratégicas a desarrollar.

Con una estrecha colaboración y coordinación con el GEAS, la sección de autoinmunes de la SOGAMI nace con tres principales objetivos. El primero, promover las actividades docentes, de investigación y difusión de excelencia en EAS en Galicia, con el fin de conseguir que el máximo número de centros hospitalarios gallegos dispongan de internistas especialmente dedicados y formados en el manejo de las EAS, identificados como unidades de referencia en EAS no solo para la atención especializada sino como centros con capacidad formativa en EAS; un hecho que permita asegurar que todo paciente gallego afectado por una EAS pueda tener una atención especializada esté donde esté. El segundo, establecer una estrecha colaboración con la Atención Primaria, el primer nivel al que acude el paciente y que juega un papel primordial en identificar precozmente las enfermedades y cuyos especialistas no deben ser simples "derivadores" sino integrantes activos del equipo multidisciplinar responsable de la atención médica del paciente con en EAS. Y tercero, potenciar la interacción de la SOGAMI con las asociaciones de pacientes, ayudar y contribuir conjuntamente al conocimiento y difusión de estas enfermedades; es necesario reducir el tiempo que suele pasar desde que se conoce un avance, o un resultado, hasta que se aplica finalmente en las consultas, que es donde se beneficiará realmente el paciente con EAS.

# Alcoholismo: perspectiva psiquiátrica para clínicos

## *Alcoholism: psychiatric perspective for clinicians*

M<sup>a</sup> Celia Canedo Magariños

Servicio de Psiquiatría. Hospital Lucus Augusti. Lugo. SERGAS

El alcoholismo es una patología con grave repercusión en diversos ámbitos (familiar, social, económico), y en cuya atención se implican habitualmente múltiples especialidades médicas (Atención Primaria, Psiquiatría, Medicina Interna, Digestivo, Neurología, Salud Pública, ...).

Habitualmente hay descoordinación entre los distintos niveles asistenciales, por lo que no se obtienen los resultados posibles y deseables. Uno de los motivos suele ser la comunicación precaria entre los distintos dispositivos. La utilización de términos o vocabulario no bien definido puede llevar a equívocos. En este sentido, la presente revisión intenta hacer un sencillo repaso de cuestiones de interés para todos los equipos involucrados y una llamada a la colaboración interdisciplinar para que pacientes y profesionales consigan una mayor satisfacción con los procesos terapéuticos.

### Aclarando conceptos

El *alcoholismo* es un concepto que ha experimentado un notable cambio a lo largo del tiempo. En 1933, la Standard Classified Nomenclature Disease reconoce al alcoholismo como una enfermedad<sup>1</sup>. En 1960, Jellinek lo define como un trastorno por el consumo de alcohol caracterizado por tolerancia, síndrome de abstinencia y pérdida de control<sup>2</sup>. En 1952, la primera clasificación de la Asociación de Psiquiatría Americana, DSM, habla del alcoholismo como una adicción, incluyéndola dentro de las alteraciones de la personalidad<sup>3</sup>. Morse y Flavin (1992) lo conceptualizan como un proceso de enfermedad crónica y primaria con factores genéticos, psicosociales y ambientales que influyen en su desarrollo y manifestaciones; es a menudo, progresiva y mortal; se caracteriza por un déficit en el control de la bebida, preocupación por el alcohol, consumo del mismo a pesar de sus consecuencias adversas y distorsión del pensamiento; cada uno de estos síntomas puede ser continuo o periódico<sup>4</sup>.

En el año 1976, el grupo científico de la OMS (Edwards et al.<sup>5</sup>) utiliza la expresión *problemas relacionados con el alcohol* para referirse a “un grupo muy heterogéneo de problemas de salud de índole física, psíquica o social asociados al consumo de alcohol, sea éste regular o puntual e indistintamente en bebedores ocasionales, habituales, excesivos o alcohólicos”. Las dos grandes clasificaciones internacionales de trastornos mentales y del comportamiento –la de la Organización

Mundial de la Salud (CIE-10; 1992)<sup>6</sup> y la de la Asociación de Psiquiatría Americana (DSM-IV; 1994)<sup>7</sup>– no recogen el término *alcoholismo* como tal, sino que todos los problemas en relación con el consumo inadecuado y nocivo para la salud de las bebidas alcohólicas aparecen con otras denominaciones, más pormenorizadas y más concretas (Tabla 1).

Parece conveniente recordar unas breves definiciones de términos muy utilizados en relación con la patología que estamos tratando y la de otras drogodependencias<sup>8</sup>. Así, *abuso* es

Tabla 1. Trastornos mentales y del comportamiento debidos al consumo de alcohol (F10, CIE-10. OMS)<sup>6</sup>

F10. 0 Intoxicación aguda
00 no complicada
01 con traumatismo o lesión corporal
02 con otra complicación de índole médica
03 con delirium
04 con distorsiones de la percepción
05 con coma
06 con convulsiones
07 intoxicación patológica
F10. 1 Consumo perjudicial
F10. 2 Síndrome de dependencia
F10. 3 Síndrome de abstinencia
30 no complicado
31 con convulsiones
F10. 4 Síndrome de abstinencia con delirium
40 sin convulsiones
41 con convulsiones
F10. 5 Trastorno psicótico
50 esquizofreniforme
51 con predominio de ideas delirantes
52 con predominio de alucinaciones
53 con predominio de síntomas polimorfos
54 con predominio de síntomas depresivos
55 con predominio de síntomas maníacos
56 trastorno psicótico mixto
F10. 6 Síndrome amnésico
F10. 7 Trastorno psicótico residual y de comienzo tardío inducido por alcohol
70 con reviviscencias (“flashbacks”)
71 trastorno de la personalidad o del comportamiento
72 trastorno afectivo residual
73 demencia inducida por alcohol
74 otro deterioro cognoscitivo persistente
75 trastorno psicótico de comienzo tardío inducido por alcohol
F10. 9 Trastorno mental o del comportamiento sin especificación

el uso dañino de la sustancia. **Adicción**, es el descontrol del consumo, consumo compulsivo y continuado a pesar de las consecuencias adversas. **Dependencia física** es un estado de adaptación que se manifiesta como un síndrome de abstinencia específico. **Dependencia psicológica** es el sentimiento de necesidad de una sustancia. **Abstinencia** es la constelación de síntomas que pueden ocurrir después de haber cesado o disminuido el consumo de una sustancia determinada; varían en intensidad y no son necesariamente proporcionales al consumo de la sustancia. **Tolerancia** es la necesidad de aumentar la cantidad de sustancia para obtener el efecto deseado. **Recaída** es el reinicio del consumo tras un período más o menos prolongado de abstinencia. **Craving o anhelo** es el deseo compulsivo o irrefrenable de consumo que presentan los pacientes usuarios de la sustancia cuando se ha desarrollado la dependencia. **Desintoxicación** es la fase de tratamiento farmacológico del paciente dependiente por la cual se evita o minimiza la aparición del síndrome de abstinencia. **Deshabitación** es el proceso psicomédico por el que el paciente recupera o adquiere la capacidad de realizar actividades sin el consumo de sustancias nocivas.

Como puede desprenderse de la observación de la tabla 1, un psiquiatra diferencia muchas entidades y matices en un paciente alcohólico (en un *paciente con problemas relacionados con el alcohol*). Simplificando, puede tratarse del bebedor habitual que hace cuadro de abstinencia -leve o grave- cuando suprime o disminuye el consumo; puede ser el bebedor incontrolado de fines de semana; o el de intoxicaciones más o menos frecuentes pero sin pérdida de control; incluso puede ocurrir que las características de la intoxicación sean patológicas. Además, es preciso tener en cuenta el daño que el tóxico (el etanol) puede originar en el sistema nervioso central –directa o indirectamente- y las patologías psiquiátricas y neurológicas que se derivan del mismo, como es el caso del Síndrome de Wernicke-Korsakoff.<sup>6,7</sup>

Sin embargo, los problemas relacionados con el alcohol, en ocasiones, actúan como máscara de otras psicopatologías: fobia social, trastornos de ansiedad, depresión, personalidades impulsivas o evitativas, ... En este caso se puede hablar de comorbilidad. Las entidades comórbidas más frecuentes son los trastornos afectivos, los trastornos por ansiedad, los trastornos de la personalidad, los trastornos por déficit de atención e hiperactividad, los trastornos de la conducta alimentaria, los trastornos psicóticos, el abuso de otras drogas, el juego patológico y la conducta suicida.<sup>9</sup> Regier et al. (1990)<sup>10</sup> refieren que en torno a un 50 % de pacientes alcohólicos tienen otro trastorno psiquiátrico asociado.

Como norma general conviene conocer si estamos ante una situación de intoxicación alcohólica sin más (*borracheira*; consumo perjudicial de alcohol), si se trata de un paciente con una dependencia (en el que hay que prevenir-tratar un síndrome de abstinencia), si hay indicadores de un daño

neurológico más importante -que es crucial abordar- o si lo fundamental es otro trastorno psiquiátrico que desencadena el consumo de alcohol.

No hay que olvidar que en la actualidad, con frecuencia se asocian al consumo de alcohol el consumo de otras sustancias tóxicas, lo que puede modificar el cuadro clínico y su curso.

## Notas sobre la etiopatogenia y detección

El que solo un pequeño porcentaje de las personas que consumen alcohol tengan problemas con el mismo hay que buscarlo en distintas causas. Hay características de personalidad que facilitan o predisponen la adicción a ciertas sustancias por los efectos que éstas producen; otras personas sufren una alteración de la impulsividad que no facilita controlar el consumo; o tienen un carácter que se muestra incapaz de hacer negativas a nivel social o a no sucumbir a la presión del ambiente<sup>11</sup>. Otras descubren un *calmante* a su ansiedad o depresión en la bebida.

Existen diversos instrumentos para el cribaje y detección<sup>12</sup> de problemas con el alcohol. Uno de los más conocidos y fáciles de aplicar en Atención Primaria es el test de CAGE (tabla 2).

Tabla 2. Test de CAGE

Se compone de cuatro preguntas:

- ¿Ha tenido usted alguna vez la impresión de que debería beber menos?
- ¿Le ha molestado alguna vez que la gente le critique su forma de beber?
- ¿Se ha sentido alguna vez mal o culpable por su costumbre de beber?
- ¿Alguna vez lo primero que ha hecho por la mañana ha sido beber para calmar sus nervios o para librarse de una resaca?

Se considera positivo si se responde afirmativamente al menos a dos preguntas.

Se aconseja realizar las preguntas dentro de un contexto clínico de exploración psicopatológica, intercaladas con otras cuestiones, para ser más fiable.

Otros cuestionarios utilizados son el AUDIT y el MALT, pero resultan menos simples que el CAGE.

Para evaluar la intensidad del problema es preciso tener en cuenta el patrón de consumo (continuo, periódico), la cantidad de alcohol puro consumido a lo largo del tiempo (evaluados por ejemplo con la UBE: unidad de bebida estándar: 10 gr de alcohol –una copa de vino o una cerveza<sup>13</sup>), los factores sociales y los factores psicológicos. Todo ello influirá en la presentación, gravedad y pronóstico, así como en el modo de afrontar el tratamiento.

Los problemas relacionados con el alcohol habitualmente comienzan entre los 16 y los 30 años<sup>14</sup>.

El clínico debe investigar –o derivar al especialista cuando lo vea preciso- la finalidad que subyace a continuar consumiendo alcohol cuando el paciente llega a su consulta afectado físicamente. De poco sirve curar una afección aguda



y mantener tiempos cortos de abstinencia si se produce la recaída. Se estima que el 25% de pacientes ingresados en un hospital general y el 20 % de los pacientes de consultas externas padecen trastornos relacionados con el alcohol<sup>15</sup>.

De especial importancia resulta la valoración psicopatológica cuando el paciente precisa un trasplante hepático. En EEUU, el 30% de trasplantados son pacientes que han tenido problemas con el alcohol. Es fundamental en estos casos que el enfermo tenga conciencia de enfermedad, apoyo familiar, estabilidad social y buena disposición frente al tratamiento así como factores que indiquen la capacidad de mantenerse abstinentes a largo plazo. Los índices de supervivencia y calidad de vida en estos pacientes son similares a los de otros trasplantados<sup>16</sup>.

## Entidades nosológicas

Los trastornos psiquiátricos asociados podrían clasificarse de la siguiente manera:

**Intoxicación:** de todos conocida, pero que conviene recordar -especialmente porque el grado de alcoholemia en sangre puede ser más o menos elevado, lo que indicará gravedad e incluso riesgo de coma y muerte-. Niveles de alcoholemia entre 0,5-1 g/L suelen producir alteraciones mínimas desde el punto de vista médico. Las alcoholemias que van entre 1-2 g/L se asocian a euforia, excitación, locuacidad, reacción retardada, disminución del rendimiento intelectual. Concentraciones entre 2-3 g/L producen importantes alteraciones en la coordinación, ataxia, disartria y obnubilación. El coma suele producirse con cifras superiores a 3 g/L ; la mortalidad asociada al mismo es del 5%.<sup>9</sup>

**Intoxicación idiosincrática o atípica (*borrachera patológica*):** el paciente que la sufre presenta, con pequeñas cantidades de consumo y de forma súbita a una alteración característica de la conducta, generalmente con manifestaciones de agresividad. Luego tiende a presentar un sueño profundo y suele tener un recuerdo parcial de lo ocurrido o incluso un olvido total.<sup>6,17</sup>

**Síndrome de dependencia:** se caracteriza por la necesidad que tiene quien lo sufre de consumir alcohol para evitar la aparición de síntomas de abstinencia. Existe una dependencia psicológica (deseo-necesidad de consumo para encontrarse bien o, al menos, no encontrarse mal y poder llevar una vida lo más normalizada posible) y una dependencia física que se siente corporalmente cuando disminuye o desaparece el etanol en sangre. Es entonces cuando se manifiesta el llamado síndrome de abstinencia<sup>6,9</sup>.

No todo **síndrome de abstinencia** llega a *delirium tremens*, pero sí todo *delirium tremens* significa disminución significativa en el consumo de alcohol y, por lo tanto, cierto grado de abstinencia. La abstinencia puede manifestarse a las pocas horas de haber dejado de consumir la sustancia o al cabo de pocos días (generalmente menos de una semana). El paciente empieza a notarse inquieto, tembloroso, ansioso,

irritable, con sudoración profusa. Si es de gravedad, se presenta desorientación, confusión, delirio, ilusiones, alucinaciones preferentemente visuales (microzoopsias), insomnio y agitación psicomotriz, lo que constituye el llamado *delirium tremens*, que puede llegar a causar la muerte y que en no pocas ocasiones requiere un tratamiento en unidades de cuidados intensivos. Las crisis comiciales y el *delirium tremens* aparecen entre un 3-5% de los casos de abstinencia y la mortalidad oscila entre 5-20 %<sup>9,14</sup>.

**Trastorno amnésico: Síndrome de Wernicke-Korsakoff:** La desnutrición y la hipovitaminosis, tan frecuente en estos pacientes, predispone a la depleción de tiamina y ácido nicotínico. Además, el etanol y el acetaldehído son neurotóxicos. La deficiencia de tiamina y las alteraciones vasculares secundarias al consumo de alcohol se relacionan directamente con este síndrome.

La encefalopatía de Wernicke<sup>18</sup> se caracteriza por ser un cuadro agudo en el que hay un deterioro de la conciencia, defecto de memoria, especialmente para recordar lo reciente, desorientación, oftalmoplejía, nistagmo, ataxia de postura y de marcha. El síndrome de Korsakoff<sup>19</sup> es sin embargo un cuadro crónico, en el que está afectada la memoria, hay dificultad de concentración, irritabilidad, desorientación, apatía y confabulaciones. Los dos síndromes tienden a verse en el mismo paciente en distintos momentos. En ellos, las funciones cognitivas están bastante preservadas, lo que los diferencia de la demencia. Los pacientes afectados, parecen sujetos en alerta y capaces de razonar y mantener una conversación. Es importante el tratamiento inmediato para revertir un síndrome de Wernicke; sin embargo, sólo el 20% de psicosis de Korsakoff se recuperan. La prevalencia observada en autopsias de alcohólicos oscila entre 0,8-12,5%.

**Demencia alcohólica:** -diagnóstico controvertido por su relación en muchos casos con el síndrome de Wernicke-Korsakoff- en ella se observa un deterioro de memoria a corto y largo plazo, alteración del pensamiento abstracto, del juicio y de la personalidad<sup>16</sup>. También puede darse afasia, apraxia, agnosia y deterioro de las funciones sociales. Este tipo de demencia suele ser de características leves e incluso revertir con la abstinencia y no resulta tan discapacitante.

**Deterioro de la personalidad:** se observa un mayor egocentrismo, con falta de consideración hacia los demás y otras alteraciones de conducta, entre la que sobresalen los engaños frecuentes para evitar el reconocimiento y consecuencias del consumo de alcohol<sup>9,14</sup>. Problemas de malos tratos, absentismo laboral, accidentes laborales y de tráfico, conductas violentas, guardan importante relación con el consumo inadecuado de alcohol<sup>19</sup>.

Entre estos pacientes es frecuente la presencia de síntomas afectivos (**depresión**) y **ansiedad**. Ambas condiciones pueden ser previas o consecuencia del deterioro originado por el consumo. La vida de un paciente alcohólico genera situacio-

nes frustrantes y difíciles que hacen que pueda aflorar tanto síntomas de ansiedad como de depresión. Trastornos como **fobia social** derivan en un consumo de alcohol inadecuado para conseguir una vida de relación mínimamente satisfactoria para quien los padece<sup>9</sup>.

Mención especial requiere la **conducta suicida**. En los pacientes alcohólicos se dan elevadas tasas de suicidio consumado, estimadas entre un 3-15 %. Incluso los que no consumen habitualmente alcohol, cuando realizan un intento autolítico, con elevada frecuencia hacen consumo de esta sustancia<sup>9,14</sup>.

La **función psicosexual deteriorada** se suele manifestar como disfunción eréctil y eyaculación retardada, además de unas relaciones interpersonales conflictivas entre la pareja. De lo anterior se desprende la facilidad para sufrir **celos patológicos** o incluso un **trastorno delirante celotípico** totalmente estructurado y difícil de tratar una vez instaurado el cuadro clínico.<sup>13,16</sup>

La **alucinosis alcohólica**<sup>16</sup> es un cuadro clínico poco frecuente que tiende a aparecer con mayor frecuencia en los varones y después de muchos años de consumo (generalmente más de diez). Suele ser breve (menos de 48 horas). Existe un predominio de alucinaciones auditivas de características amenazantes, muy vívidas, sin alteraciones de la conciencia ni de la orientación (lo que la diferencia del *delirium tremens*). Puede ocurrir en situaciones de intoxicación o de abstinencia o de recaída en el consumo. Hay formas de evolución crónica que en muchas ocasiones terminan en un diagnóstico de esquizofrenia.

## Condiciones para una excelencia en el tratamiento

Ante un paciente con un problema relacionado con el alcohol es conveniente abordar la necesidad de tratarlo de un modo holístico, global, que abarque los aspectos más biológicos, sin descuidar los psicológicos, ambientales y sociales. Para ello, la situación más recomendable sería la que tuviese en cuenta las siguientes premisas:

- Voluntariedad del paciente para afrontar el tratamiento.
- Un ambiente familiar-social, al menos mínimo, protector.
- Evitación de ambientes o situaciones proclives al consumo durante un tiempo.
- Un horizonte con posibilidades que justifiquen el esfuerzo a realizar.
- Tratamiento de los aspectos físicos siempre que sea preciso y tratamiento psicológico y/o psicofarmacológico.

Nunca está de más incidir en que la valoración psicopatológica adecuada de un paciente requiere que no esté bajo los efectos del tóxico. Es crucial el intentar evitar o controlar lo antes posible un síndrome de abstinencia. No se debe olvidar la posibilidad de que exista una lesión orgánica o patología psiquiátrica de base que es preciso tratar. En defi-

nitiva, en muchas ocasiones es preciso un tratamiento médico previo y una recuperación orgánica antes de abordar los problemas de psicopatología.

En nuestro medio existen unidades especializadas a las que derivar a estos enfermos. Son unidades que requieren el trabajo de psiquiatra, psicólogo, trabajador social y enfermería, en colaboración con otros servicios médicos. Además de los tratamientos médicos hay la posibilidad de terapias tanto individuales como de grupo. En casos excepcionales cabe la derivación del paciente a unidades de larga estancia para un control más prolongado.

La colaboración entre estas unidades y los servicios clínicos es crucial para la correcta atención del paciente alcohólico. Debe fomentarse la necesaria comunicación y la creación de vías clínicas que permitan el flujo adecuado de los pacientes entre los diferentes servicios para conseguir así una atención correcta e integrada.

## Bibliografía

1. AGN. A Standard Classified Nomenclature of Disease. Can Med Assoc J. 1933. 2: 193-4.
2. Jellinek EM. The disease concept of alcoholism. Hillhouse, (New Haven), 1960
3. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual for Mental Disorders. Washington DC, 1952. Disponible en <http://www.psychiatryonline.com/DSMPDF/dsm-i.pdf>
4. Morse RM, Flavin DK. The definition of alcoholism. The Joint Committee of the National Council on Alcoholism and Drug Dependence and the American Society of Addiction Medicine to Study the Definition and Criteria for the Diagnosis of Alcoholism. JAMA. 1992; 268: 1012-4.
5. Edwards G, Gross MM. Alcohol dependence: provisional description of a clinical syndrome. Br Med J, 1976; 1: 1058-61.
6. OMS. CIE 10. Trastornos mentales y del comportamiento. Descripciones clínicas y pautas para el diagnóstico. Madrid: Meditor, 1992.
7. DSM-IV. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales, 4ª ed. Barcelona, Masson, 1995.
8. Roncero Alonso C, Barral Picallo C, Casas Brugué M. Alcohol y otras drogodependencias. En Palomo T, Jiménez-Arriero MA. Manual de Psiquiatría. Madrid, Ene Life, 2009.
9. Santo Domingo Carrasco J, Gual Solé A, Rubio Valladolid G. Adicciones a sustancias químicas (I). Alcohol. En Vallejo Ruloba J, Leal Cercós C. Tratado de Psiquiatría. Barcelona, Ars Medica, 2005.
10. Regier DA, Farmer ME, Rae DS, Locke BZ, Keith SJ, Judd LL, Goodwin FK. Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse. Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) Study. JAMA. 1990 Nov 21;264(19):2511-8.
11. West R. Psychological theories of addiction. En Glass IB. The International Handbook of Addiction Behaviour. London, Routledge, 1991.
12. Guardia Sercegní J. Alcoholismo. Guías clínicas Sociodrogalcohol basadas en la evidencia científica. SOCIDROGALCOHOL, 2007. Disponible en [http://www.eulacdrugs.org/fs/view/tucuman/lecturas-importantes/grupo-a/guia\\_alcoholismo\\_08.pdf](http://www.eulacdrugs.org/fs/view/tucuman/lecturas-importantes/grupo-a/guia_alcoholismo_08.pdf)
13. Rodríguez-Martos Dauer A, Gual Solé A, Llopis Llacer JJ. La "unidad de bebida estándar" como registro simplificado del consumo de bebidas alcohólicas y su determinación en España. Med Clin (Barcelona) 1999; 112: 446-50.
14. Franklin JE, Levenson JL, McCance-Katz EF. Trastornos relacionados con sustancias. En Levenson JL. Tratado de Medicina psicopatológica. Barcelona, Ars Médica, 2006
15. Cleary PD, Miller M, Bush BT, Warburg MM, Delbanco TL, Aronson MD. Prevalence and recognition of alcohol abuse in a primary care population. Am J Med. 1988; 85: 466-71.
16. Di Martini A, Weinrieb R, Fireman M. Liver transplantation in patients with alcohol and other substance use disorders. Psychiatr Clin North Am. 2002; 25: 195-209.
17. Alvarez Avello S, de Lucas Taracena MT. Trastornos mentales y del comportamiento debido al consumo de sustancias psicótropas. En Cervera S, Giner J, Conde V et al. Manual del Residente de Psiquiatría. Madrid, Litofinter, 1997.
18. Lishman WA. Organic Psychiatry: The psychological consequences of cerebral disorder. Oxford, Blackwell Science, 1987.
19. Kolpelman MD. Frontal dysfunction and memory deficits in the alcoholic Korsakoff syndrome and Alzheimer type dementia. Brain, 1991; 114: 117-37.

# Escalas de valoración funcional en el anciano

## *Scales for the functional assessment in the elderly*

María Trigás-Ferrín<sup>1</sup>, Lucía Ferreira-González<sup>1</sup>, Héctor Meijide-Míguez<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna. Hospital Arquitecto Marcide. Ferrol. SERGAS

<sup>2</sup>Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC). SERGAS

### Introducción

La valoración geriátrica y dentro de ésta la valoración de la esfera funcional, permite diseñar tratamientos integrales y planes de cuidados adaptados a las condiciones individuales de los pacientes. Hoy en día, se ha generalizado el uso de escalas con el objetivo de conocer la situación basal del paciente, determinar el impacto de la enfermedad actual, transmitir información objetiva, poder monitorizar los cambios y en último término, establecer tratamientos específicos y valorar la respuesta a los mismos<sup>1</sup>.

Por función se entiende la capacidad de ejecutar las acciones que componen nuestro quehacer diario de manera autónoma, es decir, de la manera deseada a nivel individual y social. El deterioro funcional es predictor de mala evolución clínica y de mortalidad en pacientes mayores, independientemente de su diagnóstico.

El objetivo de las escalas de valoración funcional es determinar la capacidad de una persona para realizar las actividades de la vida diaria de forma independiente<sup>2</sup>. Las actividades de la vida diaria (AVD) se pueden dividir en básicas, instrumentales y avanzadas. Las actividades básicas de la vida diaria (ABVD) miden los niveles funcionales más elementales (comer, usar el retrete, contener esfínteres) y los inmediatamente superiores (asearse, vestirse, andar) que constituyen

las actividades esenciales para el autocuidado. Son actividades universales, se realizan en todas las latitudes y no están influidas ni por factores culturales ni por el sexo. Un aspecto importante es que su deterioro se produce de manera ordenada e inversa a su adquisición durante el desarrollo en la infancia. Se miden mediante la observación directa siendo las escalas más utilizadas el Índice de Katz (IK), el Índice de Barthel (IB) y en nuestro país la Escala Funcional de la Cruz Roja (EFCR). Las actividades instrumentales de la vida diaria (AIVD) miden aquellas funciones que permiten que una persona pueda ser independiente dentro de la comunidad (capacidad para hacer la compra, la comida, realizar la limpieza doméstica, el manejo de las finanzas...), es decir, actividades que permiten la relación con el entorno. Su principal limitación es su dependencia de factores como el sexo, la cultura y preferencias personales. Su medida suele basarse en el juicio y no en la observación. Son más útiles que las ABVD para detectar los primeros grados de deterioro y en su evaluación se utiliza principalmente la Escala de Lawton y Brody (ELB). Dentro de las AIVD se incluyen actividades avanzadas de la vida diaria (AAVD) que valoran funciones más complejas como la realización de actividades de ocio, religiosas, deportes, trabajos o el transporte<sup>3</sup>.

### Índice de Katz

Creado en el año 1958 por un equipo multidisciplinar dirigido por S. Katz y formado por enfermeras, médicos, trabajadores sociales, terapeutas ocupacionales y fisioterapeutas del The Benjamin Rose Hospital (Hospital geriátrico y de enfermos crónicos, Cleveland, Ohio) para delimitar la dependencia en fracturas de cadera. Fue publicado por primera vez un año después con el título de *Index of Independence in Activities of Daily Living*. En 1963 se publicó el artículo que da el nombre de Katz al índice en el que se demuestra una base teórica al describir una similitud entre los patrones de pérdida y recuperación de las funciones propuestas en el índice con el desarrollo del niño y con la organización de

las sociedades primitivas descritas en antropología, lo que proponen como evidencia de la existencia de mecanismos fisiológicos relacionados en estos tres ámbitos.

Aunque fue diseñado como un índice de rehabilitación, se ha empleado en la valoración de muchas enfermedades crónicas como el infarto cerebral o la artritis reumatoide, tanto en pacientes institucionalizados como ambulatorios. Es la escala más utilizada a nivel geriátrico y paliativo. El IK ha demostrado ser útil para describir el nivel funcional de pacientes y poblaciones, seguir su evolución y valorar la respuesta al tratamiento. También se ha utilizado para comparar resultados de diversas intervenciones, predecir la necesidad de rehabilitación y con fines docentes.

**Índice de Katz**

## LAVADO

- No recibe ayuda (entra y sale solo de la bañera si esta es la forma habitual de bañarse)
- Recibe ayuda en la limpieza de una sola parte de su cuerpo (espalda o piernas por ejemplo)
- Recibe ayuda en el aseo de más de una parte de su cuerpo para entrar o salir de la bañera

## VESTIDO

- Toma la ropa y se viste completamente sin ayuda
- Se viste sin ayuda excepto para atarse los zapatos
- Recibe ayuda para coger la ropa y ponérsela o permanece parcialmente vestido

## USO DE RETRETE

- Va al retrete, se limpia y se ajusta la ropa sin ayuda puede usar bastón, andador y silla de ruedas)
- Recibe ayuda para ir al retrete, limpiarse, ajustarse la ropa o en el uso nocturno del orinal
- No va al retrete

## MOVILIZACIÓN

- Entra y sale de la cama, se sienta y se levanta sin ayuda (puede usar bastón o andador)
- Entra y sale de la cama, se sienta y se levanta con ayuda
- No se levanta de la cama

## CONTINENCIA

- Control completo de ambos esfínteres
- Incontinencia ocasional
- Necesita supervisión. Usa sonda vesical o es incontinente

## ALIMENTACIÓN

- Sin ayuda
- Ayuda solo para cortar la carne o untar el pan
- Necesita ayuda para comer o es alimentado parcial o completamente usando sondas o fluidos intravenosos

INDEPENDIENTE     DEPENDIENTE

## VALORACIÓN

- A Independiente en todas las funciones
- B Independiente en todas salvo en una de ellas
- C Independiente en todas salvo lavado y otra más
- D Independiente en todas salvo lavado, vestido y otra más
- E Independiente en todas salvo lavado, vestido, uso de retrete y otra más
- F Independiente en todas salvo lavado, vestido, uso de retrete, movilización y otra más
- G Dependiente en las seis funciones

**Descripción y normas de aplicación:**

Evalúa el grado de dependencia/independencia de las personas utilizando seis funciones básicas: baño (esponja, ducha o bañera), vestido, uso del retrete, movilidad, continencia y alimentación. En la escala original cada actividad se categorizaba en tres niveles (independencia, dependencia parcial y dependencia total) pero actualmente ha quedado reducido a dos (dependencia o independencia). Las personas se clasifican en uno de los ocho niveles de dependencia del índice que oscilan entre A (independiente para todas las funciones) y G (dependiente para todas las funciones), existiendo un nivel O (dependiente en al menos dos funciones pero no clasificable como C, D, E o F)<sup>3</sup>.

Las funciones que valora tienen carácter jerárquico, de tal forma que la capacidad de realizar una función implica la capacidad de hacer otras de menor rango jerárquico. Esto le confiere una serie de ventajas como la sencillez en la realización, evitando cuestionarios complejos, comodidad para el paciente y facilidad a la hora de comunicar información. En el IK la dependencia sigue un orden establecido y la recuperación de la independencia se hace de forma ordenada

e inversa (siguiendo la progresión funcional del desarrollo de un niño). Así, se recupera primero la capacidad para comer y la continencia de esfínteres, luego la de levantarse de la cama e ir al servicio y por último la capacidad para vestirse y bañarse. La pérdida de capacidad de comer se asocia casi siempre a la incapacidad para las demás actividades. Todo esto no se cumple en un 5% de los casos.

El concepto de independencia en este índice difiere al de otras escalas. Se considera independiente a una persona que no precisa ayuda o utiliza ayuda mecánica y dependiente a aquella que necesita ayuda de otra persona, incluyendo la mera supervisión de la actividad. De esta forma, si una persona no quiere realizar una actividad aunque realmente pueda realizarla, se le considera dependiente. Se basa por tanto, en el estado actual de la persona y no en su capacidad real para realizar las funciones<sup>2</sup>.

Inicialmente se realizaba mediante la observación directa del paciente por el personal sanitario durante las dos semanas previas a la evaluación. Actualmente se acepta su medición mediante el interrogatorio directo del paciente o de sus cuidadores. Es un índice fácil de realizar y consume poco tiempo. Lo



pueden utilizar médicos, enfermeras y personal sanitario entrenado y también ha sido utilizado en encuestas telefónicas.

#### **Fiabilidad, validez y limitaciones:**

Es un índice con buena consistencia interna y validez. Su concordancia con otros test de ABVD básica es alta. Es un buen predictor de mortalidad a corto y largo plazo, de la necesidad de institucionalización, del tiempo de estancia en pacientes hospitalizados y de la eficacia de los tratamientos<sup>4</sup>. También ha demostrado ser un predictor eficaz de expectativa de vida activa (a mayor puntuación menor expectativa de vida activa).

Su fiabilidad ha sido valorada en múltiples estudios presentando coeficientes de correlación (> 0.70) y test-retest (> 0.90) altos<sup>3</sup>, siendo mayor en los pacientes menos deteriorados. Está validado en varios idiomas, países, entornos cul-

turales y niveles socioeconómicos. Incluso algunos autores lo han utilizado para validar sus propias escalas.

La capacidad del IK para valorar tareas dependientes de las extremidades superiores es limitada y presenta poca sensibilidad al cambio. En general es muy eficaz en la valoración de pacientes con altos grados de dependencia pero su eficacia disminuye en pacientes más sanos en los que se subestima la necesidad de ayuda. Este problema se ha intentado paliar realizando modificaciones sobre la escala inicial, suprimiendo algunas actividades básicas (continencia o ir al servicio) y sustituyéndolas por actividades instrumentales (como ir de compras o utilización del transporte)<sup>4</sup>. Por último, la capacidad funcional valorada por el índice es independiente de la severidad de las enfermedades que sufre el paciente y del dolor percibido en su realización<sup>5</sup>.

## **Índice de Barthel o Índice de Discapacidad de Maryland**

Diseñado en 1955 por Mahoney y Barthel para medir la evolución de sujetos con procesos neuromusculares y músculo-esqueléticos en un hospital para enfermos crónicos de Maryland y publicado diez años después. Este índice consta de diez parámetros que miden las ABVD, la elección de los mismos se realizó de forma empírica según la opinión de médicos, enfermeras y fisioterapeutas<sup>6</sup>.

En 1979 Granger publicó una modificación del IB. El cambio fundamental se encontraba en el parámetro relativo al traslado en silla de ruedas a cama por el de traslado de sillón a cama, siendo esta versión más difundida y utilizada en la mayoría de los países. Actualmente en el ámbito internacional existen diferentes versiones con modificaciones en las escalas de puntuación y en el número de ítems. Existe una traducción al español publicada en el año 1993<sup>7</sup>.

Actualmente es uno de los instrumentos de medición de las ABVD más utilizado internacionalmente para valoración de pacientes con enfermedad cerebrovascular aguda. En España es la escala de valoración funcional más utilizada en los servicios de geriatría y de rehabilitación. También se emplea para estimar la necesidad de cuidados personales, organizar ayudas a domicilio y valorar la eficacia de los tratamientos.

#### **Descripción y normas de aplicación:**

Valora la capacidad de una persona para realizar de forma dependiente o independiente 10 actividades básicas de la vida diaria como la capacidad de comer, moverse de la silla a la cama y volver, realizar el aseo personal, ir al retrete, bañarse, desplazarse, subir y bajar escaleras, vestirse y mantener el control intestinal y urinario. Su puntuación oscila entre 0 (completamente dependiente) y 100 (completamente independiente) y las categorías de repuesta entre 2 y 4

alternativas con intervalos de cinco puntos en función del tiempo empleado en su realización y la necesidad de ayuda para llevarla a cabo. No es una escala continua, es decir, el cambio de 5 puntos en la situación funcional del individuo en la zona de mayor dependencia no es equivalente al mismo cambio producido en la zona de mayor independencia. Se establece un grado de dependencia según la puntuación obtenida siendo los puntos de corte más frecuentes 60 (entre dependencia moderada y leve) y 40 (entre dependencia moderada y severa) (4). Algunos autores han propuesto el punto de corte en 60 por encima del cual implica independencia.

Al principio el IB se evaluó mediante la observación directa, hoy en día se ha generalizado la obtención verbal de información directamente del individuo o de su cuidador principal. Ambos métodos ofrecen fiabilidad similar. Es fácil de aplicar, aprender y de interpretar por cualquier miembro del equipo con un tiempo medio requerido para su realización de cinco minutos, su aplicación no causa problemas y es bien aceptada por los pacientes. Además, puede ser repetido periódicamente y es de fácil adaptación a diferentes ámbitos culturales.

#### **Fiabilidad, validez y limitaciones:**

Su reproducibilidad no fue determinada cuando se desarrolló originariamente sino en 1988, cuando se publicó un trabajo que valoraba la reproducibilidad de la versión original. De este trabajo se deduce una buena reproductibilidad inter e intraobservador y estos resultados han sido confirmados en trabajos posteriores, con unos coeficientes de correlación de 0.88 y 0.98 respectivamente<sup>7</sup>.

Aunque no es una escala jerarquizada como el IK, las actividades medidas sí tienen una relación jerarquizada de máxima recuperación

En cuanto a su validez, es un buen predictor de mortalidad, necesidad de institucionalización, utilización de servicios sociosanitarios, mejoría funcional y del riesgo de caídas<sup>4,8</sup>.

**Índice de Barthel****COMER**

- 10 INDEPENDIENTE Capaz de comer por sí solo y en un tiempo razonable. La comida puede ser preparada y servida por otra persona
- 5 NECESITA AYUDA para comer la carne o el pan, pero es capaz de comer por sí solo
- 0 DEPENDIENTE. Necesita ser alimentado por otra persona

**VESTIRSE**

- 10 INDEPENDIENTE Es capaz de quitarse y ponerse la ropa sin ayuda
- 5 NECESITA AYUDA Realiza solo al menos la mitad de las tareas en un tiempo razonable
- 0 DEPENDIENTE

**ARREGLARSE**

- 5 INDEPENDIENTE Realiza todas las actividades personales sin ninguna ayuda. Los complementos necesarios pueden ser provistos por otra persona
- 0 DEPENDIENTE Necesita alguna ayuda

**DEPOSICION**

- 10 CONTINENTE Ningún episodio de incontinencia
- 5 ACCIDENTE OCASIONAL Menos de una vez por semana o necesita ayuda, enemas o supositorios
- 0 INCONTINENTE

**MICCIÓN (Valorar la situación en la semana anterior)**

- 10 CONTINENTE Ningún episodio de incontinencia, capaz de utilizar cualquier dispositivo por sí solo
- 5 ACCIDENTE OCASIONAL Máximo un episodio de incontinencia en 24 horas. Incluye necesitar ayuda en la manipulación de sondas y otros dispositivos
- 0 INCONTINENTE

**IR AL RETRETE**

- 10 INDEPENDIENTE Entra y sale solo y no necesita ayuda de otra persona
- 5 NECESITA AYUDA Capaz de manejarse con una pequeña ayuda, capaz de usar el cuarto de baño. Puede limpiarse solo
- 0 DEPENDIENTE Incapaz de manejarse sin ayuda

**TRASLADO SILLON-CAMA (Transferencia)**

- 15 INDEPENDIENTE No precisa ayuda
- 10 MINIMA AYUDA Incluye supervisión verbal o pequeña ayuda física
- 5 GRAN AYUDA Precisa la ayuda de una persona fuerte o entrenada
- 0 DEPENDIENTE Necesita grúa o alzamiento por dos personas. Incapaz de permanecer sentado

**DEAMBULACION**

- 15 INDEPENDIENTE Puede andar 50 metros o su equivalente por casa sin ayuda ni supervisión de otra persona. Puede usar ayudas instrumentales (muletas o bastón) excepto andador. Si utiliza prótesis debe ser capaz de ponérsela y quitársela solo.
- 10 NECESITA AYUDA Necesita supervisión o una pequeña ayuda física por otra persona. Precisa utilizar andador
- 5 INDEPENDIENTE (en silla de ruedas) en 50 metros. No requiere ayuda ni supervisión
- 0 DEPENDIENTE

**SUBIR Y BAJAR ESCALERAS**

- 10 INDEPENDIENTE Capaz de subir y bajar un piso sin la ayuda ni supervisión de otra persona
- 5 NECESITA AYUDA
- 0 DEPENDIENTE Incapaz de salvar escalones

< 20: dependencia total. 20-40: dependencia grave. 45-55: dependencia moderada. 60 o más: dependencia leve

Algunos parámetros concretos del índice como la continencia, la transferencia y la movilidad han demostrado tener un elevado poder de predicción de la puntuación total a alcanzar por los pacientes en el momento del alta hospitalaria. De la misma forma, la capacidad de independencia para vestirse y subir una escalera previa a la fractura de cadera en ancianos, son predictores de recuperación funcional tras ella<sup>2</sup>. Existe una buena relación entre el IB y la evaluación realizada por el clínico al alta.

Su principal limitación es la dificultad para detectar cambios en situaciones extremas (puntuaciones próximas a 0 o a 100) y valora principalmente tareas dependientes de extremidades inferiores. Estos inconvenientes no resultan problemáticos en la práctica clínica habitual pero es necesario tenerlos en cuenta en la investigación.

**Comparación entre el Índice de Barthel y el Índice de Katz:**

No existen datos suficientes para afirmar que una escala es mejor que la otra. El IB tiene mayor sensibilidad a pequeños cambios y mide mayor número de funciones<sup>5</sup>. Cuando se han comparado ambos índices se ha comprobado que no producen diferencias en la clasificación de dependencia, aunque existe discrepancia en el grado de continencia (en el Barthel se valora continencia anal y vesical) y en la movilidad (el Barthel valora 3 aspectos: transferencia, andar y subir/bajar escaleras)<sup>2</sup>. Algunos autores opinan que el IB es mejor para su utilización en servicios de rehabilitación y residencias de ancianos mientras que el IK es mejor para pacientes hospitalizados y de consultas.

## Escala de la Cruz Roja

Las escalas de incapacidad de la Cruz Roja, física y mental, (EFCR y EMCR) se publicaron por primera vez en el año 1972, aunque llevaban utilizándose un año en el servicio de Geriátría del Hospital Central de la Cruz Roja de Madrid donde se diseñaron como un instrumento para evaluar y clasificar a los ancianos residentes en su domicilio dentro del área del hospital y localizar a aquellos que precisaban asistencia geriátrica domiciliaria<sup>2</sup>. Con el tiempo su empleo se ha generalizado en la valoración de pacientes en servicios de geriatría, residencias de ancianos y otro tipo de centros. Esta escala fue la más conocida y la más utilizada en nuestro país hasta finales de la década de los 80, cuando aparecieron las traducciones al castellano de las escalas americanas. En 1999 era la tercera más utilizada en los servicios de geriatría españoles.

### Descripción y normas de aplicación:

Es una escala simple y fácil de utilizar sin normas detalladas sobre su aplicación. El evaluador debe clasificar al paciente en el grado funcional que más se aproxime a su situación actual. Evalúa la incapacidad física según una escala de seis grados que oscilan entre el 0 (independencia) y el 5 (incapacidad funcional total). La información se obtiene preguntando directamente al paciente o a su cuidador. El tiempo de aplicación es inferior a un minuto.

La asignación de un paciente a su grado es sencilla cuando coinciden las características de la descripción de una de las puntuaciones, pero no en los casos en las que no coinciden (sobre todo la deambulación y la incontinencia) lo que obliga al evaluador a dar mayor relevancia a alguna de ellas.

Ha sido aplicada en muestras de ancianos de la comunidad, en programas de atención domiciliaria, a nivel hospitalario y en residencias y centros de día, permitiendo la valoración continuada y la transmisión de información entre los profesionales<sup>9,10</sup>. Valora también la respuesta al tratamiento.

El punto de corte 3 parece ser el que mejor permite la discriminación entre dependencia leve a moderada y la grave.

Una puntuación por encima de 3 se ha asociado a aumento de mortalidad en pacientes geriátricos ingresados o domiciliarios<sup>4</sup>.

### Fiabilidad, validez y limitaciones:

Cuando se compara con otras escalas más complejas, existe una elevada correlación en las puntuaciones obtenidas con coeficientes de correlación altos (0.73-0.90) en el caso del IK y (0.88) con el IB. La concordancia es especialmente elevada para los grados de incapacidad extremos y menor para grados moderados, aunque la precisión es mayor si se utiliza el IK (probablemente favorecido por la estricta definición de sus ítems). La fiabilidad interobservador es algo inferior, oscilando los grados de concordancia en la clasificación de los pacientes entre médicos y personal de enfermería entre el 66-71% (coeficientes de correlación 0.51-0.62). Ha sido criticada por la inexacta definición de sus grados que resta precisión, sensibilidad y fiabilidad interobservador<sup>11,12</sup>.

En cuanto a la validez, la EFCR se asocia a mayor mortalidad, necesidad de institucionalización y utilización de recursos sociosanitarios, aunque posee menos sensibilidad al cambio que otros instrumentos de construcción más detallada y compuestos por ítems más estructurados. Por otra parte, la EFCR se ha creado en castellano, lo que limita su comparabilidad a nivel internacional.

### Escala funcional de la Cruz Roja

- 0 No se vale totalmente por sí mismo, anda con normalidad
- 1 Realiza suficientemente los actos de la vida diaria. Deambula con alguna dificultad. Continencia total.
- 2 Tiene alguna dificultad en los actos diarios por lo que en ocasiones necesita ayuda. Deambula con ayuda de bastón o similar. Continencia total o rara incontinencia.
- 3 Grave dificultad en los actos de la vida diaria. Deambula difícilmente ayudado al menos por un apersona. Incontinencia ocasional.
- 4 Necesita ayuda para casi todos los actos. Deambula ayudado con extrema dificultad (dos personas). Incontinencia habitual.
- 5 Inmovilizado en cama o sillón. Incontinencia total. Necesita cuidados continuos de enfermería.

## Escala de Lawton y Brody

Publicada en 1969 y desarrollada en el Philadelphia Geriatric Center para evaluación de autonomía física y AIVD en población anciana institucionalizada o no.

La escala de Lawton es uno de los instrumentos de medición de AIVD más utilizado internacionalmente y la más utilizada en las unidades de geriatría de España, sobre todo a nivel de consulta y hospital de día. Su traducción al español se publicó en el año 1993.

Una gran ventaja de esta escala es que permite estudiar y analizar no sólo su puntuación global sino también cada uno

de los ítems. Ha demostrado su utilidad como método objetivo y breve que permite implantar y evaluar un plan terapéutico tanto a nivel de los cuidados diarios de los pacientes como a nivel docente e investigador. Es muy sensible para detectar las primeras señales de deterioro del anciano.

### Descripción y normas de aplicación:

Evalúa la capacidad funcional mediante 8 ítems: capacidad para utilizar el teléfono, hacer compras, preparar la comida, realizar el cuidado de la casa, lavado de la ropa, utilización de los medios de transporte y responsabilidad respecto a la medicación y administración de su economía. A cada ítem se le asigna un valor numérico 1 (independiente) o 0 (de-

pendiente). La puntuación final es la suma del valor de todas las respuestas y oscila entre 0 (máxima dependencia) y 8 (independencia total).

La información se obtiene preguntando directamente al individuo o a su cuidador principal. El tiempo medio requerido para su realización es de 4 minutos.

<b>Escala de Lawton y Brody</b>	Puntos
<b>CAPACIDAD PARA USAR EL TELEFONO:</b>	
Utiliza el teléfono por iniciativa propia	1
Es capaz de marcar bien algunos números familiares	1
Es capaz de contestar al teléfono, pero no de marcar	1
No utiliza el teléfono	0
<b>HACER COMPRAS:</b>	
Realiza todas las compras necesarias independientemente	1
Realiza independientemente pequeñas compras	0
Necesita ir acompañado para cualquier compra	0
Totalmente incapaz de comprar	0
<b>PREPARACION DE LA COMIDA:</b>	
Organiza, prepara y sirve las comidas por si solo adecuadamente	1
Prepara adecuadamente las comidas si se le proporcionan los ingredientes	0
Prepara, calienta y sirve las comidas, pero no sigue una dieta adecuada	0
Necesita que le preparen y sirvan las comidas	0
<b>CUIDADO DE LA CASA:</b>	
Mantiene la casa solo o con ayuda ocasional ( para trabajos pesados)	1
Realiza tareas ligeras, como lavar los platos o hacer las camas	1
Realiza tareas ligeras, pero no puede mantener un adecuado nivel de limpieza	1
Necesita ayuda en todas las labores de casa	1
No participa en ninguna labor de la casa	0
<b>LAVADO DE LA ROPA:</b>	
Lava por si solo toda la ropa	1
Lavo por si solo pequeñas prendas	1
Todo el lavado de ropa debe ser realizado por otro	0
<b>USO DE MEDIOS DE TRANSPORTE:</b>	
Viaja solo en transporte público o conduce su propio coche	1
Es capaz de coger un taxi, pero no usa otro medio de transporte	1
Viaja en transporte público cuando va acompañado por otra persona	1
Utiliza el taxi o el automóvil sólo con la ayuda de otros	0
No viaja	0
<b>RESPONSABILIDAD RESPECTO A SU MEDICACIÓN:</b>	
Es capaz de tomar su medicación a la dosis y hora adecuada	1
Toma su medicación si la dosis es preparada previamente	0
No es capaz de administrarse su medicación	0
<b>MANEJO DE SUS ASUNTOS ECONÓMICOS</b>	
Se encarga de sus asuntos económicos por si solo	1
Realiza las compras de cada día, pero necesita ayuda en las grandes compras	1
Incapaz de manejar dinero	0

Cualquier miembro del equipo puede aplicar esta escala pero debe estar motivado, concienciado y entrenado.

#### **Fiabilidad, validez y limitaciones:**

Presenta un coeficiente de reproductividad inter e intraobservador alto (0.94).

No se han reportado datos de fiabilidad<sup>9</sup>.

Su principal limitación es la influencia de aspectos culturales y del entorno sobre las variables que estudia, siendo necesario adaptarlas al nivel cultural de la persona. Algunas actividades requieren ser aprendidas o de la presencia de elementos externos para su realización. Las actividades instrumentales son difíciles de valorar en pacientes institucionalizados por las limitaciones impuestas por el entorno social propio del centro.

No todas las personas poseen la misma habilidad ante un mismo grado de complejidad y la puntuación de diversos parámetros de la escala puede reflejar ciertas limitaciones sociales más que el verdadero grado de capacidad del individuo.

Se considera una escala más apropiada para las mujeres puesto que muchas de las actividades que mide la escala han sido realizadas tradicionalmente por ellas pero también se recomienda su aplicación en hombres aunque todavía están pendientes de identificar aquellas actividades instrumentales realizadas por ellos según los patrones sociales.

#### **Bibliografía**

- González Montalvo JI, Alarcón Alarcón T. Calidad de los instrumentos de valoración funcional en geriatría: del invento de la rueda a la era electrónica. *Rev Esp Geriatr Gerontol*, 2008; 43: 265-7.
- Cruz AJ. Curso sobre el uso de escalas de valoración geriátrica. 2006. Prous Science SA
- William B, John P Blass, Franklin Williams. Instruments for the functional assesment of older patients. *New Eng Journal Med*, 1990; 322: 1207-1214
- Cabañero-Martínez MJ, Cabrero-García J, Richart-Martínez M, Muñoz-Mendoza CL. Revisión estructurada de las medidas de actividades de la vida diaria en personas mayores. *Rev Esp Geriatr Gerontol*, 2008; 43: 271-83.
- Cruz AJ. El índice de Katz. *Rev Esp Geriatr Gerontol*, 1991; 26: 338-48.
- Alvarez Solar M, Alaiz Rojo A, Brun Gurpeguit. Capacidad funcional de pacientes mayores de 65 años, según el índice de Katz. *Fiabilidad del método. Atención Primaria*, 1992; 10: 12-18.
- Cid-Ruzafa J, Damián-Moreno J. Valoración de la discapacidad física: el índice de Barthel. *Rev Esp Salud Publica*, 1997; 71: 127-37.
- Baztán JJ, Pérez del Molino J, Alarcón T. Índice de Barthel: instrumento válido para la valoración funcional de pacientes con enfermedad cerebrovascular. *Rev Esp Geriatr Gerontol*, 1993; 28: 32-40.
- Olazarán J, Mouronte P, Bermejo F. Validez clínica de dos escalas de actividades instrumentales en la enfermedad de Alzheimer. *Neurología*, 2005; 20: 395-401.
- Montalvo JI, Rodríguez Pascual C, Diestro Martín P. Valoración funcional: comparación de la escala de la Cruz Roja con el Índice de Katz. *Rev Esp Geriatr Gerontol*, 1991; 26: 197-202.
- Valderrama E, Pérez del Molino J. Una visión crítica de las escalas de valoración funcional traducidas al castellano. *Rev Esp Geriatr Gerontol*, 1997; 32: 297-306.
- Fontana C. Concordancia entre los índices de dependencia en las actividades de la vida diaria. Experiencia de aplicación en población geriátrica de ámbito rural. *Enfermería Clínica*, 2002; 12: 47-53.



# Piomiosite do muslo en paciente con adenocarcinoma de sigma

## *Pyomyositis of the thigh in a patient with adenocarcinoma in the sigmoid colon*

Bruno Gago Vidal\*, Pablo Varela García\*\*, José Midón Míguez\* Francisco Martelo Villar\*

\*Servicio de Ciruxía Plástica e Reparadora. \*\*Servicio de Medicina Interna (Infecciosas)  
Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC). SERGAS

*Palabras clave:* piomiosite, infección, adenocarcinoma  
*Keywords:* pyomyositis, infection, adenocarcinoma

### Introducción

A piomiosite é unha infección bacteriana dos músculos esqueléticos pouco frecuente<sup>1,2</sup>. Describiuse por primeira vez en climas tropicais<sup>3</sup> aínda que se diagnostica cada vez con máis frecuencia en países con climas templados. Soe ter un comezo subagudo cunha fase inicial caracterizada por dor local e febre, pudiendo chegar a producir extensa destrución muscular e shock séptico. Os achádegos do laboratorio soen ser inespecíficos. Tanto a ecografía como a resonancia magnética e a tomografía computarizada son moi útiles para o diagnóstico. Unha punción-aspiración ou biopsia dos músculos afectados, con cultivo do pus obtido, confirma o diagnóstico.

### Caso clínico

Presentamos o caso dun varón de 83 anos con antecedentes médicos de dislipemia e vida basal activa que acude a Urxencias por dor de un mes de evolución na cara interna do muslo esquerdo. Presentara febre (39°C) diaria con escalofríos durante os últimos 10 días. Non refería traumatismo recente nin outra sintomatoloxía. Á exploración física presentaba unha temperatura de 38,6°C, tensión arterial de 145/75 mmHg, frecuencia cardíaca 90 latidos/min. Existía aumento do diámetro no muslo esquerdo sendo este de consistencia leñosa, dor á palpación, sen signos de fluctuación nin crepitación. En canto ás probas complementarias cabe destacar leucocitose  $20,35 \times 10^3$  cels/ $\mu$ L con neutrofilia (96%), aumento de: urea e creatinina (105 mg/dL e 1.33 mg/dL respectivamente), glucosa 138 mg/dl, CPK 273 U/l e dímero D 4.160 ng/ml. Os hemocultivos foron positivos para *Bacteroides fragilis*. A ecografía do muslo esquerdo mostrou imaxe compatible con piomiosite con coleccións de moderado tamaño. A resonancia magnética mostrou colección líquida antero-interna (15 x 4 x 3,2 cm) en terzo proximal do muslo e piomiosite (Fig. 1). O paciente foi intervido realizándose drenaxe da colección purulenta e recollida de mostras para estudo microbiolóxico. Tras a cirurxía o paciente experimentou unha melloría progresiva do cadro precisando peche

Figura 1. Resonancia magnética mostra colección en muslo esquerdo (frecha branca)



primario posterior da zona de incisión cirúrxica. A análise microbiolóxica mostrou crecemento de *Escherichia coli*, *Streptococcus agalactiae* e *Bacteroides fragilis*. O tratamento antibiótico foi piperacilina/ tazobactam 4/0,5 g cada 8 horas vía intravenosa durante catro semanas. Con estes datos e ante a sospeita de lesión no tracto dixestivo decidiuse a realización de radiografía de abdome con contraste e tomografía computerizada toraco-abdominal con contraste descubríndose unha lesión estenosante en sigma

con infiltración da grasa circundante e unha pequena colección retroperineal sin afectación en columna nin a nivel iliopsoas. Posteriormente efectúase colonoscopia obxetivándose pequena lesión vellosa estenosante a 39 cm do canal anal. Intervense novamente o paciente para a resección da tumoración de sigma. Tras o estudo anatomopatolóxico da peza diagnósticase de adenocarcinoma. A evolución do paciente foi favorable e sen complicación postoperatoria algunha.

## Discusión

A etiopatoxenia da infección do músculo esquelético en muslo esquerdo a partir da neoplasia colónica non está clara. Dúas son as opcións que se barallan: en primeiro lugar, e tendo en conta a vida basal activa do paciente, estaría a posibilidade dunha asociación de lesión muscular leve e asintomática en muslo esquerdo tras unha actividade física intensa, cunha bacteriemia de orixe colónico. Outra das opcións sería que a tumoración colónica fistulizase e mediante diseminación por contigüidade a través do orificio obturador alcanzase tecido muscular en muslo esquerdo provocando a infección. Para completar o diagnóstico de piomiositis axudámonos neste caso da ecografía de partes blandas e a resonancia. A tomografía computerizada resulta tamén de utilidade sobre todo en coleccións a nivel máis profundo. Cando se obxetivan coleccións purulentas de máis de 3 cm

de diámetro (como sucedeu no noso caso) o drenaxe cirúrxico é, na maioría dos casos, imprescindible. Se as dimensións da abscesificación non superan os 3 cm poderemos tentar o tratamento médico. O tratamento cirúrxico no noso caso consistiu na drenaxe e desbridamento tras incisión da zona. Outra opción sería a punción guiada por ecografía e posterior evacuación do contido purulento de coleccións máis pequenas e localizadas. Tendo en conta que esta patoloxía soe afectar a persoas de idade avanzada ou con patoloxía de base é de vital importancia o tratamento médico e cirúrxico precoz antes dun grave deterioro do estado xeral.

Finalmente queremos destacar a asociación entre a piomiosite e as tumoracións de colon<sup>4</sup>, o cal sospeitarase cando no estudio microbiolóxico se atopen xérmenes habituais na flora intestinal.

## Bibliografía

1. Fox LP, Geyer AS, Grossman ME. Pyomyositis. J Am Acad Dermatol 2004;51:308-14.
2. Jiménez-Mejías ME, Lozano de León F, Alfaro-García MJ, Fernández-López A, Jiménez-Ocaña C, Canas García-Otero E, et al. Piomiositis por Staphylococcus aureus. Med Clin (Barc) 1992;99:201-5.
3. Christin L, Sarosi GA. Pyomyositis in North America: case reports and review. Clin Infect Dis 1992;15:668-77.
4. Rabuñal Rey R, M<sup>a</sup>. A. García Martínez, M<sup>a</sup>. J. Cereijo Quinteiro, E. J. Casariego Vales. Piomiositis en la raíz del muslo como forma de presentación de adenocarcinoma de ciego. An. Med. Interna 1997. Vol 14 Nº 7

Fotografía portada: **Yolanda Carbajales**

Título: **Cuenta conmigo**



*No estás solo, cuenta conmigo.*

*Mano con mano, sien con sien,*

*sangre y camino entreverados,*

*sangre y camino acompañados...*

(J. Montes)

# Pseudoquiste mediastínico

## *Mediastinal pseudocyst*

Ramón Freire, Teresa Chouciño, Mar Martínez, Carmen Montero.

Departamento de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC). SERGAS

### Resumen

Presentamos el caso de un paciente de 53 años con pancreatitis aguda, pseudoquiste mediastínico, y derrame pleural derecho que evolucionó favorablemente con tratamiento conservador. Se comentan las opciones terapéuticas y diagnóstico del pseudoquiste mediastínico.

**Palabras clave:** Pseudoquiste mediastínico. Pancreatitis. Derrame pleural.

### Abstract

We report a case of a 53 years old man with acute pancreatitis, mediastinal pseudocyst and right pleural effusion who has good outcome with conservative treatment. Current diagnosis and treatment of mediastinal pseudocyst are review.

**Keywords:** Pancreatic pseudocyst. Mediastinal Cyst. Pleural Effusion.

### Introducción

El pseudoquiste de origen pancreático es una complicación de las pancreatitis agudas y crónicas, principalmente secundarias a estenosis crónica. Suele originarse por disrupción de la pared del conducto pancreático y extravasación de la secreción pancreática habitualmente a páncreas, originando pseudoquiste pancreático. Excepcionalmente, el exudado pasa al espacio retroperitoneal y posteriormente fistuliza a mediastino ocasionando pseudoquiste mediastínico. La fistulización se realiza a través de los hiatos esofágico, aórtico y raramente a través del diafragma, hiatos de Morgagni y de vena cava inferior<sup>1,2</sup>. Recibe el nombre de pseudoquiste por tratarse de una colección sin revestimiento epitelial y rodeada de tejido fibroso y de granulación.

### Caso clínico

Presentamos el caso de un varón de 54 años con antecedentes de estenosis crónica que a su ingreso refiere síntomas de astenia, dolor en costado derecho que le aumentaba con la tos, fiebre vespertina, sudoración nocturna y tos con expectoración amarillenta de varios días de evolución, y que persistían después de haber recibido tratamiento ambulatorio con amoxi-clavulánico. En la exploración se observa un paciente con signos de desnutrición ligera, fiebre (39°C) e hipoventilación basal derecha. El abdomen era blando, con dolor a palpación en hipocondrio derecho y con disminución de sonidos peristálticos. En la analítica de sangre se observan las siguientes alteraciones: Htcr 36,1%, Leucocitos 14.450 con fórmula leucocitaria normal, glucosa 144 mg/dl, GGT 97 UI/L y amilasa 508 UI/L. Radiografías de tórax: derrame pleural derecho. Se le realiza toracentesis y se obtiene líquido pleural que muestra: pH 7,27, glucosa 117 mg/dl, proteínas totales 4,4 gr/dl, LDH 813 UI/L, ADA 28 UI/L, amilasa 20.790 UI/L, amilasa pancreática 20.700 UI/L, hematíes 10.625/mm<sup>3</sup> y leucocitos 50/mm<sup>3</sup>.

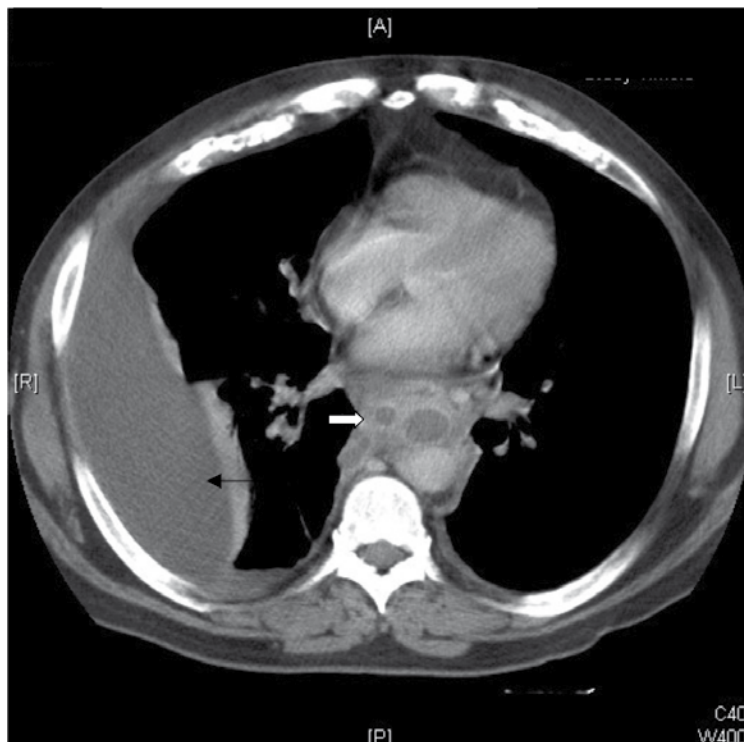
TAC toracoabdominal (Fig 1): derrame pleural derecho y extensa lesión de tipo infiltrativo que se extiende desde la carina hasta el hiato esofágico, y que engloba parcialmente la aorta descendente y el esófago con varios focos de licuefacción y cápsula hiperémica, compatible con pseudoquiste mediastínico. Atrofia de cuerpo y cola de páncreas con calcificaciones y pequeño pseudoquiste en la cabeza del mismo. ColangioRMN: se observa pseudoquiste mediastínico y pancreático sin visualizarse fístula pancreática. Colangiopancreatografía retrógrada por endoscopia (CPRE): conducto pancreático dilatado que comunica con pseudoquiste de la cabeza pancreática; a partir de la comunicación, el conducto pancreático principal no se visualizaba siendo imposible pasar la guía.

El paciente se diagnostica a su ingreso de pancreatitis aguda con derrame pleural secundario e infección respiratoria por lo que recibe inicialmente alimentación parenteral y piperacilina-tazobactam I. V. Una vez realizadas las pruebas de imagen y conocida la complicación de pseudoquiste mediastínico, se decide continuar tratamiento conservador con nutrición parenteral y octreótido porque el paciente se encontraba asintomático, afebril y el derrame pleural había disminuido. Posteriormente la nutrición se cambia a vía enteral postpílorica y finalmente a vía oral con buena tolerancia. Tres meses después de su ingreso, los pseudoquistes habían remitido y el paciente estaba asintomático.

### Discusión

La complicación de pancreatitis con pseudoquiste mediastínico es excepcional motivo por el que hay pocos casos descritos<sup>3,4</sup>. Con frecuencia se acompaña de derrame pleural como en nuestro caso. Los síntomas se relacionan con compresión o invasión de órganos adyacentes que pueden ocasionar disnea, disfagia, tos y dolor torácico<sup>1,5</sup>. Se diagnostica habitualmente por TAC o RMN, y la presencia de amilasa pancreática elevada en líquido pleural. Las radiografías de tórax pueden ser normales o mostrar opacidad

Fig. 1. TAC torácico. Quiste mediastínico (flecha blanca) y derrame pleural (flecha negra).



retrocárdica, ensanchamiento mediastínico y derrame pleural. Las opciones terapéuticas posibles son tratamiento médico conservador, drenaje externo o endoscópico y tratamiento quirúrgico. Se han descrito algunos casos como el nuestro que han tenido buena evolución con tratamiento conservador<sup>4,5</sup>. Éste consiste en alimentación parenteral o enteral postpilórica que teóricamente minimiza la estimulación pancreática, y octreótido que inhibe la estimulación pancreática y secreción exocrina, facilitando el cierre de la fístula. Cuando el pseudoquiste mediastínico produce síntomas de compresión de estructuras adyacentes o se observan signos de infección, se aconseja drenaje. El drenaje externo puede tener complicaciones como hemorragia, infección, obstrucción del catéter y formación de fístula. Con el avance de las técnicas endoscópicas y ultrasonografía, el drenaje endoscópico se está volviendo el procedimiento preferido por presentar menos complicaciones. Se puede realizar por vía transesofágica o transgástrica con ultrasonografía endoscópica que nos indicaría el lugar más adecuado para la punción, evitando vasos mayores<sup>2,6</sup>. Si se detecta comunicación del pseudoquiste mediastínico con el conducto pancreático, puede intentarse la colocación de un stent<sup>1,3,7</sup>, drenaje transpapilar endoscópico o una endoprótesis por CPRE que salve la fístula y facilite el cierre de ésta. Si se observa estenosis del conducto pancreático, puede inten-

tarse dilatación con balón por CPRE y si hay cálculos puede intentarse su extracción<sup>1,8</sup>. Estos procedimientos tendrían menor morbilidad comparados con intervención quirúrgica que habría que plantearse en caso de mala evolución como hemorragia, rotura o infección del pseudoquiste<sup>5,7</sup>. No existen estudios prospectivos que comparen tratamiento conservador con drenaje endoscópico, percutáneo o quirúrgico por tratarse de una complicación muy rara de pancreatitis.

## Bibliografía

1. Musana KA, Yale SH, Abdulkarim A, Rall CJ. Successful endoscopic treatment of mediastinal pseudocysts. *Clin Med Res.* 2. 004;2(2):119-23.
2. Panackel C, Korah AT, Krishnadas D, Vinayakumar KT. Pancreatic pseudocyst presenting as dysphagia: a case report. *Saudi J Gastroenterol.* 2. 008;14(1):28-30.
3. Kim DJ, Cung HW, Gham CW, Na HG, Park SW, Lee SJ, et al. A case of complete resolution of mediastinal pseudocyst and pleural effusion by endoscopic stenting of pancreatic duct. *Yonsei med J.* 2. 003;44:727-31.
4. Suga H, Tsuruta O, Okabe Y, Saitoh F, Noda T, Yoshida H, et al. A case of mediastinal pancreatic pseudocyst successfully treated with somatostatin analogue. *Kurume Med J.* 2005;52:161-4.
5. Gupta R, Munoz JC, Garg P, Masri G, Nahman NS, Lambiase LR. Mediastinal pancreatic pseudocyst—a case report and review of literature. *MedGenMed.* 2007;9(2):1-8.
6. Komtong S, Chanatrirattanapan R, Kongkam P, Rerknimitr R, Kullavanijaya P. Mediastinal pseudocyst with pericardial effusion and dysphagia treated by endoscopic drainage. *JOP.* 2. 006;7(4):405-10.
7. Oh YS, Edmundowicz SA, Jonnalagadda SS, Azar RR. Pancreaticopleural fistula: report of two cases and review of the literature. *Dig. Dis. Sci.* 2. 006;51(1):1-6.
8. Bhasin DK, RanaSS, Chandail VS, Nanda M, Sinha SK, Nagi B. Successful resolution of a mediastinal pseudocyst and pancreatic pleural effusion by endoscopic nasopancreatic drainage. *JOP.* 2. 005;6(4):359-64.



# Artritis séptica facetaria y síndrome de cauda equina.

## *Septic arthritis of the facet joint and cauda equina syndrome*

Patricia Crecente Otero, Jorge Luis Torres Triana, Virginia Velasco Tirado, Francisco Sanz Ortega, Juan Blanco Blanco\*

Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico de Salamanca

\*Servicio de Traumatología. Hospital Virgen de la Vega de Salamanca.

### Resumen

La artritis séptica facetaria es una causa infradiagnosticada de dolor de espalda y apenas descrita en la literatura. Como en la mayoría de los procesos osteoarticulares el principal patógeno es el *Staphylococcus aureus metilicilín sensible* (SAMS) y la vía de llegada es la hematogena. Describimos el caso de un paciente varón de 48 años sin comorbilidades, con artritis séptica facetaria L4-L5 y absceso paravertebral y epidural por *Staphylococcus aureus metilicilín resistente* (SAMR) adquirido en la comunidad como etiología poco frecuente, y causa de bacteriemia con *Distrés Respiratorio del Adulto*. El diagnóstico se confirmó mediante resonancia magnética (RMN), que además objetivó una estenosis del canal medular en L4-L5 asintomático hasta ese momento y que evolucionó a un *Síndrome de Cauda Equina*. El tratamiento antibiótico se mantuvo 4 semanas de forma intravenosa y 4 semanas por vía oral con Linezolid, además de drenaje del absceso y laminectomía descompresiva del canal medular. La evolución fue buena, persistiendo incontinencia urinaria y dolor neuropático residual sin otros déficits neurológicos al alta.

**Palabras clave:** Artritis séptica; Articulación facetaria; *Staphylococcus aureus*; *Síndrome de Cauda Equina*

### Introducción

Las articulaciones facetarias o interapofisarias son articulaciones pares y unen las vértebras entre sí. Al igual que las grandes articulaciones, poseen cartilago hialino, membrana sinovial, una cápsula fibrosa y un espacio interarticular con capacidad de 1 ó 2 ml. La artritis séptica de la articulación facetaria es una causa rara de dolor de espalda y de artritis, lo que demora en muchos casos el diagnóstico, basado fundamentalmente en la sospecha clínica, la historia médica del paciente, la exploración física y la ayuda de pruebas de imagen complementarias como la gammagrafía ósea, la tomografía computerizada (TC) o la RMN. La principal complicación local, aunque poco frecuente, es el absceso epidural; como complicación sistémica es causa importante de bacteriemia y *Síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto*. El principal patógeno continúa siendo el SAMS. Presentamos el caso de un paciente joven con una artritis séptica de la articulación facetaria derecha L4-L5 por un SAMR adquirido en la comunidad, sepsis y *Distrés Respiratorio del Adulto* secundario, que en el transcurso del ingreso inicia un

### Abstract

Septic arthritis of the facet joint is one of the least diagnosed back pain causes, and hence least described in the bibliography. As in most osteoarticular diseases *Staphylococcus aureus methicillin sensitive* (MSSA) is the principal pathogen and is usually disseminated through the blood stream. We report a 48 year old man, without comorbidities, who presented septic arthritis of the L4-L5 facet joint along with paravertebral and epidural abscesses caused by *Staphylococcus aureus methicillin resistant* (MRSA), which is an uncommon aetiology of community-acquired infections, as well as bacteraemia followed by *Adult Respiratory Distress Syndrome*. The diagnosis was also confirmed by a magnetic resonance imaging (MRI). The latter showed a narrowness of the spinal cord in the height of the L4-L5 facet joints, which though being asymptomatic until that moment developed to *Cauda Equina Syndrome*. The patient was given Linezolid, parenterally for the first four, and orally for the following four weeks, along with abscess drainage and surgical treatment. The evolution was good showing persisting urinary incontinence and residual neuropathic pain with no other deficit at discharge from the hospital.

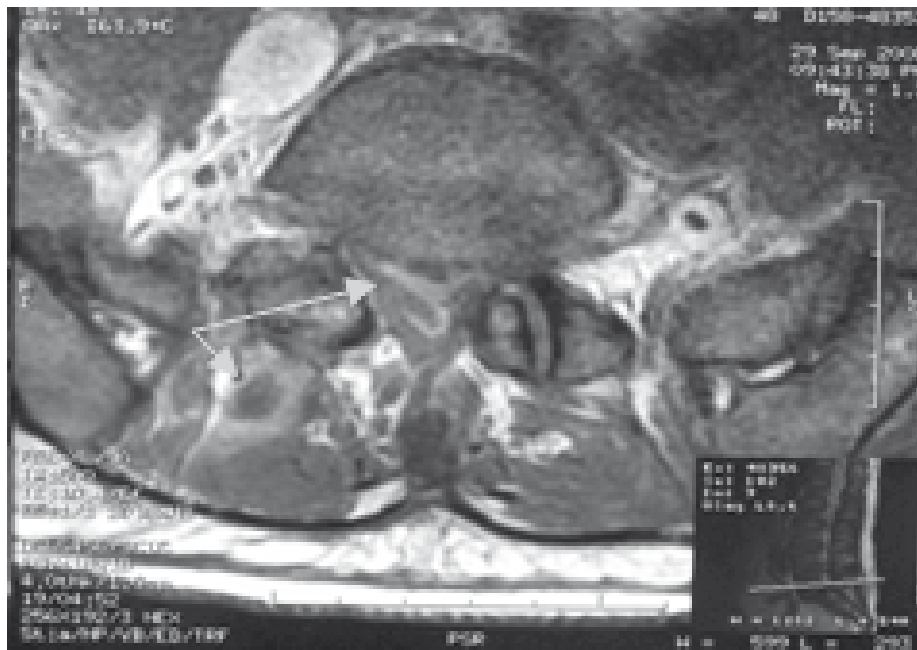
**Key words:** Septic arthritis; Facet joint; *Staphylococcus aureus*; *Cauda Equina Syndrome*.

cuadro clínico compatible con *Síndrome de la Cauda Equina*, hallándose por RMN una estenosis del canal medular en el nivel L4-L5 asintomática hasta ese momento, no habiendo encontrado ningún caso descrito en la literatura de artritis séptica facetaria como factor desencadenante sintomático de una estenosis del canal medular preexistente. El paciente evolucionó favorablemente con tratamiento antibiótico, drenaje del absceso y cirugía descompresiva, a excepción de una incontinencia urinaria y dolor neuropático residual a nivel lumbar en clara mejoría en los posteriores seguimientos ambulatorios.

### Caso clínico

Se trata de un paciente varón, de 48 años y profesión ganadero con antecedentes de Fiebre de Malta en 2 ocasiones y que refería lumbalgias y episodios lumbociáticos desde hacía aproximadamente 10 años. Acudió al Servicio de Urgencias por un cuadro de lumbalgia derecha aguda de 7 días de evolución sin desencadenante previo. Como en el 90% de las lumbalgias el juicio clínico fue el de una alteración mecánica en la estructura de las vértebras y el tratamiento sintomático. Acudió de nuevo 3 días más tarde

Figura 1. RMN de columna lumbar:  
Absceso paravertebral derecho L4-L5 con componente intracanal. Estenosis del canal medular L4-L5.



por el mismo dolor, e irradiación ipsilateral hasta 1/3 medio del muslo, que no mejoraba con el reposo ni con el tratamiento analgésico habitual, además de fiebre en picos de hasta 39°C. En la exploración física inicial el paciente impresionaba de gravedad, destacando el dolor desencadenado a la percusión de la columna lumbar baja, con marcado dolor a la palpación de la articulación sacroilíaca derecha y Lasègue positivo bilateral a 30°. Análiticamente solo presentaba elevación de la PCR y procalcitonina. La serología para *Brucella* fue negativa en dos ocasiones.

En las primeras 48 horas de ingreso presentó mala evolución, con mal control analgésico y cialgia bilateral a pesar de tratamiento analgésico intensivo y corticoides coadyuvantes. Presentó picos febriles de más de 38,5°C, paralelamente con aparición de aumento del trabajo respiratorio y una auscultación pulmonar patológica de hipoventilación generalizada, crepitantes y con componente de broncoespasmo. En la exploración neurológica se objetivó una disminución de la sensibilidad perineal y disminución de tono del esfínter anal. La radiografía de tórax mostraba unos pulmones mal aireados, con un aumento de densidad bilateral de predominio alveolar y que junto a la clínica del paciente la hacía compatible con un *Síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto*. La radiografía de columna lumbar, gammagrafía ósea y la TC no aportaron ningún dato. En los primeros hemocultivos, extraídos en el Servicio de Urgencias, se aisló un SAMS, por lo que iniciamos antibioterapia con Cloxacilina (2gr./4h IV) y Gentamicina (5mg/Kgr./24h. IV). Se descartó Endocarditis Infecciosa mediante Ecocardiograma transtorácico en la primeras 48 horas. En los siguientes hemocultivos, extraídos en las primeras 24 horas de ingreso, se aisló un SAMR y se modificó el tratamiento antibiótico previo por Linezolid (600 mgr./12 h. IV). El paciente mejoró de su cuadro respiratorio con oxigenoterapia intensiva, tratamiento depletivo y broncodilatador, sin precisar ingreso en el servicio de Medicina In-

tensiva ni oxigenoterapia invasiva. En ese momento nuestro juicio clínico fue de Sacroileitis/Espondilodiscitis de probable etiología infecciosa por SAMR, *Síndrome de Distrés Respiratorio del Adulto* y *Síndrome de Cauda Equina*.

En las 72 horas posteriores al ingreso se realizó una RMN de columna lumbar en la que se objetivó una colección líquida en la musculatura paravertebral derecha a nivel del disco L4-L5, con tamaño de 2X3X4 cm en su diámetro transversal, anteroposterior y lateral, con un componente en el canal medular que desplazaba el saco tecal hacia la izquierda, y una estenosis del canal a ese mismo nivel, además de cambios degenerativos en la articulación facetaria sugerentes de artritis séptica (figuras 1). Consultado con el Servicio de Neurocirugía se descartó actitud quirúrgica por su parte. El paciente fue intervenido quirúrgicamente en el Servicio de Traumatología con drenaje del absceso y hemilaminectomía derecha descompresiva del canal medular.

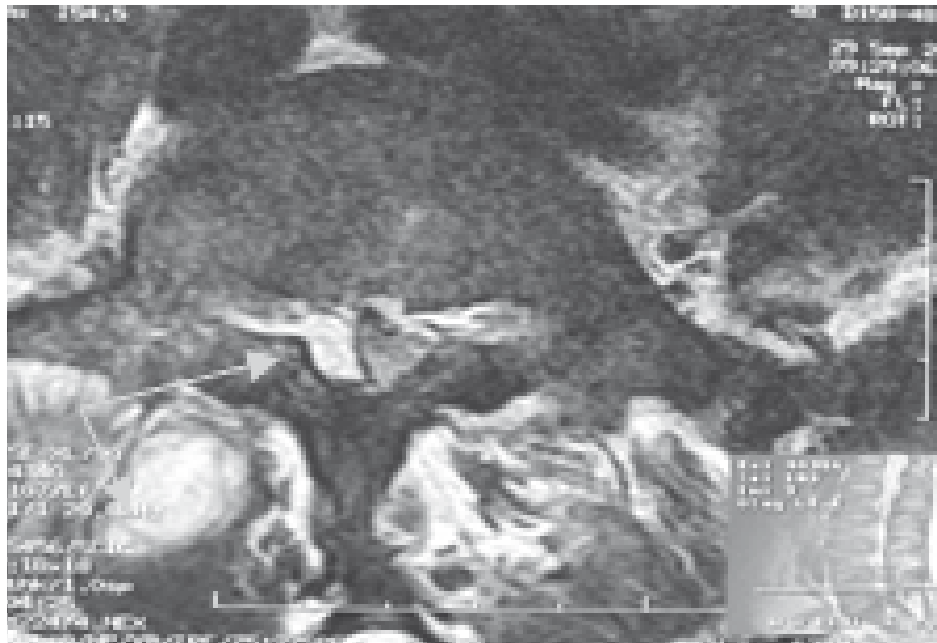
En el pus del absceso se aisló un SAMR, y se mantuvo el tratamiento antibiótico con Linezolid IV. durante 3 semanas más, además de un aislamiento de contacto del enfermo hasta negativización de los hemocultivos y exudados nasales.

En el momento del alta y tras cuatro semanas de ingreso hospitalario persistía dolor neuropático residual a nivel lumbar derecho que se controló con Pregabalina, así como incontinencia urinaria, sin otros déficits motores o sensitivos. En la RMN de columna lumbar de control desaparecieron los abscesos paravertebral y epidural, persistiendo cambios postquirúrgicos inflamatorios. Se mantuvo el tratamiento antibiótico con Linezolid por vía oral otras cuatro semanas de forma ambulatoria.

## Discusión

La enfermedad facetaria es causa rara de dolor de espalda, hay muy pocos casos descritos en la literatura y el hecho de

Figura 2. RMN de columna lumbar con contraste:  
Absceso paravertebral derecho L4-L5 con componente intracanal que empuja el saco tecal hacia la izquierda.



que se infradiagnostique demora el tratamiento. La localización más frecuente es a nivel lumbar (más del 80% de los casos descritos), seguida de cervical y torácica. Predomina a nivel L4-L5, unilateral y derecha. En la mayoría de los pacientes existen patologías predisponentes, como la diabetes, el alcoholismo, la inmunosupresión, las neoplasias, los traumatismos, etc., u otras infecciones distantes (siendo en conjunto la causa más frecuente) como endocarditis, infección del tracto urinario, infección dental, etc. que no se objetivaron en nuestro paciente, sin encontrarse la causa primaria o la puerta de entrada del microorganismo, como en el 41% de los casos descritos en la literatura. El agente causal aislado fue el SAMR, patógeno generalmente asociado a infecciones nosocomiales, o a pacientes añosos con comorbilidades (insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, EPOC, tratamiento inmunosupresor...) o técnicas instrumentales invasivas (cirugías, catéteres, vías centrales...). Nuestro paciente no tenía ninguno de esos factores de riesgo sobreañadidos. La artritis séptica de la articulación facetaria puede ser causa de bacteriemia y *Distrés Respiratorio*. La proximidad al canal medular de la articulación facetaria facilita la extensión del absceso, pudiendo cursar con clínica neurológica de radiculopatía dependiendo del nivel (monoparesia, parestesias).

Las estenosis del canal medular se localizan mayoritariamente a nivel lumbar L4-L5. Es un trastorno raro que puede ser congénito o adquirido, sintomático o no, cursando clínicamente cuando se hace sintomática con cialgia bilateral, claudicación neurógena para la marcha y un *Síndrome de*

*Cauda Equina* con incontinencia urinaria. La primera causa de que una estenosis del canal medular L4-L5 se haga sintomática es que exista una patología adquirida, como una artritis séptica facetaria de la articulación interapofisaria L4-L5, caso de nuestro paciente, sobre una estenosis congénita o por lo menos preexistente. *El Síndrome de la Cauda Equina* es una urgencia diagnóstica y terapéutica, donde el principal factor pronóstico en la recuperación neurológica del paciente es el tiempo de instauración del tratamiento, que siempre ha de ser quirúrgico, a ser posible dentro de las primeras 48 horas.

El diagnóstico de artritis séptica facetaria se basa en la SOSPECHA CLÍNICA en todo paciente febril con dolor lumbar y signos indirectos de afectación de la articulación facetaria en la radiografía de columna lumbar (esto es, la disminución del espacio intervertebral). Las técnicas de imagen como la radiografía, gammagrafía y TC apoyan el diagnóstico, aunque no aportan datos desde los primeros 4 días hasta 2 semanas de inicio del cuadro, siendo la RMN diagnóstica en el 100% de los casos al inicio. Las pruebas de laboratorio, radiografía de columna lumbar, gammagrafía ósea con tecnecio y TC no aportaron datos relevantes tampoco en nuestro paciente. El diagnóstico se hizo mediante RMN.

Nuestro tratamiento inicial fue empírico e intravenoso con Doxiciclina y Gentamicina pensando en una posible *Bruce*losis en un paciente con antecedentes de enfermedad brucelósica y que mantenía su actividad ganadera. Posteriormente se ajustó tratamiento según antibiograma con Cloxacilina y Gentamicina para SAMS y Linezolid para SAMR,

por presentar mejor penetrancia ósea y articular que Vancomicina. El tratamiento se mantuvo durante 8 semanas. La indicación quirúrgica fue la existencia de clínica neurológica, realizándose drenaje del absceso paravertebral y laminectomía descompresiva de la estenosis del canal.

El principal factor pronóstico de las artritis facetarias es el tiempo de instauración del tratamiento con antibioterapia empírica, y el de sus complicaciones tanto locales (absceso epidural, discitis) como sistémicas (endocarditis, distrés respiratorio). Tiene una mortalidad baja y suele resolverse sin secuelas o con persistencia de dolor neuropático residual si se sospecha clínicamente, diagnóstica y trata con celeridad.

Figura 3. RMN de columna lumbar: componente intracanal L4-L5 de absceso paravertebral.



## Bibliografía

- Christine Michel-Batot, Hervé Dintinger, Alain Blum, Pierre Oliver, Fyriel Laborde, Isabelle Bettembourg et al. A particular form of septic arthritis: Septic arthritis of facet joint. *Joint Bone Spine* 75 (2008) 78-83
- Javier Narváez, Joan M. Nolla, José A. Narváez, Laura Martínez-Carnicero, Eugenia De Lama, Carmen Gómez-Vaquero et al. Spontaneous Pyogenic Facet Joint Infection. 2006 Elsevier Inc. *Seminars in Arthritis and Rheumatism* 35:272-283
- D. S. Halpin, R. D. Gibson. Septic arthritis of a lumbar facet joint. 1987 British Editorial Society of Bone and Joint Surgery. VOL. 69-B, NO 3, MAY 1987
- Motomi Ishibe, Masayuki Inoue, Katsutoshi Saitou. Septic arthritis of a lumbar facet joint due to pyonex. *Arch Orthop Trauma Surg* (2001) 121:90-02
- Leonid Kalichman, David Hunter. Lumbar Facet Joint Osteoarthritis: A Review. 2007 Elsevier Inc. *Semin Arthritis Rheum* 37:69-80
- N. A. J. Hickey, P. G. White. Septic arthritis of a lumbar facet joint causing multiple abscesses. 2000 *The Royal College of Radiologists* 481-483
- A. Asavamongkolkul, A. Keerasuntonpong, C. Kuagoolwongse. Pyogenic sacroiliitis and adult respiratory distress syndrome: a case report. *Journal of Orthopaedic Surgery* 2007; 15(2):226-9
- Shafic S. Al-Nammari, Peter Bobak, Ramakrishnan Venkatesh. Methicillin resistant *Staphylococcus aureus* versus methicillin sensitive *Staphylococcus aureus* adult haematogenous septic arthritis. *Arch Orthop Trauma Surge* (2007) 127:537-542
- Muffoletto AJ, Ketonen LM, Mader JT, Crow WN, Hadjipavlou AG. Hematogenous pyogenic facet joint infection. *Spine*. 2001 Jul 15;26(14):1570-6.
- Doita M, Nabeshima Y, Nishida K, Fujioka H, Kurosaka M. Septic arthritis of lumbar facet joints without predisposing infection. *J. Spinal Disord Tech*. 2007 Jun;20(4):209-5.
- Weingarten TN, Hooten WM, Huntoon MA. Septic facet joint arthritis after a corticosteroid facet injection. *Pain Med*. 2006 Jan-Feb;7(1):52-6.
- Ogura T, Mikami Y, Hase H, Mori M, Hayashida T, Kubo T. Septic arthritis of a lumbar facet joint associated with epidural and paraspinal abscess. *Orthopedics*. 2005 Feb;28(2):173-5.
- Javier Narváez, Joan M. Nolla, José A. Narváez, Laura Martínez-Carnicero, Eugenia De Lama, Carmen Gómez-Vaquero et al. Spontaneous Pyogenic Facet Joint Infection. Ed. Elsevier. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*. Vol. 35, Issue 5, Pages 272-283 (April 2006)
- Rombauts PA, Linden PM, Buyse AJ, Snoecs MP, Lysens RJ, Gyspeerd SS. Septic arthritis of a lumbar facet joint caused by *Staphylococcus aureus*.
- Tachihara H, Kikuchi S, Konno S, Sekiguchi M. Does facet joint inflammation induce radiculopathy?: an investigation using a rat model of lumbar facet joint inflammation. *Spine*. 2007 Feb 15;32(4):406-12-



# Pancitopenia en paciente VIH.

## Un reto diagnóstico

*Pancytopenia in HIV patients.  
A diagnostic challenge*

Meijide H<sup>1</sup>, Álvarez N<sup>2</sup>, Castro A<sup>1</sup>, Pedreira JD<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Interna B. Unidad de VIH. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC). SERGAS

<sup>2</sup>Servicio de Reumatología. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC). SERGAS

### Introducción

El diagnóstico diferencial de pancitopenia en paciente VIH es extenso y complejo. Dentro de las posibles etiologías hemos de considerar la propia infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, la toxicidad hematológica secundaria al tratamiento antirretroviral y la polifarmacia, la desnutrición que caracteriza a estos pacientes, los procesos neoplásicos, fundamentalmente hematológicos, y las infecciones oportunistas; dentro de estas últimas, como máximo exponente en nuestra Comunidad, la Tuberculosis.

### Caso clínico

Se trata de un varón de 54 años, ex fumador, con un consumo acumulado de 30 paq/año, sin otros hábitos tóxicos, que fue diagnosticado de infección por el virus de la inmunodeficiencia huma-

na (VIH) en Abril de 2008 después de ser correctamente tratado de sífilis primaria. En ese momento, su Nadir era de 120 CD4 y se inició tratamiento antirretroviral con Tenofovir, Emtricitabina y Efavirenz. A los dos meses desarrolló cuadro de hemiparesia espástica derecha progresiva, paresia facial derecha, crisis tónico clónicas generalizadas y deterioro cognitivo leve. Una RMN cerebral y una punción lumbar confirmó el resultado de Leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP). Desde entonces es parcialmente dependiente para sus actividades, persistiendo leve deterioro cognitivo. Mantiene tratamiento con Tenofovir, Emtricitabina, Nevirapina, Ac. Valproico, Baclofeno, Trazodona, Timetroprin-Sulfametoxazol y Quetiapina.

Acude a consulta rutinaria refiriendo astenia, anorexia y deterioro del estado general. La exploración física mostró una tumorción cervical izquierda, decidiéndose ingreso para estudio. En la analítica destacaba anemia (Hb 7) normocítica y normocrómica,

Figura 1. Hemofagocitosis en medula osea

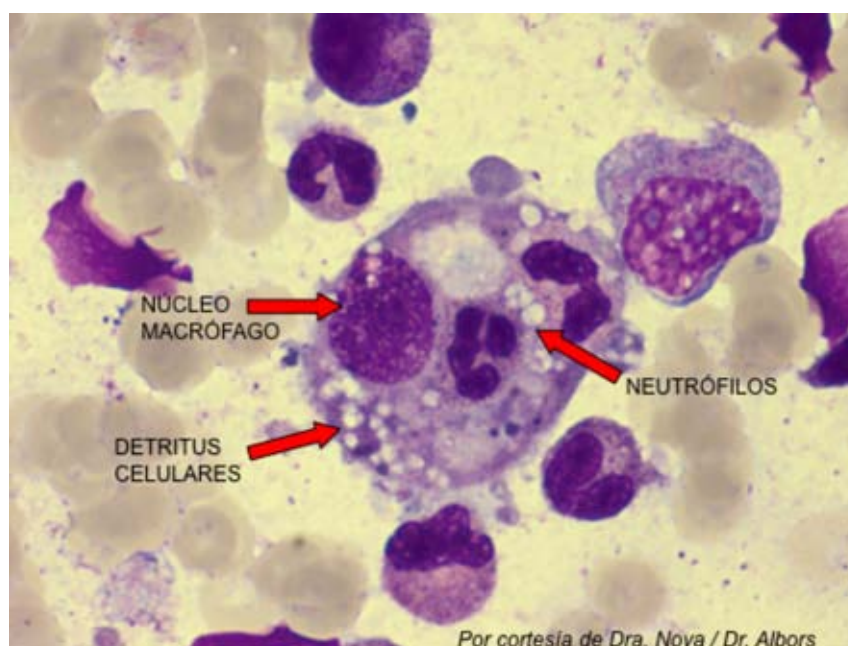
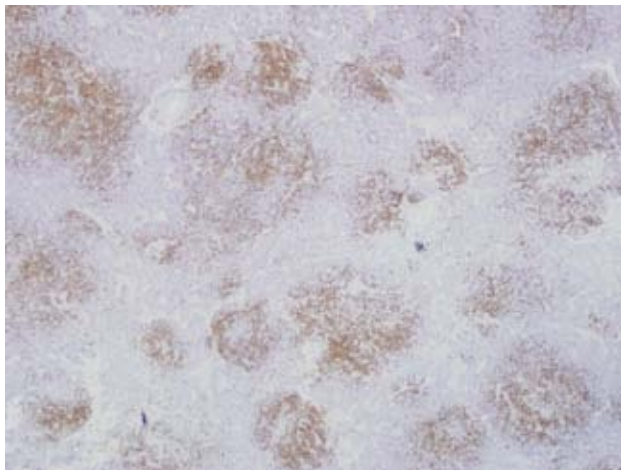


Figura 2. LNH B folicular grado II



leucopenia (2.000) y trombopenia (85.000). Se realizó una TAC cérvico-toraco-abdominal que mostró una gran adenopatía extensamente necrosada, situada en el ángulo mandibular izquierdo, sugestiva de tuberculosis o linfoma, que se biopsió, siendo la anatomía patológica de cistoadenoma papilífero linfomatoso (tumor de Whartin, tumor benigno de las glándulas salivares). El estudio etiológico de la pancitopenia, incluyendo biopsia medula ósea resultó infructuoso. Se decidió alta y seguimiento en consultas.

Un mes después el paciente es traído a Urgencias por deterioro del estado general, astenia y fiebre termometrada en domicilio. En el examen físico destacaba una marcada palidez cutáneo-mucosa y desnutrición grave; se mantenía eupneico y hemodinámicamente estable, con Tª 37,8 °C. Presentaba marcada esplenomegalia y adenopatías inguinales bilaterales. En la analítica destacaba Hb 6, hcto 20%, leucocitos 2.240 (67% neutrófilos) y plaquetas 95.000. En la Rx tórax se visualizó un patrón alveolo-intersticial en base pulmonar derecha, siendo el resto de pruebas básicas normales. Se pauto Levofloxacino y Trimetoprim-Sulfametoxazol, se realizó soporte hemoterápico y se suspendió tratamiento TARGA por la posibilidad de jugar un papel en dicho proceso. A las 48 horas de ingreso el paciente desarrolla ictericia franca indolora. Una ecografía abdominal demuestra hepatomegalia, esplenomegalia y conglomerados adenopáticos periportales, descartando proceso obstructivo a nivel de vía biliar. La analítica mostró hiperbilirrubinemia de 13 mg/dl, de predominio indirecto, con transaminasas normales. Persistía pancitopenia en similar rango; se descartó hemólisis con frotis, LDH y haptoglobina normales. En el resto de parámetros analíticos destacaban ferritina 6275, triglicéridos 540, como albúmina 1,9 mg/dl; la cifra de CD4 era de 31 y la carga viral 1500 log. Todos los cultivos resultaron negativos. Se suspendió el Trimetoprim-Sulfametoxazol por posible ictericia de origen medicamentoso y se realizó una TAC tóraco-abdominal, que mostró gran esplenomegalia con parénquima heterogéneo sugestivo de lesiones infiltrativas, así como múltiples adenopatías, supraclaviculares, axilares, periportales, peripancreáticas y retroperitoneales.

La presencia de pancitopenia severa, franco deterioro del estado general, organomegalias, ictericia no obstructiva, ferritina muy elevada y triglicéridos altos hizo pensar en un síndrome hemofagocítico, también denominado linfohistiocitosis hemofagocítica. Se realizó biopsia de ganglio axilar y nuevamente estudio de médula ósea mediante biopsia, mostrando esta última una intensa hemofagocitosis (Figura 1). Se inició tratamiento con Dexametasona e Inmunoglobulinas por parte del Servicio de Hematología, pese a lo cual persistió el deterioro del paciente, siendo finalmente éxitus en el día 14 de ingreso.

A posteriori se recibió el resultado de anatomía patológica de la exéresis del ganglio axilar, demostrándose hallazgos compatibles con Linfoma no Hodgkin B tipo folicular grado II (Figura 2). Ante la sospecha de posible error diagnóstico, se revisó la anatomía patológica de la primera adenopatía cervical estudiada, confirmándose el diagnóstico inicial de Tumor de Whartin.

## Discusión

Presentamos el caso de un paciente VIH categoría C3, diagnosticado previamente de LMP y Tumor de Whartin, que desarrolla un síndrome hemofagocítico probablemente secundario a Linfoma no Hodgkin.

La Linfangiohistiocitosis hemofagocítica se define como una estimulación masiva inefectiva del sistema inmune<sup>1,2</sup>. Aunque puede darse de forma primaria, con frecuencia se desarrolla secundariamente a infecciones<sup>3</sup>, enfermedades autoinmunes o neoplasias, fundamentalmente hematológicas. Los criterios diagnósticos incluyen fiebre, esplenomegalia, citopenia de al menos 2 series, triglicéridos elevados y/o fibrinógeno disminuido, ferritina elevada y demostración tisular de hemofagocitosis. Las manifestaciones clínicas son muy variadas, pudiendo incluso afectar el SNC. Es frecuente encontrar infiltrados alveolo-intersticiales e incluso derrame pleural a nivel pulmonar, así como hepatoesplenomegalia y ascitis a nivel abdominal<sup>4</sup>. Presenta una elevada mortalidad, por lo que se requiere un alto índice de sospecha y un tratamiento precoz, siendo la base de este el tratar la causa añadiendo corticosteroides e inmunoglobulinas según el protocolo HLH 2004<sup>5</sup>.

## Bibliografía

1. Verbsky JW, Grossman WJ. Hemophagocytic lymphohistiocytosis: diagnosis, pathophysiology, treatment, and future perspectives. *Ann Med* 2006; 38: 20-31
2. Janka GE. Hemophagocytic syndromes. *Blood Rev* 2007; 21: 245-53.
3. Doyle T, Bhagnai S, Cwynarski K. Hemophagocytic syndrome and HIV. *Curr Opin Infect Dis* 2009; 22: 1-6.
4. Gupta S, Weitzman S. Primary and secondary hemophagocytic lymphohistiocytosis: clinical features, patogénesis and therapy. *Expert Rev Clin Immunol* 2010; 6: 137-54.
5. Henter JL, Horne A, Aricó M, Egeler RM, Filipovich AH, Imashuku S et al. HLH-2004: Diagnostic and therapeutic guidelines for hemophagocytic lymphohistiocytosis. *Pediatr Blood Cancer* 2007; 48: 124-31.

# Sarcoidosis pulmonar de presentación atípica

## *Atypical pattern of pulmonary sarcoidosis*

Camino Mouronte-Sánchez, Inés Fernández Regal

Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Cristal-Piñor, Orense. SERGAS

### Introducción

La sarcoidosis es una enfermedad inflamatoria de causa desconocida<sup>1</sup>, que se caracteriza por una acumulación de linfocitos T y macrófagos en los órganos afectados, con formación de granulomas epitelioides no caseificantes y alteración de la estructura normal del tejido. El hallazgo de éstos no es un signo específico de sarcoidosis, siendo necesario descartar otros trastornos que pueden presentarlos, como infecciones por micobacterias y hongos, cáncer y agentes ambientales como el berilio.

Sus manifestaciones clínicas pueden ser generalizadas o centrarse en uno o varios órganos, con frecuente afectación pulmonar y debutando con sintomatología respiratoria en la mayor parte de los casos.

La sarcoidosis nodular es una presentación infrecuente de sarcoidosis pulmonar, con una prevalencia estimada de 2.4-4%<sup>2,3</sup>. Puede presentarse como nódulos múltiples (< 3 cm) o masas (>3 cm). Fue descrita inicialmente por McCord y Hymen en 1952<sup>4</sup> exponiendo dos casos de sarcoidosis nodular simulando radiológicamente metástasis pulmonares. Desde entonces se han publicado casos aislados, series y un estudio de cohortes que describen esta entidad<sup>3,5-7</sup>, siendo la distribución periférica, la presencia de broncograma aéreo y de linfadenopatías mediastínicas, características frecuentes.

### Caso clínico

Se trata de una mujer de 53 años, sordomuda, sin antecedentes de interés salvo anemia ferropénica leve e histerectomía con doble anexectomía por cistoadenofibroma bilateral seroso de ovario. Presentaba un marcado síndrome constitucional con pérdida de 20 kg de peso en los últimos 6 meses y leve hiporexia. Estaba siendo estudiada en consulta externa por dicho motivo. En las pruebas realizadas de forma ambulatoria destacaba una anemia microcítica leve con ferropenia, alteración de transaminasas (GOT 133 UI/L, GPT 345 UI/L, GGT 120 UI/L), elevación de IgG (3.250 mg/dl), con inmunofijación en suero y orina negativas. La proteína C reactiva estaba discretamente elevada y la velocidad de eritrosedimentación era normal. Los marcadores tumorales

Figura 1. Tomografía computerizada tórax: nódulos pulmonares múltiples (flechas) sin presencia de adenopatías mediastínicas



Figura 2. TC abdominal: Hepatoesplenomegalia homogénea sin loes ni adenopatías



(CEA, AFP, CA19. 9, CA 15. 3, CA 72. 4, CA 125, SCC, Enolasa neuroespecífica, CYFRA), resultaron negativos.

En la radiografía de tórax se evidenciaron pequeñas imágenes nodulares en ambas bases. Se realizó un TC tóraco-abdominal (figura 1,2), evidenciando múltiples nódulos pulmonares de 1 cm de diámetro, con ausencia de linfadenopatías mediastínicas patológicas que informaron como compatible con lesiones metastásicas. En los cortes abdominales se objetivó una hepatoesplenomegalia homogénea, sin lesiones ocupantes de espacio ni datos de hipertensión portal. Se realizó colonoscopia y endoscopia digestiva alta no mostrando alteraciones significativas. En el estudio de médula ósea no se observó infiltración por células tumorales.

La paciente ingresa en Servicio de medicina interna por disnea de mínimos esfuerzos progresiva y marcada pérdida ponderal con anorexia. En anamnesis por aparatos nada relevante. En la exploración física destaca caquexia (IMC 17), hipertrofia parotídea bilateral, hepatomegalia de 4 cm con bordes lisos y esplenomegalia. Se realizó TC de control donde no se observó progresión de las lesiones pulmonares. Se practicó estudio serológico incluyendo Brucella, Lues, VIH, VHC, VHB, Toxoplasma, CMV, que resultaron negativos, baciloscopia en orina, Mantoux, y cultivo Löwenstein negativo. Se descartó infección fúngica y el estudio de autoinmunidad fue negativo. El enzima conversor de angiotensina estaba discretamente elevado 85 UI/l (18-55). Un estudio funcional pulmonar demostró alteración leve de la difusión.

Se realizó broncoscopia, no apreciando lesiones, con BAS, BAL y BTB, sin evidenciar malignidad en estudio histológico. La citometría de flujo de BAL mostró predominio de macrófagos y linfocitos T CD4 positivos, siendo el cociente CD4/CD8 mayor de 4, compatible con sarcoidosis, y la biopsia transbronquial mostró granulomas no caseificantes de tipo sarcoideo.

Se estableció el diagnóstico de Sarcoidosis de presentación atípica con afectación nodular pulmonar y hepatoesplénica, y, dada la marcada sintomatología constitucional y orgánica, se inició tratamiento con corticoesteroides a dosis inicial de 1 mg/kg/día, con evolución clínica y radiológica favorable.

## Discusión

El hecho de haber observado el debut de una sarcoidosis nodular pulmonar en ausencia de linfadenopatías mediastínicas, afectación hepatoesplénica y marcado síndrome constitucional simulando una enfermedad metastásica nos hace considerar el interés de su comunicación.

En la Sarcoidosis, la radiografía sistemática de tórax es, casi siempre, anormal<sup>8,9</sup>. Los cuatro estadios radiológicos clásicos de la sarcoidosis pulmonar son el tipo 1, que consiste en adenopatías hiliares bilaterales aisladas, el tipo 2, que incluye adenopatías hiliares bilaterales con alteración parenquimatosa difusa, el tipo 3, con alteraciones parenquimatosas difusas sin adenopatías hiliares y la tipo 4, con fibrosis establecida. Los pacientes con radiografías de tórax de tipo 1 y 2 tienden a mostrar una forma aguda o subaguda y re-

versible de la enfermedad, mientras que los que tienen tipos 3 o 4 suelen ser portadores de las formas crónicas. Las alteraciones parenquimatosas difusas consisten normalmente en infiltrados reticulonodulares, pero a veces se observa un patrón acinar. La presentación nodular es infrecuente y normalmente coexiste con adenopatías hiliares<sup>3,5</sup>.

La presentación de sarcoidosis como nódulos pulmonares bilaterales simulando metástasis fue descrita inicialmente por McCord y Hymen en 1952<sup>4</sup>. En la serie de Hamper se cita como un 8% de todas las sarcoidosis<sup>10</sup>. Los granulomas sarcoideos pueden confluir formando pequeños nódulos múltiples en pulmón e hígado fundamentalmente, pudiendo simular etiología metastásica<sup>11</sup>.

El diagnóstico diferencial de la sarcoidosis nodular debe hacerse con procesos neoplásicos primarios como el carcinoma broncoalveolar y el linfoma, metástasis pulmonares e infecciones por micobacterias y hongos. Puede ayudar al diagnóstico diferencial la irregularidad de los márgenes, la presencia de broncograma aéreo y la distribución perivascular o subpleural junto con la coexistencia de adenopatías hiliares, dificultando el diagnóstico la ausencia de éstas.

La broncoscopia con biopsia transbronquial posee alto rendimiento diagnóstico en estos pacientes.

A pesar de la espectacularidad de la presentación en forma de nódulos o masas pulmonares múltiples, la evolución suele ser favorable de forma espontánea o con tratamiento, hasta la resolución completa o casi completa de estas lesiones, en la mayoría de los pacientes<sup>6</sup>.

## Bibliografía

- Gal AA, Koss MN. The pathology of sarcoidosis. *Curr Opin Pulm Med* 2002; 8: 445-451
- Hansell DM, Armstrong P, Lynch DA, Mc Adams HP. Miscellaneous lung diseases: sarcoidosis. In: *Imaging of diseases of the chest*, 4<sup>th</sup> ed, chap 11, pp 631-653. Ed. Mosby, Philadelphia, 2005,
- Sharma OP, Hewlett R, Gordonson J. Nodular sarcoidosis: an unusual radiographic appearance. *Chest* 1973; 64:189-192
- McCord, Hymen. Pulmonary sarcoidosis with roentgenographic appearance of metastatic neoplasm. *AJR* 1952; 67: 259-268
- Nakamura H, Kashiwabara K, Watanabe T, Yagyu H, Kiguchi T, Matsuoka K. Sarcoidosis with multiple nodular shadows in bilateral lung fields. *Intern Med* 1995; 11: 1144-1145
- Subramanian Malaisamy, Bhavinkumar Dalal, Christian Bimenyuy, Ayman O Soubani. The clinical and radiologic features of nodular pulmonary sarcoidosis. *Lung* 2009; 187: 9-15
- Mc Cullough PC, Mc Cullough AE (2002) Nodular sarcoidosis. *N Engl J Med* 346: 1970
- Nunes H, Brillet PY, Valeyre D, Brauner MW, Wells AU. Imaging in sarcoidosis. *Semin Respir Crit Care Med* 2007; 28: 102
- American Thoracic Society (1999) Statement on sarcoidosis. *Am J Respir Crit Care Med* 160: 736-755
- Hamper UM, Fishman EK, Khouri NF, et al. Typical and atypical CT manifestations of pulmonary sarcoidosis. *J Comput Assist Tomogr* 1986; 10: 928-936.
- Nishimura K, Itoh H, Kitaichi M, et al. Pulmonary sarcoidosis: correlation of CT and histopathologic findings. *Radiology* 1993; 189: 105-109



# Síndrome del robo de la subclavia

## *Subclavian steal syndrome*

Francois Alves<sup>1</sup>, Helena Brito<sup>1</sup>, Carlos Basilio<sup>2</sup>, Idálio Mendonça<sup>1</sup>

Servicio de Medicina Interna<sup>1</sup>. Hospital de Faro. Faro. Portugal

Servicio de Neurología<sup>2</sup>. Hospital de Faro. Faro. Portugal

### Resumen

El síndrome del robo de la subclavia fue descrito por primera vez por Contorni y se debe a la oclusión o estenosis severa de la arteria subclavia, proximal al origen de la arteria vertebral. En este síndrome hay una inversión del flujo en la arteria vertebral, causando hipoperfusión cerebral y como consecuencia síntomas tales como mareos, síncope y alteraciones visuales. Los autores pretenden describir un caso de síndrome de robo de la subclavia y hacer una revisión del diagnóstico y tratamiento de este síndrome.

*Palabra clave:* síndrome del robo de la subclavia, hipoperfusión cerebral

### Abstract

The subclavian steal syndrome was first described by Contorni and is due to the occlusion or severe stenosis of the subclavian artery, proximal to the origin of the vertebral artery. In this syndrome there is an inversion of the flow in the vertebral artery, causing symptoms due to cerebral hypoperfusion, such as dizziness, syncope and visual disturbances. The authors intend to describe a case of Subclavian Steal Syndrome and review the diagnosis and treatment of this disease.

*Keywords:* subclavian steal syndrome, cerebral hypoperfusion

### Introducción

El síndrome del robo de la subclavia fue descrito por primera vez en 1960 por Contorni<sup>1</sup> y se debe a la oclusión o estenosis severa de la arteria subclavia, proximal al origen de la arteria vertebral. Debido a la reducción de la presión de la arteria subclavia, distal a la obstrucción, la sangre fluye anterógrada por la arteria vertebral contralateral, llegando a la arteria basilar y luego desciende por la arteria vertebral ipsilateral, produciendo un flujo retrógrado. Por lo tanto, la sangre

es secuestrada en el sistema basilar y se puede comprometer el flujo sanguíneo cerebral, causando síntomas debido a la hipoperfusión cerebral. La isquemia afecta al cerebro del lado de la estenosis manifestándose con síntomas neurológicos, tales como mareos, síncope y alteraciones visuales.

### Caso clínico

Presentamos el caso de un varón adulto de 53 años de edad, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, que fue llevado al servicio de urgencias de nuestro hospital por presentar un cuadro

Figura 1: Ecografía doppler de vasos de cuello que muestra reversión del flujo de la arteria vertebral izquierda

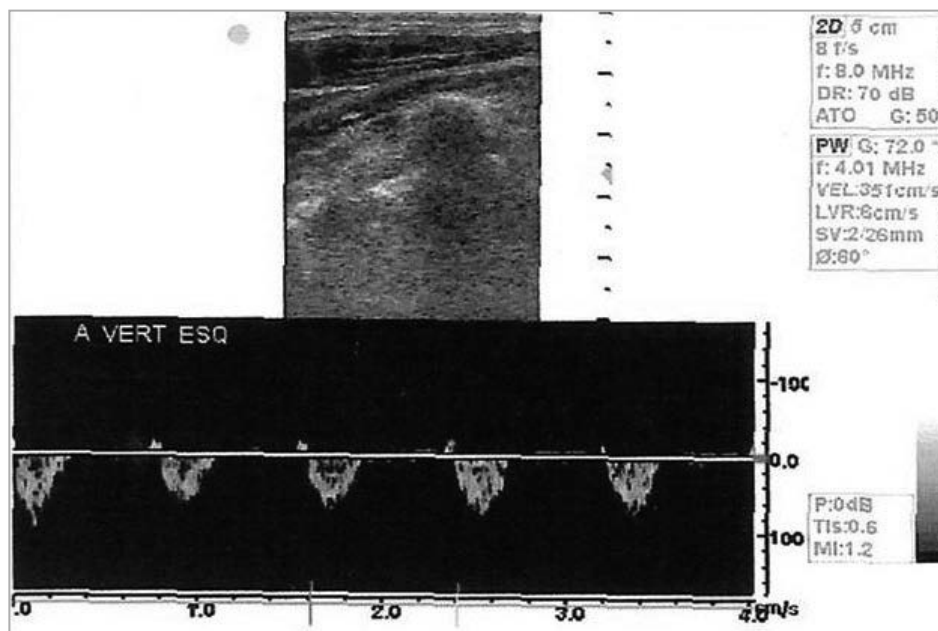
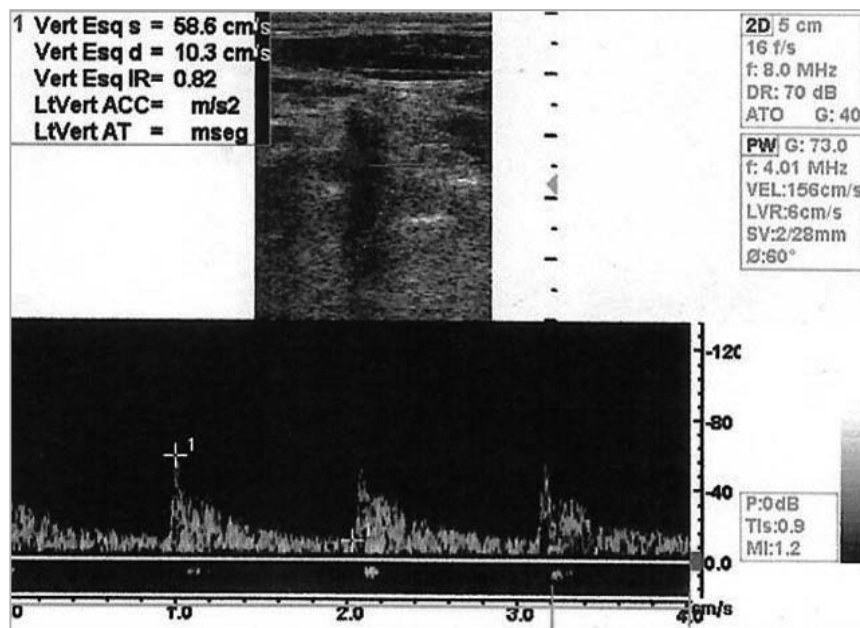


Figura 2: Ecografía doppler de vasos de cuello que revela la desaparición del fenómeno de robo



de inicio agudo de un episodio maniaco seguido por discurso incoherente. La exploración física inicial, incluyendo el examen neurológico fue normal. La tomografía cerebral reveló una hipodensidad en la región frontal compatible con un accidente cerebrovascular isquémico en el lóbulo frontal. El paciente fue hospitalizado en el Servicio de Medicina Interna para estudio adicional. En las exploraciones complementares, la analítica sanguínea mostró una dislipidemia grave (colesterol total 330mg/dl, HDL 43 mg/dl, LDL 237 mg/dl, triglicéridos 249 mg/dl). El ecocardiograma fue normal. La ecografía doppler de vasos de cuello mostró una reversión del flujo de la arteria vertebral izquierda (figura. 1). La resonancia magnética cerebral mostró una lesión en el territorio vascular de la unión de la arteria cerebral media con la arteria cerebral posterior izquierda. Se realizó una angiorrsonancia magnética que reveló una obstrucción del arco aórtico de 90% de la arteria subclavia izquierda, que condicionaba inversión del flujo y robo de la arteria vertebral izquierda. Fue sometido a angioplastia y colocación de stents a nivel de la zona de la estenosis con la desaparición del fenómeno de robo. Posteriormente realizó una nueva ecografía doppler de vasos de cuello que reveló la desaparición del fenómeno de robo (Figura. 2). El paciente sigue en seguimiento en la consulta de Medicina Interna, con un buen control de sus factores de riesgo cardiovascular.

## Discusión

El síndrome de robo de la subclavia se produce cuando una estenosis de la arteria subclavia proximal al origen de la arteria vertebral provoca un flujo retrógrado en la arteria vertebral ipsilateral. La mayoría de las estenosis se deben a aterosclerosis, pero también han sido descritas en el curso de otras enfermedades incluyendo las disecciones, arteritis de Takayashu, compresión externa de la arteria subclavia o asociado a alteraciones del desarrollo embriológico del arco aórtico y troncos supraaórticos<sup>2</sup>. La mayoría de los pacientes

con este síndrome tienen pocos o ningún síntoma en la fase inicial y deben ser tratados de forma conservadora. El diagnóstico precoz de esta enfermedad infrecuente es importante y permite establecer un plan de acción curativo. La ecografía doppler de vasos del cuello y las pruebas de doppler transcraneal son exámenes útiles y fáciles de realizar para diagnosticar el síndrome de robo de la subclavia<sup>3</sup>. Cuando aparecen los síntomas (mareos, diplopía, ataxia, o síncope), aquellos pacientes deben completar el estudio mediante tomografía computarizada con multidetectores, resonancia magnética, ambas con reconstrucción tridimensional de imágenes, o angiografía por resonancia magnética para un análisis topográfico y valoración de lesiones asociadas en territorio carotideo. Estas pruebas pueden determinar la gravedad de la estenosis y la anatomía vascular, siendo esta información útil para programar el tratamiento quirúrgico o endovascular. Actualmente, el by-pass carótido-subclavio tiene una alta tasa de éxito en pacientes con estenosis provocada por una placa de ateroma<sup>4</sup>. Sin embargo, el tratamiento por el método endovascular está ganando popularidad con resultados clínicos comparables, lo cual puede lograrse a través de una abordaje mínimamente invasivo y anestesia local<sup>5</sup>.

## Bibliografía

1. Cantorni L. In Circolo Collaterale vertebra vertebrale nela obliterazione dell'arteria subclavia all sua origine. *Min Chir* 1960; 15: 258.
2. Pollard H, Rigby S, Moritz G, Lau C. Subclavian steal syndrome: a review. *Australas Chiropr Osteopathy*. 1998; 7: 20-8
3. Päivänsalo M, Heikkilä O, Tikkaoski T, Leinonen S, Merikanto J, Suramo I. Duplex ultrasound in the subclavian steal syndrome. *Acta Radiol* 1998; 39: 183-8.
4. Vitti MJ, Thompson BW, Read RC, et al. Carotid-subclavian bypass: a twenty-two-year experience. *J Vasc Surg* 1994; 20: 411-8
5. Lee DH, Leung TW, Yu SC, Chan JW, Wong LK. Subclavian steal syndrome. *Hong Kong Med J*. 2009; 15: 311-2

# Disuria persistente

## *Persistent dysuria*

Ignacio Ramil, Ana Arévalo, Cristina Pérez, Tamara Ferreiro

Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC). SERGAS

### Introducción

El síndrome miccional es un problema al que nos enfrentamos a menudo en nuestra práctica clínica diaria. En muchas ocasiones y fundamentalmente en mujeres, se realiza un diagnóstico erróneo, atribuyéndose los síntomas a un proceso infeccioso que muy frecuentemente es tratado empíricamente con antibióticos, sin estar justificado. Esto da lugar, además de la ausencia de mejoría clínica del paciente, a la generación de resistencia antibiótica. Es importante por tanto plantearse un diagnóstico diferencial de esta entidad y tener en mente patologías como la que relatamos a continuación, que pueden justificar dichos síntomas, y con frecuencia no son conocidas por los profesionales.

### Caso clínico

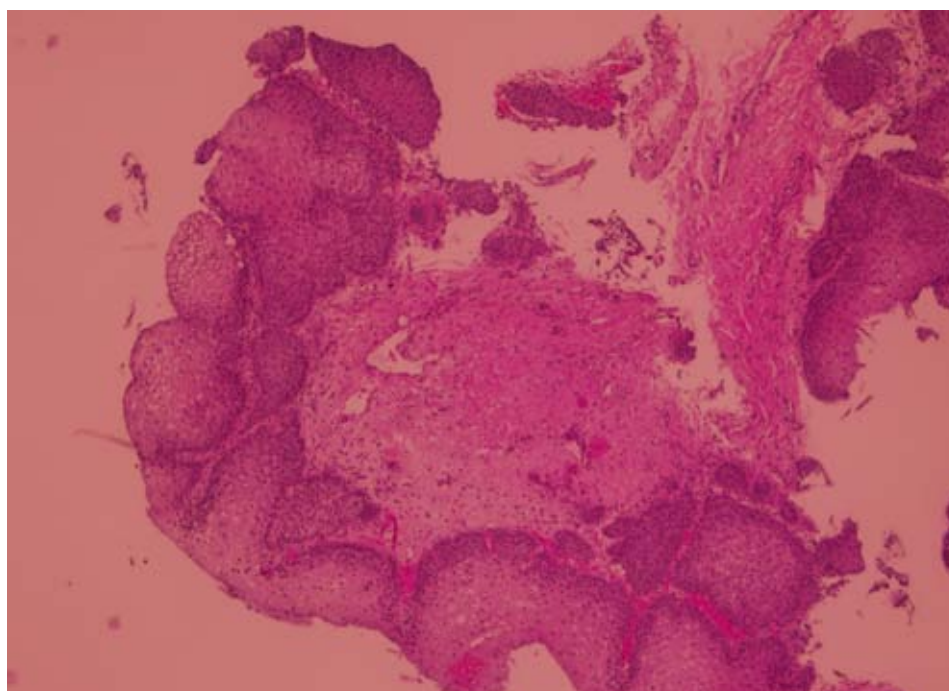
Mujer de 25 años que acude a urgencias por dolor suprapúbico persistente. Como único antecedente personal refería Enfermedad de Crohn ileocólica, diagnosticada mediante biopsia hacía 8 años, que había permanecido quiescente en el último año, con colonoscopia 7 meses antes normal. Desde hacía aproximadamente 4

meses presentaba dolor suprapúbico en reposo, que se agravaba con la deambulación, acompañado de disuria de predominio terminal, polaquiuria y tenesmo vesical. Nunca fiebre, neumo o hematuria. Negaba síndrome general, cambios en el hábito intestinal, productos patológicos con las deposiciones u otra clínica. En la exploración destacaba dolor a la palpación suprapúbica sin peritonismo ni otras alteraciones.

Debido a ello se habían realizado en múltiples ocasiones sedimentos urinarios que mostraban en ocasiones leucocituria leve, por lo que se había tratado empíricamente con diversas pautas de antibióticos. También se realizaron urocultivos, hallándose en uno de ellos *E. coli* resistente a amoxiclavulámico y quinolonas. Fue valorada por el Servicio de Urología de otro centro quienes realizaron urografía intravenosa y Tc Abdomino-Pélvico que no mostraron alteraciones.

Ante la persistencia de la clínica con limitación para la vida diaria por dicha sintomatología, se decidió ingreso en Medicina Interna para estudio. Se realizaron hemograma, coagulación, bioquímica y radiografía de tórax y abdomen que resultaron normales. El sedimento urinario mostró leucocituria de 44 células/ $\mu$ l, sin hematuria ni proteinuria.

Figura 1



Con el fin de cubrir la posibilidad de infección urinaria de origen bacteriano con cultivos negativos por abuso de antimicrobianos, se procedió a la retirada de nuevo urocultivo, en el que posteriormente no se aislaron gérmenes, y se inició tratamiento empírico con fosfomicina según antibiograma previo, sin mejoría del cuadro. Se realizó además frotis uretral que fue negativo para *Ureaplasma urealyticum*, *Mycoplasma hominis*, *Trichomonas vaginalis*, *Chlamydia trachomatis* y *Neisseria gonorrhoeae*. Fue valorada por ginecología que no apreció alteraciones por su parte. Se tomaron 3 muestras de orina matutina para Auramina y Lowenstein que no evidenciaron infección por mycobacterias. Se solicitó ecografía abdominal que no mostró anomalías estructurales y dados sus antecedentes se realizaron colonoscopia y RM abdomino-pélvica que descartaron fístula entero-vesical. Finalmente se realizó una cistoscopia en la que se objetivó a nivel del trigono vesical un área sugestiva de cervicotrigonitis cuya biopsia mostró metaplasia escamosa característico de esta entidad (Fig 1). Tras este hallazgo se realizó un interrogatorio dirigido, en el que la paciente refería empeoramiento de los síntomas previo a la menstruación. Se inició por parte del Servicio de Urología tratamiento hormonal y vitamina A, con mejoría del cuadro.

## Discusión

La cervicotrigonitis es una entidad que se manifiesta como un síndrome miccional, con disuria, polaquiuria y tenesmo vesical. Suele acompañarse de dolor generalmente suprapúbico que se reagudiza con el ejercicio, situaciones de estrés psíquico y de forma característica con el periodo premenstrual<sup>1-4</sup>. Es importante diferenciarla de otras entidades que pueden cursar con la misma sintomatología como pueden ser infecciones bacterianas de repetición, uretritis, cistitis intersticial, etc. El diagnóstico se establece con la combinación de la sospecha clínica, los hallazgos en la cistoscopia, y la demostración en el estudio histológico de una zona de metaplasia escamosa, similar a la del epitelio vaginal, en lugar del epitelio transicional<sup>1-3</sup>. Este hallazgo, aunque puede presentarse en personas asintomáticas, es característico de

esta entidad<sup>5</sup>. En función de los hallazgos cistoscopios se clasifica en Tipo I o Hiperémica (eritema trigonal con mucosa vesical normal), Tipo II o Pseudomembranosa (trígono ocupado por pseudomembrana blanquecina, sobrelevada, de aspecto algodonoso que respeta desembocaduras ureterales) y Tipo III o Fibrosa (fibrosis en cuello vesical de aspecto blanco anacarado)<sup>6</sup>. La principal hipótesis etiológica es la hormonal, basada en la presencia de histología similar al cérvix uterino en el trigono vesical, la mejoría de la patología con estrógenos y el cese en la mayor parte de los casos de la sintomatología tras la menopausia<sup>1,7</sup>.

Algunos autores proponen un tratamiento con Estriol y Vitamina A junto con analgesia y ansiolíticos, reservando la ablación eléctrica de la zona metaplásica por vía endoscópica para casos más rebeldes<sup>1</sup>.

El pronóstico es variable en función del tipo de metaplasia, siendo el más favorable el tipo hiperémico (94% mejoran) y la metaplasia fibrosa la de peor pronóstico (más del 95% sin cambios clínicos)<sup>1</sup>.

El motivo de exponer este caso es el de revisar una de las causas poco conocidas de síndrome miccional persistente, que requiere un tratamiento específico, y que como se ha señalado, puede llevar a un uso indiscriminado e injustificado de antibióticos con el consiguiente desarrollo de resistencias bacterianas.

## Bibliografía

1. Aragona F, Serretta V, Marconi A, de Angelis M. Nostra esperienza nella terapia medica della cervico-trigonite cronica. *Clin Ter.* 1985; 114:323-30.
2. Vicente J, Crespi G. Cistopatía cervico-trigonal. *An Fund Puigvert* 1971; 1:55.
3. Resel L, Blanco E, Cano F et al. Cistopatías endocrinas: metaplasia trigonal. *Actas Urol Esp.* 1977; 1: 25.
4. Bueno Lope R. *Urología Ginecológica*. Madrid: Ed. Paz Montalvo; 1968. p. 211-18.
5. Pacchioni D, Revelli A, Casetta G, Piana P, Tizzani A, Bussolati G, et al. Immunohistochemical detection of estrogen and progesterone receptors in the normal urinary bladder and in pseudomembranous trigonitis. *J Endocrinol Invest.* 1992;15:719-25.
6. Gallo R. Contribución al tema de la uretrotigonitis crónica. *Rev Med Urol.* 1964; 23: 3.
7. Lencioni L. *El Urocitograma*. Buenos Aires: Ed. Panamericana; 1963.

Fe de erratas:

Martínez Gabarrón M, Castellanos Monedero JJ, Roncero García-Escribano O, Galindo Andúgar MA, Matín Castillo A. Hemorragia digestiva aguda como debut de un tumor del estroma gastrointestinal duodenal. *Galicía Clin* 2010; 71 (4): 179-181

Debe citar:

Martínez Gabarrón M, Castellanos Monedero JJ, Roncero García-Escribano O, Galindo Andúgar MA, Martín Castillo A. Hemorragia digestiva aguda como debut de un tumor del estroma gastrointestinal duodenal. *Galicía Clin* 2010; 71 (4): 179-181



Llega el nuevo equipo Parapres® para ayudar a sus pacientes con HTA a bajar y controlar la presión arterial.<sup>1,2</sup>

## Más control Más protección

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

**PARAPRES® PLUS FORTE**  
Candesartán 32 mg + HCTZ 25 mg





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

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

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

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

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

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



## Obituario.

# María Mercedes Zimmermann González, heredera de “Galicia Clínica”

José Domingo Pedreira Andrade

*Ex-director de Galicia Clínica*

El día 6 de diciembre del pasado año 2010, fallecía en A Coruña después de una larga enfermedad y a la edad de 84 años, María Mercedes Zimmermann, viuda del Dr. Luis Gutiérrez Moyano.

Persona íntegra, seria y familiar, heredó de su marido al fallecer, los derechos de la revista Galicia Clínica, por la que luchó con trabajo y ahínco hasta su último momento, con objeto de que ésta no desapareciera.

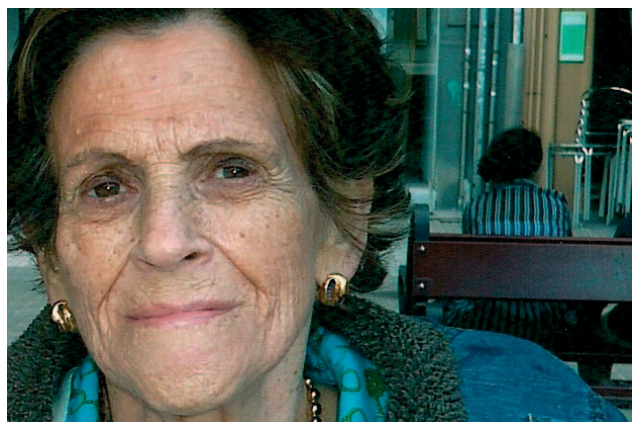
Galicia Clínica fue fundada el 15 de abril de 1929 por Aurelio Gutiérrez Moyano, y su dirección fue continuada en 1971 por su hijo Luis. En 1986 inició una nueva etapa modernizada, y se mantuvo hasta 1996, dos años después del fallecimiento de Luis Gutiérrez Moyano.

Probablemente la máxima ilusión de Mercedes Zimmermann en el último periodo de su vida fue que se mantuviese el legado científico de los doctores Gutiérrez Moyano. En múltiples ocasiones me hablaba de la publicación y de como conservarla.

Al fin, en el 2008 tras un periodo de doce años sin ver la luz, que no había acontecido ni durante la época trágica de nuestra Guerra Civil, y gracias a los auspicios de la Sociedad Gallega de Medicina Interna que se interesó por la misma, la publicación sale de nuevo. En noviembre de 2008 aparece el volumen 69, nº 1 que continuaba la trayectoria anterior.

El sueño de María Mercedes Zimmermann tuvo un final feliz. Nos dio todo tipo de facilidades y ayuda, al igual que sus hijos, para que la publicación resurgiese con éxito. En una Galicia Clínica casi centenaria, habían publicado artículos figuras notables de la medicina española e iberoamericana, ya que Aurelio había sido socio fundador de la muy prestigiosa Sociedad Mexicana de Cardiología y Luis mantenía relación con importantes figuras de este continente. En sus páginas aparecieron trabajos de personalidades como Gregorio Marañón, Jiménez Díaz y Rof Carballo. La medicina gallega se volcó siempre de forma notable en la revista.

María Mercedes Zimmermann había nacido en Alemania, de padre alemán y madre española se trasladó con su hermano a La Coruña en plena juventud. Su primer alojamiento al llegar a la ciudad fue en la Calle Real, y con posterioridad obtuvo la plaza de funcionaria del Instituto Nacional



de Previsión, trabajo que desarrolló hasta el momento de casarse. Era una mujer de pocas palabras, discreta, alejada de reuniones sociales y del oropel, que valoraba de forma profunda la amistad, cercana y siempre pendiente del Dr. Gutiérrez Moyano, hombre dedicado de forma exagerada y por entero a su profesión médica como cardiólogo, en un difícil momento en que sus hijos Luis y Kika se encontraban fuera de la ciudad por motivos de estudio y profesionales. Mi relación con ella fue siempre entrañable. Viajaban con frecuencia a Alemania en donde vivía parte de su familia, y sus opiniones sobre la tragedia de la Segunda Guerra Mundial y de ese gran país centroeuropeo, fueron muchas veces fruto mi interés y conversación con Luis.

En los últimos años, y ya en compañía de sus hijos, que afortunadamente regresaron a Galicia como Psiquiatra y Psicóloga, Mercedes pasó buenos momentos en compañía de sus nietos. Pocos días antes de su fallecimiento nos encontramos en el ensanche coruñés, y me sorprendió su buen aspecto, a pesar de su grave proceso, que yo desconocía.

Mercedes Zimmermann, por desgracia, no ha podido disfrutar del éxito que hace unos días ha tenido Galicia Clínica, y que nos alegró de forma notable a los que habíamos luchado por ello. Hubiese sido para ella un momento de enorme satisfacción. La Fundación Barrié ha concedido a solicitud de la Sociedad Gallega de Medicina Interna, también admirable, digitalizar todos los números de la revista desde su inicio en 1929, a los que se tendrá acceso en la página web de la misma, así como en la de la Sociedad. El destino a veces es favorable aunque se presente de forma tardía.



## RECENSIÓN BIBLIOGRÁFICA

### Arte y riesgo cardiovascular Una galería de cifras y figuras

Julio Montes Santiago.

Madrid: S&H Medical Science Service; 2010. 162 páginas

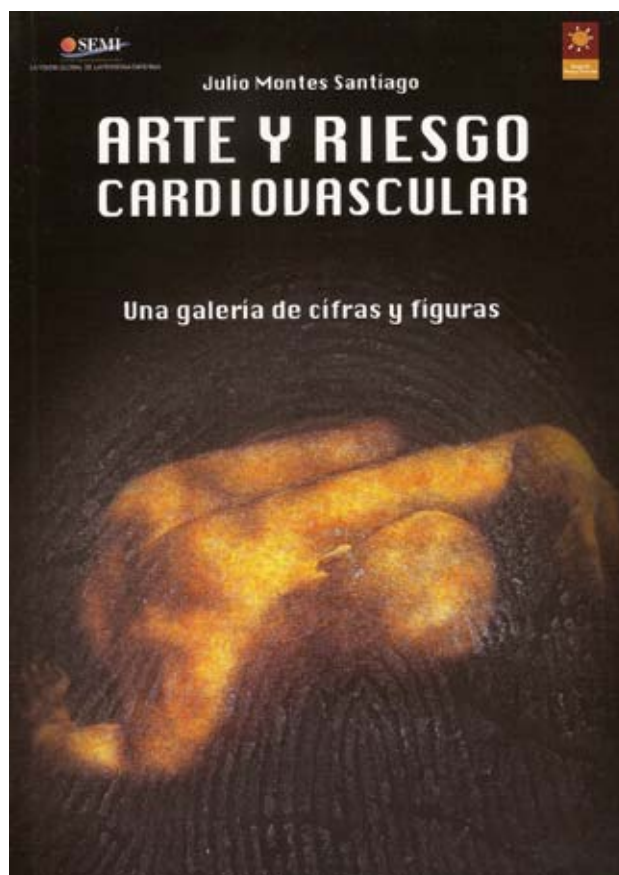
El Dr. Julio Montes Santiago es sobradamente conocido, no solo entre los internistas gallegos sino también a nivel nacional, por su afición, podríamos decir también devoción, humanística, con la que tantas veces ha puesto una pincelada de arte en nuestras reuniones.

Nacido en Salamanca, donde estudió y se licenció en Medicina, se especializó en Medicina Interna en la Clínica "Puerta de Hierro", y tras pasar por Miranda de Ebro y Ourense, trabaja actualmente en el Hospital do Meixoeiro (Vigo). Es miembro activo de nuestra Sociedad, de la cual será Presidente próximamente, y participa en diversos grupos de investigación en los campos de la enfermedad tromboembólica y la insuficiencia cardiaca.

Pero además es también miembro de *la Asociación española de médicos escritores y artistas*, y en esta segunda faceta también desarrolla una importante actividad. Como se ha comentado ha presentado múltiples comunicaciones basadas en el Retrato Patobiográfico (poner rostro a la enfermedad), donde enlaza a través de los datos personales conocidos de diversos personajes celebres las correspondientes hipótesis diagnósticas, comentando asimismo la posible repercusión de la enfermedad en la vida y decisiones tomadas por estos. Parte de ellas han sido recogidas en su libro *"El coleccionista de cráneos celebres"* (2002). En esta actividad artístico científica cuenta con la colaboración habitual de su mujer, Yolanda Carbajales.

Ahora, nuevamente hace un esfuerzo para divulgar un tema en ocasiones árido, el riesgo vascular, salpicando la revisión clínica realizada con ilustraciones, citas literarias o semblanzas bibliográficas, en un nuevo libro, *"Arte y riesgo cardiovascular"*.

El libro se estructura en 5 capítulos. En el primero, *Arte y enfermedad*, nos habla de la relación establecida entre arte y medicina, a modo de introducción, para ya en el segundo y tercer capítulos, *Hábitos cardiovascularmente saludables*, y *Factores de riesgo cardiovascular*, conseguir ilustrar conceptos visualmente más abstractos como son la Dieta mediterránea o la Hipertensión. En el siguiente capítulo, *Manifestaciones mórbidas de la aterotrombosis: un panorama y sus rostros*, entra nuevamente de lleno en el retrato patobiográfico para ilustrar patologías como la muer-



te súbita cardiaca, la obesidad o la insuficiencia cardiaca. Finalmente, dedica el epílogo, *Un corazón poliédrico*, a las distintas visiones del corazón, científica, poética, religiosa, psicoanalítica...

Es pues un libro para disfrutar, y también aprender al mismo tiempo. Para concluir, nada mejor que la frase final del libro, tomada de una oración de Paracelso:

*"El grado supremo de la medicina es el amor. El amor es lo que guía el arte y fuera de él nadie puede ser llamado médico. Hablar y decir buenas palabras es oficio de la boca. Ayudar y ser útil es oficio del corazón. El médico procede de Dios. Crece en el corazón y se perfecciona con la luz natural de la experiencia. En ningún sitio es el amor más grande que en el corazón de un médico"*.

Ramón Rabuñal Rey  
Director de Galicia Clínica

## NOTICIAS Y GESTIÓN DE LA SOCIEDAD

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



## XXV ANIVERSARIO SOGAMI

La Medicina Interna como modelo de práctica clínica



Nuevo

## BANCO DE PREGUNTAS TEST EN MEDICINA INTERNA

[acceso contenidos >](#)

## PREGUNTAS CLÍNICAS EN M.INTERNA

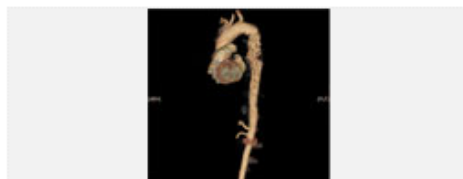
[acceso contenidos >](#)

## GUÍAS DE LA SOGAMI

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

Nuevo

## CASO DEL MES: MARZO

[Casos anteriores >](#)

Nuevo

## REUNIONES CIENTÍFICAS

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

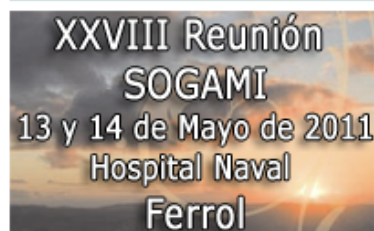
Programa

Formulario de Inscripción

[acceso contenidos >](#)

## GALICIA CLÍNICA

la revista



## EDITORIALES

## REVISIONES CLÍNICAS

## A PROPÓSITO DE UN CASO

## ESCALAS EN M. INTERNA

## MEDICINA E HISTORIA



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

# Ayudas de la SOGAMI

## Convocatoria 2011

### Estancias formativas en centros situados fuera de la Comunidad Autónoma de Galicia

La SOGAMI convoca la sexta edición (2011) de ayudas para realizar Estancias formativas en centros situados fuera de la Comunidad Autónoma de Galicia. Las bases de la convocatoria son las siguientes:

1. En 2010 se ofrece una ayuda de 3.000 euros, única e indivisible, para el proyecto ganador.
2. Podrá concurrir a ello cualquier socio de la Sociedad Gallega de Medicina Interna.
3. Tendrán preferencia a la hora de optar a las ayudas los médicos en formación, y aquellos que no hayan recibido ayudas en convocatorias previas.
4. Se presentará la siguiente documentación:
  - a. Memoria explicativa: Centro elegido, motivo de la elección, finalidad de la estancia, duración de la misma, etc.
  - b. Carta o documentación pertinente de aceptación en el centro en el que se va a realizar dicha estancia, con identificación de la persona de contacto responsable.
5. La duración mínima de la estancia será de 15 días, sin límite máximo.
6. La documentación deberá ser remitida a la dirección de correo electrónico [formacion@meiga.info](mailto:formacion@meiga.info) antes del 8 de abril de 2011.
7. El jurado del proyecto estará constituido por los miembros de la Junta Directiva de la SOGAMI. Su fallo será inapelable.
8. La ayuda se entregará de forma pública en la en la XXVIII Reunión de la SOGAMI a celebrar en Ferrol los días 13 y 14 de mayo de 2011.
9. El ganador se compromete a:
  - a. Redactar un resumen del proyecto para su publicación en la revista de la SOGAMI Galicia Clínica
  - b. Presentar una memoria completa a la SOGAMI en los 3 meses siguientes a terminar la estancia formativa.
10. La no realización de la estancia supondrá la devolución por parte del beneficiario de la cantidad entregada.

### Proyecto de Investigación en el Área de Medicina Interna de Galicia

La SOGAMI convoca la sexta edición (2011) de ayudas para realizar un Proyecto de Investigación en el Área de la Medicina Interna en Galicia. Las bases de la convocatoria son las siguientes:

1. Se ofrece una ayuda de 4.000 euros, única e indivisible, para el proyecto ganador.
2. Podrán concurrir investigadores individuales o en grupo, pero el primer firmante y responsable del proyecto ha de ser socio de la SOGAMI.
3. Tendrán preferencia los socios que no hayan recibido ayudas en convocatorias previas.
4. Los proyectos de investigación han de ser nuevos en su concepción y diseño, si bien es factible que formen parte de un proyecto más amplio financiado previamente por otra entidad.
5. Los proyectos de investigación pueden centrarse en cualquier aspecto de la investigación clínica, como aspectos epidemiológicos, diagnóstico, tratamiento, pronóstico, etc. y tendrán una duración máxima de un año.
6. Los trabajos se presentarán en un espacio máximo de 12 folios y contendrán como mínimo los siguientes apartados: Antecedentes, Objetivos, Diseño del estudio (variables, método de recogida de las mismas, análisis estadístico, cronograma, presupuesto económico), Aspectos éticos y legales, y Bibliografía. Se incluirá asimismo la filiación completa de los miembros del equipo investigador, incluyendo su trayectoria investigadora previa.
7. La documentación deberá ser remitida a la dirección de correo electrónico [formacion@meiga.info](mailto:formacion@meiga.info) antes del 8 de abril de 2011.
8. El jurado del proyecto estará constituido por los miembros de la Junta Directiva de la SOGAMI. Su fallo será inapelable.
9. La ayuda se entregará de forma pública en la XXVIII Reunión de la SOGAMI a celebrar en Ferrol los días 13 y 14 de mayo de 2011.
10. El ganador se compromete a:
  - a. Redactar un resumen del proyecto para su publicación en la revista de la SOGAMI, Galicia Clínica.
  - b. Presentar sus resultados en el Congreso del año siguiente.
  - c. Presentar una memoria explicativa del desarrollo del proyecto y de los gastos realizados con las correspondientes facturas al terminar el proyecto.
  - d. Incluir la fuente de financiación en las publicaciones resultantes.
11. La no realización de alguna de las memorias requeridas supondrá la rescisión del contrato y subsiguiente devolución de la ayuda prestada.
12. Los proyectos no ganadores podrán ser publicados, previo permiso de sus autores, en la web oficial de la Sociedad ([www.meiga.info](http://www.meiga.info)).





# REUNIÓN DE LA SOCIEDAD GALLEGA DE MEDICINA INTERNA

II REUNIÓN SOBRE  
ALCOHOL Y ALCOHOLISMO

13 Y 14 DE MAYO DE 2011

HOSPITAL NAVAL. ÁREA SANITARIA DE FERROL



Área Sanitaria de Ferrol  
Ferrol

Secretaría Técnica



Avda. del Ejército, 68 bajo - 15006 A Coruña, España  
Teléfono 981 20 39 20 - Fax 981 22 95 14  
e-mail: info@cegacongresos.com  
www.cegacongresos.com



# AVANCE PROGRAMA CIENTÍFICO

Viernes, 13 de mayo de 2011

16:00 h.	ENTREGA DE DOCUMENTACIÓN
16:30-18:00 h. SALA A	PRESENTACIÓN DE COMUNICACIONES ORALES
16:30-18:00 h. SALÓN DE ACTOS	MESA REDONDA: "INVESTIGACIÓN EN EL GRUPO DE ALCOHOL Y ALCOHOLISMO DE LA SEMI" MODERA: GRUPO DE TRABAJO DE ALCOHOL Y ALCOHOLISMO DE LA SEMI "ALCOHOL, GENÉTICA Y SISTEMA INMUNE". (GRUPO DE SALAMANCA) "ALCOHOL E HÍGADO". (GRUPO DE SANTIAGO DE COMPOSTELA) "ALCOHOL Y NUTRICIÓN". (GRUPO DE CANARIAS)
18:00 h.	PAUSA-CAFÉ
18:15-18:30 h. SALÓN DE ACTOS	INAUGURACIÓN OFICIAL: XXVIII REUNIÓN DE LA SOCIEDAD GALLEGA DE MEDICINA INTERNA
18:30 h. SALA A	SEMINARIO: "SD DE ABSTINENCIA ALCOHÓLICA" PONENTE: DR. RAFAEL MONTE SECADES. LUGO. ASISTENCIA LIMITADA A 25 PLAZAS.
18:30-20:00 h. SALÓN DE ACTOS	MESA REDONDA: "ACTUALIZACIÓN EN ANTICOAGULACIÓN" MODERA: UNIDAD DE ETEV. FERROL. "NUEVOS RETOS EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA" DR. BALOIRA VILLAR. PONTEVEDRA. "ANTICOAGULACIÓN Y HEMORRAGIA" DR. JULIO MONTES SANTIAGO. VIGO. "ANTICOAGULACIÓN EN FA: NUEVAS ESTRATEGIAS" DR. JULIÁN PÉREZ VILLACASTÍN. MADRID.
20:00-20:30 h. SALÓN DE ACTOS	CONFERENCIA INAUGURAL: "MEDICINA INTERNA: INNOVACIÓN Y TRONCALIDAD" PRESENTA: DR. J. ANTONIO GARRIDO SANJUÁN. PONENTE: RAMÓN PUJOL FARRIOLS. BARCELONA.
20:30 h. SALÓN DE ACTOS	ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA DE LA SOGAMI
22:00 h.	CENA

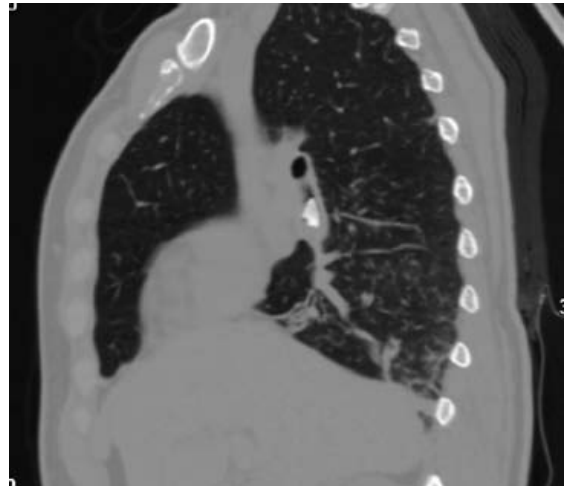
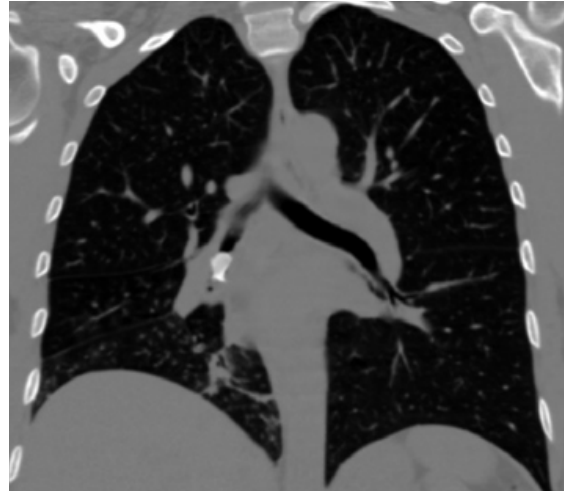
Sábado, 14 de mayo de 2011

09:30-11:00 h. SALA A	PRESENTACIÓN DE COMUNICACIONES ORALES
09:30-11:00 h. SALÓN DE ACTOS	MESA REDONDA: "LAS EDADES Y EL ALCOHOL" ORGANIZA: GRUPO DE TRABAJO DE ALCOHOL Y ALCOHOLISMO DE LA SEMI
11:00-11:30 h. SALÓN DE ACTOS	CHARLA-COLOQUIO: "LA INFECCIÓN POR VIH EN EL 2011: NUEVOS DESAFIOS PARA UN MANEJO INTEGRAL" PRESENTA: DRA. MARIÑO CALLEJO. UNIDAD UEIN. FERROL. PONENTE: DR. ANTONIO ANTELA LÓPEZ. SANTIAGO.
11:30 h.	PAUSA-CAFÉ
11:45-13:30 h. SALÓN DE ACTOS	MESA REDONDA: "PROBLEMAS EMERGENTES EN G+" MODERA: DR. GARCÍA RODRÍGUEZ. UNIDAD UEIN. FERROL. "VACUNACIÓN FRENTE AL NEUMOCOCCO: CAMBIOS EPIDEMIOLÓGICOS Y CONSECUENCIAS CLÍNICAS" DR. ROMÁN PALLARES GINER. BARCELONA. "¿ES POSIBLE REDUCIR LA BACTERIEMIA DE CATÉTER FUERA DE LAS UCIS?" DR. MIGUEL PUJOL ROJO. BARCELONA. "ACTUALIZACIÓN EN INFECCIÓN POR COCOS G+" DR. MENSA PUEYO. BARCELONA.
13:45-15:45 h.	LUNCH-COMIDA
15:45-17:15 h. SALÓN DE ACTOS	MESA REDONDA: "ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS: NUEVOS TRATAMIENTOS" ORGANIZA: SECCIÓN GALLEGA DE ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS DE LA SOGAMI (GALIGEAS). MODERA: DR. JOSÉ RAMÓN LARRAÑAGA. DR. CARLOS DIAS. PRESENTA: DR. ROBERTO PÉREZ-ÁLVAREZ SECRETARIO DEL GRUPO DE ENFERMEDADES AUTOINMUNES SISTÉMICAS (GEAS) DE LA SEMI "RITUXIMAB EN NEUROPATÍA LÚPICA: REGISTRO UK-BIOGEAS" DR. CÁNDIDO DÍAZ-LAGARES. BARCELONA. "MICOFENOLATO EN PACIENTES CON VASCULITIS ANCA+" DR. BERNARDO SOPEÑA. VIGO. "BOSENTAN EN EL TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES VASCULARES DE LA ESCLERODERMIA" DR. LUÍS TRAPIELLA. OVIEDO. "EFECTOS ADVERSOS AUTOINMUNES ASOCIADOS AL USO DE TERAPIAS BIOLÓGICAS" DR. ROBERTO PÉREZ-ÁLVAREZ. VIGO.
17:15 h. SALÓN DE ACTOS	ENTREGA DE PREMIOS Y CLAUSURA XXVIII REUNIÓN DE LA SOCIEDAD GALLEGA DE MEDICINA INTERNA

# Imágenes en medicina

Mujer de 38 años de edad, sin antecedentes de interés ni hábitos tóxicos. Consulta por tos persistente de varios meses de evolución que no ha cedido tras varios tratamientos con antibióticos, inhaladores y mucolíticos. En la radiografía de tórax se aprecia una atelectasia en la base pulmonar derecha. Se realiza una tomografía computarizada de alta resolución, donde se evidencia la presencia de un cuerpo extraño endobronquial con densidad calcio a nivel del bronquio intermediario del pulmón derecho, con áreas de condensación distal al mismo (figuras 1 y 2).

En la broncoscopia se objetiva un cuerpo extraño de color blanquecino rodeado de mucosa en empedrado y secreciones purulentas. Se procede a la extracción del mismo, confirmandose la naturaleza del elemento (hueso de pollo). A consecuencia de la intensa reacción inflamatoria el bronquio muestra una estenosis del 50% por lo que se instaura tratamiento con corticoesteroides y amoxicilina-ácido clavulánico. En la broncoscopia de control se comprueba resolución *ad integrum*.



## Diagnóstico:

### Cuerpo extraño endobronquial

*Endobronchial foreign body*

Cordero-Vaquero A<sup>1</sup>, Belhassen-García M<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Endocrinología, Complejo Hospitalario de Salamanca, España

<sup>2</sup>Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario de Salamanca, España

Como citar este artículo: Cordero-Vaquero A, Belhassen-García M. Cuerpo extraño endobronquial. *Gaceta Clínica* 2011; 72 (1): 42

Recibido: 04/01/2011; Aceptado: 28/02/2011

## Normas de publicación

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

La revista presenta las siguientes secciones:

### Editoriales

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

### Revisiones

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

### Originales

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

### Originales breves

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

### Notas clínicas

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

### Cartas al director

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

### Preguntas clínicas

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

### Imágenes médicas

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

### Resúmenes de Tesis doctorales

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

### Otros

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

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

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

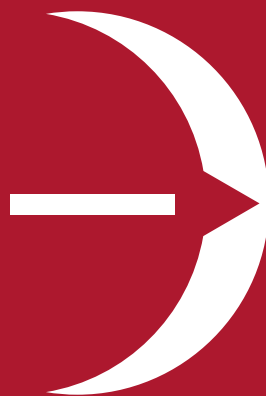
Los trabajos reunirán los requisitos de uniformidad habituales en revistas biomédicas. Dichos requisitos se pueden consultar en "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication, Updated October 2007", disponible en [www.icmje.org](http://www.icmje.org).

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

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

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

**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:

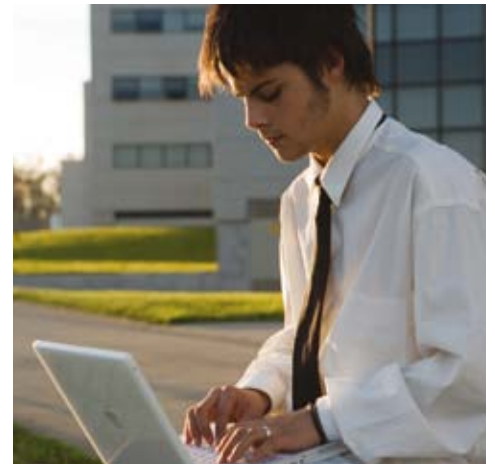
- Cáncer
- Enfermedades neurológicas
- Enfermedades psiquiátricas
- Enfermedades cardiovasculares



**Fundación Barrié**

**AL SERVICIO DE GALICIA PARA EL MUNDO**





# Miro esta provincia e vexo futuro



Mirar A Coruña é ver unha provincia medrar. Unha provincia que mira ao futuro con investimentos para o desenvolvemento, que aposta polo crecemento sostible e a conservación do medio ambiente. Que traballa cada día para garantir a igualdade de oportunidades fomentando a cultura, a educación, o turismo e a conservación do patrimonio. Un valor de hoxe para facer fronte aos retos de mañá. **Mirar a provincia da Coruña é ver futuro.**



**DEPUTACIÓN  
DA CORUÑA**