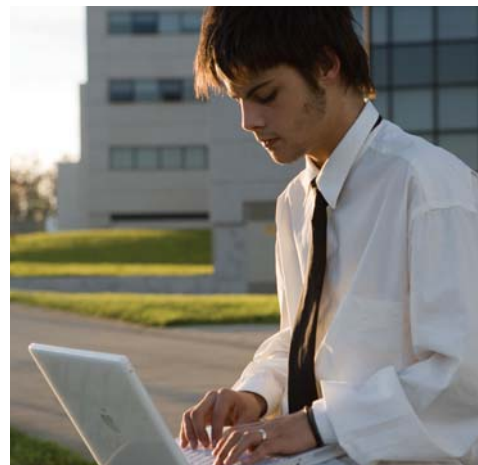


GALICIA CLÍNICA

Volumen 73
Número 3
Septiembre 2012





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**

Director:
Ramón Rabuñal Rey

Directores adjuntos:
José Luis Díaz Díaz
Rafael Monte Secades

Comité editorial
Melchor Álvarez de Mon
Emilio José Casariego Vales
Alfonso Castro Beiras
María de los 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 Rozas Lozano
Pascual Sesma Sánchez
Antonio Torre Carballada

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

Fotografía portada: Yolanda Carbajales

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

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



Índice

Summary

- EDITORIAL**
- 100 Ser emérito**
Being emeritus
Fernández Álvarez O, Diz-Lois Martínez F
- ORIGINAL**
- 105 Proyecto Wernicke-SEMI: estudio multicéntrico y retrospectivo sobre la encefalopatía de Wernicke**
Wernicke-SEMI project: multicenter and retrospective study about the Wernicke encephalopathy
Chamorro Fernández AJ, Marcos Martín M
- REVISIÓN**
- 109 Prevención cardiovascular en la mujer**
Cardiovascular prevention in women
Argüeso Armesto RM, Díaz Díaz JL
- ARTÍCULO ESPECIAL**
- 117 Doce más una estrategias erróneas para dar malas noticias**
Twelve plus one wrong strategies to deliver bad news
Novo Rodríguez JM, Martínez Anta FJ
- 120 Ecos de sociedad**
Society notes
Rodil Rodil V
- CASOS CLÍNICOS**
- 121 Intoxicación por superwarfarinas**
Superwarfarins poisoning
Crecente Otero P, Torres Triana JL, Macías Casanova R, Sánchez Rodríguez LM
- 123 Distensión abdominal en paciente con derivación ventriculoperitoneal**
Abdominal distension in a patient with ventriculoperitoneal shunt
Solís-Díaz K, Alonso-Claudio G, Benito-García P, Novo-Veleiro I
- 126 Amiloidosis renal en paciente con osteomielitis de extremidad inferior**
Renal amyloidosis in a patient with osteomyelitis of the lower limb
Vicente Santos M, Ruiz Ferreras E, Bécares Lozano M, Alonso Claudio G
- IMÁGENES EN MEDICINA**
- 129 Quisto pericárdico**
Pericardial cyst
Faria J, Moço R
- 130 Dolor abdominal y hematoma cutáneo**
Abdominal pain and skin hematoma
Núñez Fernández MJ, García García JC
- 131 Melanomatosis leptomenígea**
Leptomeningeal Melanomatosis
Castro Castro J, Pinzón Millán A
- 132 Desorientación y cirrosis: no siempre encefalopatía hepática**
Confusion and cirrhosis: not always hepatic encephalopathy
Vázquez Rodríguez S, Lázaro González V
- 133 Duplicação da veia cava inferior**
Duplication of the Inferior Vena Cava
Faria J, Moço R
- 134 Cuerpo extraño intracraneal**
Intracranial foreign body
Navarro Gómez EM, Romero Sánchez E

Normas de publicación

Ser emérito

Being emeritus

Ovidio Fernández Álvarez¹, Fernando Diz-Lois Martínez²

¹Médico emérito del Servicio Gallego de Saúde. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense (CHUO). SERGAS. Ourense

²Médico emérito del Servicio Gallego de Saúde. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC). SERGAS. A Coruña

Ante todo hemos de dar las gracias a la Consellería por habernos nombrado “eméritos”, algo que significa según la Real Academia de la lengua: “persona que se ha retirado de un empleo o cargo y disfruta algún premio por sus buenos servicios. También se dice especialmente del soldado cumplido de la Roma antigua que disfrutaba la recompensa debida a sus méritos”.

Es difícil programar una actividad para un “emérito” en un hospital donde ya debiera haber realizado todo lo que su capacidad le hubiese permitido, con la salvedad de que la actividad en un puesto directivo público siempre está condicionada por la organización administrativa. Pero es complicado el estar satisfecho con la labor realizada. Desde la distancia, que permite la liberación de responsabilidades, es fácil hacer conjeturas y dar consejos. Lo único que se puede hacer si uno vuelve al hospital sin responsabilidad administrativa, es teorizar sobre la base de la experiencia previa bajo la visión en perspectiva de la realidad.

Los problemas se solucionan legislando y haciendo cumplir la ley, esto siempre es conflictivo pero nadie duda que es necesario. Ahora que se avecinan cambios por la crisis económica es un buen momento para hacer algunos retoques a la sanidad pública. Pero los problemas no solo se mitigan por la fuerza de la ley sino, y sobre todo, por el diálogo. Hay que hablar con el enfermo, decía un catedrático al jubilarse ya que entonces tenía tiempo, pero también hay que hablar más con los profesionales.

La política consiste en traducir la lógica de realidad a la sociedad de por sí egoísta para poder tomar decisiones a veces comprometidas.

Ovidio Fernández Álvarez

Desde mi incorporación a finales del año 1969 a la entonces Residencia Sanitaria “Nuestra Señora del Cristal” (hoy Complejo Hospitalario Universitario de Ourense) hasta la actualidad, han pasado muchos años de dedicación intensa a la asistencia de los enfermos, a la docencia, investigación, organización y gestión incorporando cambios continuos para adaptarnos a los progresos de la ciencia y a las nuevas necesidades. De esta mi “segunda casa” -el Hospital al que mi esposa y mis hijas pequeñas también venían a veces, acompañándome en algún requerimiento telefónico de esos

que entonces podían llegar a cualquier hora del día o la noche-, tengo muchos recuerdos entrañables que serán difíciles de olvidar. El primero, la relación con los pacientes, que me ha permitido hacer diagnósticos y tratamientos, pero sobre todo establecer relaciones humanas tan intensas y satisfactorias que por sí mismas justifican toda una vida de trabajo y dedicación. El segundo, la relación con el mundo hospitalario, compañeros médicos, enfermería, administrativos, celadores....en los que he encontrado tolerancia, respeto, convivencia sana y, en muchos casos, amistad sincera. En tercer lugar, las sesiones clínicas de todas las mañanas en el Servicio, donde se presentan y discuten los enfermos más interesantes científicamente y aquellos de difícil diagnóstico o tratamiento. De todos los que me han acompañado en este largo periplo he aprendido mucho, tanto científica como humanamente. Por ello mi más profundo agradecimiento.

Cercana mi jubilación, salieron informaciones en la prensa, anunciando que el Servicio Gallego de Salud iba a crear la figura de personal emérito y, efectivamente, el día 11 de marzo de 2010 se publica el Decreto 36/2010 que regula el procedimiento para nombrar personal emérito en el ámbito sanitario¹. Órdenes posteriores han desarrollado ese decreto² con la convocatoria de tres plazas en la Comunidad de Galicia³.

La Gerente de nuestro Hospital consideró que dada mi dilatada trayectoria podría ser utilizada mi experiencia en el campo institucional y en el de la investigación. Desde mi punto de vista personal me resultaba atractivo poder continuar en el Hospital y llevar a cabo algunas “actividades” que como responsable de un servicio grande, el de Medicina Interna del CHUO, no había podido desarrollar antes, por estar ocupado en labores organizativas y de gestión. Seguidamente preparación de currículum, memoria de actividades y propuesta a la Consellería. El día 24 de febrero de 2011 soy nombrado, junto con el Dr. Fernando Diz-Lois Martínez, Médico Emérito del Servicio Gallego de Salud⁴ y el 17 de marzo de ese mismo año, en un acto entrañable, el Presidente de la Xunta de Galicia y la Conselleira de Sanidade, en compañía de altos cargos de su Consellería y del Consello asesor, nos hacen entrega de los nombramientos. Me he sentido muy honrado y reconocido tanto por la distinción, como por tener de compañero

Los problemas se solucionan legislando y haciendo cumplir la ley, esto siempre es conflictivo pero nadie duda que es necesario

al Dr. Diz-Lois. He dedicado mi tiempo como emérito a los siguientes proyectos:

- a) Proyecto de prevención cardiovascular: *“Detección precoz de las hipercolesterolemias familiares en la Provincia de Ourense”*. He constituido un “grupo de trabajo” en el que participan especialistas de Medicina Familiar y Comunitaria de los distintos Centros de Salud de Ourense, así como especialistas del ámbito hospitalario de los Servicios de Medicina Interna, Cardiología y Endocrinología.

Durante este tiempo, hemos impartido “formación” en todos los Centros de Salud de la provincia, así como en los Hospitales comarcales de Verín y Barco de Valdeorras. También hemos presentado el “Proyecto” y los criterios diagnósticos y de sospecha de la hipercolesterolemia familiar y familiar combinada en los Servicios de Medicina Interna, Cardiología y Endocrinología del Complejo Hospitalario de Ourense. Hemos celebrado varias reuniones del “grupo de trabajo” para comentar problemas que van surgiendo, como la dificultad de conseguir perfiles lipídicos de familiares de primer grado o los previos al tratamiento.

Se ha celebrado la *“Primera Campaña de Detección de las hipercolesterolemias familiares en la provincia de Ourense”*, haciendo hincapié en la importancia de un diagnóstico precoz, para evitar los eventos cardiovasculares.

El cribado que se realiza en los Centros de Salud se hace por seguimiento no probabilístico consecutivo en las consultas de los médicos participantes, de los pacientes que cumplen los criterios establecidos.

Dispongo de una consulta para hipercolesterolemias familiares, donde recibo los pacientes que me envían los Médicos de Familia y los del propio Hospital. También atiendo consultas telefónicas y por e-mail.

Además estoy llevando a cabo una búsqueda activa de estos pacientes:

- Revisando historias clínicas, en los últimos doce años, de todos los pacientes que de forma precoz (hombres antes de los 55 años y mujeres antes de los 65) han sufrido un evento coronario y están

codificados con los diagnósticos de cardiopatía isquémica e hipercolesterolemia. Los pacientes con alta probabilidad de sufrir una hipercolesterolemia familiar son citados en la consulta.

- Valorando en consulta a todos los pacientes de la provincia que toman hipolipemiantes y son adquiridos a precio reducido.
 - Analizando las historias clínicas de los pacientes con hipercolesterolemias muy elevadas,
- b) Impulso y participación activa en la elaboración del Plan Estratégico de Docencia del CHUO y actualmente en el Plan Estratégico de Investigación.
- c) Organización, colaborando con la Unidad de Investigación del CHUO y la Universidad de Vigo, de las Primeras Jornadas de Investigación Biomédica en las que participaron destacadas figuras en el campo de la investigación de nuestra comunidad, como los profesores Ángel Carracedo y Carlos Diéguez. Dichas jornadas se inscriben en un plan de trabajo tendente a auspiciar, promover y estimular la investigación en los profesionales médicos de esta provincia.
- d) Como Director Científico de la Fundación Cabaleiro Goas, realizo las funciones propias del cargo, pero fundamentalmente llevo a cabo la coordinación con la Universidad de Vigo, con la que se ha firmado un convenio de colaboración y se están realizando varios proyectos conjuntos, así como con hospitales del norte de Portugal. Todos ellos financiados por la Comunidad Económica Europea.
- e) Como miembro del Consello asesor de la Consellería de Sanidad colaboro con el resto de los miembros en esta función.

Estas actividades que estoy desarrollando como Médico Emérito del Servicio Gallego de Salud, suponen un colofón muy gratificante de mi vida profesional, me permiten continuar en el apasionante mundo del Hospital, vinculado al servicio de Medicina Interna, poder asistir a las sesiones clínicas, ahora ya sin responsabilidades de gestión. Y sobre todo, recibir un trato extraordinario de todos los miembros del Servicio, mientras intento, al mismo tiempo, desarrollar una actividad beneficiosa para el propio CHUO y para los pacientes de Ourense.

Fernando Diz-Lois Martínez

En la memoria para obtener la etapa profesional de “emérito” propuse un plan de estudio sobre algo que me siguió preocupando al dejar el hospital, como ha sido la aplicación del método clínico en la atención médica al enfermo y el papel de los generalistas en el hospital.

La clínica

Cuando uno va siendo mayor va perdiendo en innovación pero ganando en perspectiva, la juventud se atiene a lo más directo a lo que parece evidente. Quizás por eso entre los jóvenes la tecnología ha tomado protagonismo en detrimento del método clínico y del propio hacer del médico. Esto ha mermado su autoestima, creo que su principal apoyo para evitarlo es el diálogo con el enfermo y con la enfermedad a través del enfermo.

En el método clínico siempre hubo algo más, algo que el estudiante no estudia, pero que intuye, la vivencia de la enfermedad por el enfermo, la relación del enfermo con su enfermedad. En efecto, los protagonistas ya no son el médico y la enfermedad, sino además la persona que porta la enfermedad.

El hospital y el centro de salud no son simplemente una oficina o un lugar de trabajo, sino un lugar de encuentro. Allí se juntan el profesional médico y el enfermo que busca solución a un problema vital para él. La relación médico paciente, según Michel Foucault, es la relación de la sociedad consigo misma, porque, en potencia, todos somos médicos, todos queremos curar a nuestros amigos o familiares que están mal y todos estaremos enfermos alguna vez. Así pues, este encuentro no es solo del médico con el enfermo, sino del médico consigo mismo.

Por eso, el hospital es un lugar de reflexión, donde confluyen y chocan la angustia del devenir oscurecido por la enfermedad y la ilusión por la vida del que sale bien parado del aparato asistencial.

La vida en el hospital, como la vida familiar, es un crisol de sentimientos. En el hospital es donde se muestra al desnudo la fragilidad humana, donde cuerpo y espíritu se precipitan en el oscuro mundo del incierto futuro que marca la enfermedad o la muerte. La lucha contra ellas, como cualquier lucha, une a los contendientes. Por eso, es importante que el trabajo del equipo sanitario sea coordinado, que esté unido ante la adversidad y, aunque la desgracia parezca muchas veces ajena, cada uno debe vivir la enfermedad del paciente para poder vencerla. La cohesión en el trabajo también se forja a través de la ciencia médica que se cierne sobre todas las áreas del hospital, desde el pase de visita, consultas, sesiones incluso en comentarios de pasillo. La clínica es todo ello: una mezcla de ciencia y ayuda al enfermo, ambas vivas y entremezcladas en cada acto

médico, y siempre en colaboración con el resto de los profesionales de la medicina.

La clínica, entendida como la aplicación del método clínico, es la única manera de evitar, errores, abusos y gasto excesivo en la práctica de la medicina, tanto en el hospital como fuera de él. Es la esencia de la medicina. Es el acto médico y todo lo que se relaciona con él. En él subyace, fundamentalmente, la comunicación. Comunicación del médico con la enfermedad a través del enfermo, comunicación del médico con la persona enferma y comunicación del enfermo con su propia enfermedad.

La medicina general en la asistencia sanitaria

En el hospital es conveniente replantearse el papel de los generalistas (urgencias y medicina interna) dado el problema de masificación de ingresos y ocupación en el área médica y de observación urgencias. Pero no hay que olvidar el marco en el que se desenvuelve la profesión médica, como la utilización de los servicios sanitarios públicos que ha ido evolucionando con los cambios sociales hacia un proteccionismo innecesario.

No hay duda del papel fundamental que el médico de atención primaria tiene en los cuidados de salud de la población. Su práctica basada en una “asistencia integral, universal, accesible, centrada en el paciente y su ambiente inmediato”, debe de ser razonablemente eficiente. Pero esto que es, o fue, un objetivo, no se está cumpliendo. No se deberían de tapar huecos, que puedan surgir de una insuficiente atención primaria global a la población, utilizando especialistas. Cuando los especialistas hacen labores que corresponden a los médicos de Atención Primaria, se produce redundancia de los actos asistenciales, se incrementa la necesidad de médicos, se desprestigia la asistencia primaria. Todo ello encarece la asistencia sin que en principio se obtenga un mejor resultado. Una asistencia universal ha de basarse en generalistas.

Los Médicos de Familia junto con la enfermería deberían constituir equipos que controlasen gran parte del proceso asistencial. Su actividad y la de la medicina especializada deben fluir juntas y paralelas en las patologías crónicas y frecuentes, formando grupos de asistencia, en los que interviene también el especialista.

La medicina general en el hospital: los internistas generales y médicos de urgencias deberían formar un bloque aunque sean servicios distintos, incluso permitir el intercambio de facultativos para poder hacer una labor integrada y más eficaz, y sobre todo sin conflictos. Pero esto no deja de ser una utopía.

Después de hablar extensamente con facultativos del área de urgencias por un lado y de otras áreas del hospital por otro, se llega a la conclusión de que hay una escisión estructural entre ellas. Esto es evidente para cualquier médico del hospital y tal como están organi-

zadas la atención urgente y las guardias de especialidades tiene difícil solución. Las expresiones siguientes son habituales hablando con los médicos de servicios de urgencia:

“Si se baja la estancia media se resuelve el problema”

“No necesitamos que estén en urgencias los intensivistas, sólo si los llamamos”

“Con un área de observación (sin enfermos ingresados) funcionaríamos mejor”

“Si el enfermo está ingresado (cuando el especialista dice que está de acuerdo en ingresarlo) ya no es nuestro”

“El residente no me vale como consultor”

“Los especialistas bajan durante la mañana a urgencias, los internistas no”

“Nosotros estabilizamos al paciente y lo pasamos a la especialidad luego ya no es nuestro”

“La Urgencia debe de ser una especialidad como las demás”

“Mas relación de urgencias con atención primaria”

“Las unidades monográficas resuelven problemas”

“La unidad de corta estancia o de preingreso deben de pertenecer a urgencias”

La actitud de las especialidades, incluida medicina interna suele ser de inhibición ante el problema.

Como resultado de todo ello los servicios de urgencia y el resto de las unidades hospitalaria sufren de un mal acoplamiento, de falta de integración y por lo tanto de un disfuncionamiento crónico con pocas perspectivas de cambio si no se toman medidas innovadoras.

Para aumentar el protagonismo, por otra parte necesario en nuestro sistema sanitario público, de los médicos de atención primaria y de los generalistas, puede ser un acierto el plantear una troncalidad común para

medicina de familia (generalista de centros de salud), medicina interna (generalista de hospital) y medicina de urgencias (generalista de urgencias) incluso también la medicina intensiva, con programas de capacitación para cada una de ellas. Así se puede evitar la dispersión de títulos que cierran puertas y crean compartimentos estancos. El que se pueda practicar la medicina en distintos ambientes, como urgencias, el hospital, centros de especialidades o centros de salud, tiene la ventaja de hacer la especialidad más atractiva e interesante y sobre todo contribuirá a una mayor integración entre servicios de urgencia, atención primaria y servicios hospitalarios.

En otro orden de cosas personalmente, durante el tiempo que estuve en el hospital como “emérito”, he utilizado el tiempo en hablar con los facultativos sobre problemas organizativos en el hospital, servicios de urgencia y centros de salud, he colaborado en cursos de la FEGAS, he participado en el programa de “enfermos polimedicados” puesto en marcha por el SERGAS en atención primaria y he coordinado un grupo de estudio sobre la crisis y cambios aconsejables en la sanidad pública.

Bibliografía

1. Decreto 36/2010, de 11 de marzo, por el que se regula el procedimiento para el nombramiento de personal emérito en el ámbito sanitario. (DOGA nº 56 de 24-03-10)
2. Orden de 27 de octubre de 2010 por la que se desarrolla el procedimiento para el nombramiento y prórroga del personal emérito en el ámbito sanitario. (DOGA nº 212 de 04-11-10)
3. Resolución de 16 de noviembre de 2010, de la Gerencia del Servicio Gallego de Salud, por la que se determina el inicio de los procedimientos de nombramiento de personal emérito. (DOGA nº 225 de 23-11-10)
4. Resolución de 24 de febrero de 2011 por la que se nombra personal emérito del Servicio Gallego de Salud. (DOGA nº54 de 17-03-11)
5. Diz-Lois Martínez F, Fernández Álvarez O, Pérez Vázquez C. El paciente pluripatológico. Galicia Clin 2012; 73(Supl.):S37-S41.
6. La Medicina y los Sistemas de Salud. Ed. Fundación Instituto de Estudios Políticos y Sociales. Criterios 12 (www.fundacionieps.org). Abril 2012.

Área restringida a socios

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

■ NOTICIAS Y GESTIÓN DE LA SOCIEDAD

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



XXV ANIVERSARIO
SOGAMI

La Medicina Interna
como modelo de práctica clínica



■ NOTICIAS MÁS LEÍDAS

- › Actitud ante pacientes con dilipemia
- › MEIGA (Medicina Interna de Galicia)
- › Manejo de los efectos adversos del tratamiento antituberculoso
- › CASO DEL MES
- › HIPOTIROIDISMO SUBCLÍNICO: ¿CONTROVERSIA O CONSENSO?.

Nuevo

■ PROTOCOLOS DE ACTUACIÓN RÁPIDA

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

Nuevo

■ BANCO DE PREGUNTAS TEST EN MEDICINA INTERNA

[acceso contenidos](#)

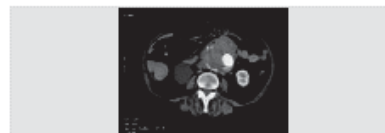
■ PREGUNTAS CLÍNICAS EN M. INTERNA

[acceso contenidos](#)

GUÍAS DE LA SOGAMI

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

■ CASO DEL MES: JULIO

[Casos anteriores](#)

Nuevo

■ REUNIONES CIENTÍFICAS

- › Carta de invitación para el XXIX Congreso de la SOGAMI en Vigo

- › Reunión científica anual de la SOGACAR (Sociedad Gallega de Cardiología)

- › IV Escuela de Residentes de Medicina Interna

[acceso contenidos](#)

XXIX Congreso de la Sociedad Gallega de Medicina Interna



GALICIA CLÍNICA
la revista

■ EDITORIALES

■ REVISIONES CLÍNICAS

■ A PROPÓSITO DE UN CASO

■ ESCALAS EN M. INTERNA

■ MEDICINA E HISTORIA



"Heinrich ZANGGER (1874-1957). El hombre que salvó la vida de Albert Einstein"

Proyecto Wernicke-SEMI: estudio multicéntrico y retrospectivo sobre la encefalopatía de Wernicke

Wernicke-SEMI project: multicenter and retrospective study about the Wernicke encephalopathy

Antonio J Chamorro Fernández^{1,3} Miguel Marcos Martín^{2,3}

¹ Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense. (CHOU) Sergas. Ourense

² Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca.

³ Grupo de Alcohol y Alcoholismo de la Sociedad Española de Medicina Interna

Resumen

La encefalopatía de Wernicke (EW) es una patología neuropsiquiátrica aguda o subaguda debida al déficit de tiamina y que clásicamente se caracteriza por la presencia de confusión mental, oftalmoplejía y ataxia de la marcha. Existen numerosas áreas de incertidumbre desde los puntos de vista epidemiológico, clínico, diagnóstico y terapéutico, motivos por los que se ha diseñado un estudio multicéntrico dentro del grupo de trabajo de Alcohol y Alcoholismo de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI) que trate de dilucidar estos aspectos.

Palabras clave: Encefalopatía de Wernicke, Deficit de tiamina, Alcoholismo.

Abstract

Wernicke Encephalopathy is an acute or subacute neuropsychiatric disease due to thiamine deficiency, which has been classically defined by the triad of confusional state, ophthalmoplegia and gait disturbance. Due to the fact that there are many areas of uncertainty regarding epidemiologic, diagnostic and therapeutic aspects of this disease, the Alcohol and Alcoholism Working Group of the Spanish Society of Internal Medicine (SEMI) has promoted a multicenter study to analyze these points.

Keywords: Wernicke encephalopathy, Thiamine deficiency, Alcoholism

Introducción

La encefalopatía de Wernicke (EW) es una patología neuropsiquiátrica aguda o subaguda debida al déficit de tiamina y que clásicamente se caracteriza por la presencia de confusión mental, oftalmoplejía y ataxia de la marcha¹.

Diferentes estudios han observado una prevalencia de lesiones típicas de EW entre el 0,8% y el 2,8% en autopsias realizadas sobre población general²⁻³. En cambio, la aparición de estas mismas lesiones se ha descrito en el 12,5% de autopsias de pacientes alcohólicos y se ha comprobado la presencia de lesiones características de esta enfermedad en un 29% a un 59% de pacientes que habían fallecido precisamente por causas relacionadas con el alcohol. La EW se ha descrito, además de en sujetos con alcoholismo, en enfermedades tan dispares como la anorexia nerviosa, la diálisis peritoneal, neoplasias diseminadas, la hiperemesis gravídica o en pacientes intervenidos de cirugía gastrointestinal⁴.

El diagnóstico de la EW es eminentemente clínico, basado en la tríada clásica descrita. Sin embargo, usando únicamente estos tres síntomas como criterio diagnóstico, muchos de los casos de EW no son diagnosticados; de hecho, en algunos estudios sólo lo fue una quinta parte de los pacientes⁵. Por este motivo, Caine *et al*⁶ desarrollaron nuevos criterios para mejorar la identificación de la EW en alcohólicos crónicos. La reproducibilidad y validez de estos criterios fueron comprobadas sobre 106 autopsias de pacientes alcohólicos, y

se comprobó que mientras la tríada clásica presentaba una sensibilidad de solo el 23%, esta llegaba hasta el 85% cuando se utilizaban los criterios de Caine *et al*. Esta nueva forma de abordaje diagnóstico ha sido empleada cada vez con más frecuencia por diferentes autores⁷, y por ello ha sido incluida recientemente dentro de los criterios diagnósticos recomendados para identificar la EW no solo en el paciente alcohólico sino también en individuos no alcohólicos⁴. En lo que respecta a las pruebas analíticas, no hay tests de laboratorio útiles para el diagnóstico de la EW. Actualmente, se considera a la resonancia magnética (RM) como la prueba complementaria más útil para confirmar el diagnóstico de EW. Se ha constatado que la RM presenta una sensibilidad del 53% y una especificidad del 93%, por lo que permite confirmar con un alto grado de seguridad la presencia de esta enfermedad⁸.

Si bien es obvio que el tratamiento de la EW debe ser la reposición de tiamina lo antes posible, no hay evidencia que concluya cuál es su dosis más adecuada, ni la vía o el tiempo de administración⁹. De igual forma, se desconoce si otro tipo de tratamientos podría ser útil en esta enfermedad, en la que resulta difícil realizar ensayos controlados por sus características clínicas. Asimismo, a pesar de existir estudios anatómopatológicos sobre la EW, no se han encontrado en la literatura publicaciones que busquen asociación entre factores y marcadores (clínicos, analíticos y radiológicos) en conjunto y la presencia o evolución de la EW.

Se parte de la base de un estudio piloto realizado en el Complejo Hospitalario Universitario de Ourense, sobre 34 episodios de EW diagnosticados entre los años 2001 y 2010. Los resultados de este estudio se comunicaron a los congresos europeo y nacional de Medicina Interna del año 2011¹⁰. Entre los resultados más destacables se encontraron que determinadas variables analíticas como el folato, la albúmina y la GGT se asociaron con los criterios de Caine *et al.* Además se objetivó una asociación estadísticamente significativa entre el sexo masculino y la atrofia cortico-subcortical con la triada clásica. Sin embargo, se concluyó que el estudio estaba limitado por su escasa población.

Por todo ello y ante las áreas de incertidumbre existentes en este tipo de patología¹, desde el Grupo de Trabajo de Alcohol y Alcoholismo de la SEMI, se ha diseñado un estudio multicéntrico con los siguientes objetivos.

Objetivos

Principales:

- Valorar la incidencia y los principales factores epidemiológicos de la EW en España.
- Determinar los factores de riesgo asociados y marcadores pronósticos de la EW en pacientes alcohólicos y no alcohólicos.
- Establecer una escala de gravedad de la enfermedad.

Secundarios:

- Describir el perfil clínico de los pacientes médicos y describir asociaciones entre las diferentes variables epidemiológicas, clínicas y diagnósticas
- Cumplimiento de los criterios clínicos (triada clásica y Caine *et al.*) de EW en los diagnósticos al alta.
- Conocer las pautas profilácticas y terapéuticas que utilizan en la práctica clínica hospitalaria de nuestro país, en pacientes alcohólicos.
- Describir el tipo de pruebas de imagen que se utilizan.

Material y métodos

Tipo de estudio

Se pretende realizar un estudio multicéntrico, retrospectivo de los episodios de EW en los años comprendidos entre el 1 de enero de 2000 y el 31 de diciembre de 2011. Toda la información del estudio se obtendrá a partir del informe de alta y de la historia clínica del paciente, registrando datos demográficos, epidemiológicos, clínicos, analíticos, radiológicos y terapéuticos al ingreso y otros realizados durante la estancia hospitalaria (ver ficha). Dado el diseño retrospectivo del estudio, en ningún caso, se mantendrá ningún contacto con el paciente ni se utilizarán procedimientos extraordinarios que no se realicen en la práctica clínica habitual, ni se contempla

ningún tipo de aleatorización, ni de administración de tratamiento como consecuencia de la participación en el estudio.

Definición de la población de estudio

La población a estudio estará formada por pacientes mayores de 18 años, hospitalizados con el diagnóstico al alta de EW. La inclusión de pacientes se realizará a partir de los listados de las altas médicas establecidas en un periodo de tiempo determinado sin límite en el tamaño muestral de cada centro.

Para que los episodios de EW puedan ser incluidos en el estudio, los casos clínicos deberán cumplir todos los criterios de inclusión siguientes:

Criterios de Inclusión

1. Pacientes ingresados de cualquier edad, sexo y raza.
2. Hospitalización con el diagnóstico al alta de EW (codificación orientativa, dependiendo del servicio de codificación de cada hospital: CIE-9: 291.1, 294.0, 261.5 y/o 265.1. CIE-10: E51.2 y F.04).

Periodo de recogida de episodios

Está previsto que 3 meses sea un periodo de tiempo suficiente para que se seleccione y se registre la información relativa al tamaño muestral de estudio.

Tamaño de la muestra

Se pretende incluir el mayor número posible de episodios de EW. Calculando que podrían participar al menos 20 hospitales de diferentes niveles asistenciales con una media de entre 15 y 20 casos/hospital, se podría tener un tamaño muestral de entre 350 y 400 casos en total, mucho mayor que la mayoría de las series descritas hasta el momento, todas ellas con diseño unicéntrico. El tamaño muestral previsto permitiría, para una variable de máxima dispersión ($p=q=0.5$) una precisión del 5% en la estimación de la prevalencia de un rasgo determinado para una confianza del 95%.

Descripción del tratamiento y definición de la exposición

Se trata de un estudio epidemiológico sin intervención terapéutica. Para el logro de los objetivos del proyecto, se registrará información relativa al periodo de tiempo en el que el paciente ha estado hospitalizado y a partir del momento de alta médica, de forma retrospectiva.

Análisis estadístico

Tratamiento de datos

Los datos completados recibidos, serán tabulados en copias de la base de datos, posteriormente se enviarán al investigador principal y se incluirán en la base de datos principal. Se elaborará un plan de validación para verificar inconsistencias tras la entrada de datos, así como un proceso de control para los objetivos principales de eficacia antes del cierre de la base de datos.

Análisis de datos

Para la comparación de variables cualitativas se utilizará el test de chi-cuadrado o prueba de Fisher. Para la comparación de variables cuantitativas se utilizará el test de t-Student o test no paramétricos dependiendo de la distribución de la variable.

Las pruebas estadísticas que se realicen durante el análisis con las variables de resultados, utilizarán un nivel de significación estadística de 0.05. Para la realización del análisis estadístico se utilizará el paquete estadístico SPSS® 18.

Aspectos éticos

El protocolo del estudio está de acuerdo con la Declaración de Helsinki y ha sido aprobado por el Comité Ético de Investigaciones Clínicas (CEIC) de Galicia. Por otra parte, ha sido valorado por la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) y clasificado como "Estudio Postautorización Con Otros Diseños diferentes al de seguimiento prospectivo, abreviado como EPA-OD y con la asignación del código GTA-TIA-2012-01, por lo que no precisa autorización específica de otro organismo para llevarlo a cabo.

Agradecimientos

Al Dr. Arturo González Quintela y al Dr. Roberto Muga Bustamante por su revisión crítica y aportaciones al protocolo.

Bibliografía

1. Chamorro Fernandez AJ, Marcos Martin M, Laso Guzman FJ. Encefalopatía de Wernicke en el paciente alcohólico. *Rev Clin Esp* 2011;211:458-63.
2. Charness ME, Simon RP, Greenberg DA. Ethanol and the nervous system. *N Engl J Med* 1989;321:442-54.
3. Torvik A. Wernicke's encephalopathy--prevalence and clinical spectrum. *Alcohol Alcohol Suppl* 1991;1:381-4.
4. Galvin R, Brathen G, Ivashynka A, Hillborn M, Tanasescu R, Leone MA. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. *Eur J Neurol* 2010;17:1408-18.
5. Harper C. The incidence of Wernicke's encephalopathy in Australia--a neuropathological study of 131 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1983;46:593-8.
6. Caine D, Halliday GM, Kril JJ, Harper CG. Operational criteria for the classification of chronic alcoholics: identification of Wernicke's encephalopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;62:51-60.
7. Chamorro AJ, Marcos-Martin M, Martin-Polo J, Garcia-Diez LC, Luna G. Wernicke encephalopathy in alcoholics with diabetic ketoacidosis. *Intern Med* 2009;48:1187-9.
8. Antunez E, Estruch R, Cardenal C, Nicolas JM, Fernandez-Sola J, Urbano-Marquez A. Usefulness of CT and MR imaging in the diagnosis of acute Wernicke's encephalopathy. *AJR Am J Roentgenol* 1998;171:1131-7.
9. Chamorro Fernandez AJ, Marcos M, Laso FJ. Encefalopatía de Wernicke. *Respuesta. Rev Clin Esp* 2012;212:373.
10. Seco E, Marnotes J, Mouronte C, et al. Risk factors and prognostic markers in Wernicke encephalopathy: A pilot Study. *European Journal of Internal Medicine* 2011;22, Supplement 1:S86.

Anexo 1: ficha de recogida de datos

FACTORES DE RIESGO Y MARCADORES PRONÓSTICOS EN LA EW	
IDENTIFICACIÓN (HOSPITAL/NºPACIENTE):	FECHA DE NACIMIENTO:
SEXO:	MOTIVO DE INGRESO:
	FECHA DE INGRESO:
CODIFICACIÓN:	SERVICIO INGRESO:
ANTECEDENTES PERSONALES:	
<input type="checkbox"/> Tabaquismo <input type="checkbox"/> Otras drogas <input type="checkbox"/> Alcoholismo Bebedor en UBE/semana: <input type="checkbox"/> HTA <input type="checkbox"/> DM 2 <input type="checkbox"/> Cáncer <input type="checkbox"/> Cirugía G-I <input type="checkbox"/> Hiperemésis gravídica <input type="checkbox"/> Mal nutrición <input type="checkbox"/> Esteatosis hepática <input type="checkbox"/> Cirrosis hepática <input type="checkbox"/> Hipertensión portal <input type="checkbox"/> Hepatopatía crónica OTROS:	
ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN:	
Peso:	Talla:
<input type="checkbox"/> TRIADA CLÁSICA <input type="checkbox"/> Ataxia <input type="checkbox"/> Alteraciones oculares <input type="checkbox"/> Cuadro confusional	<input type="checkbox"/> CAINE ET AL <input type="checkbox"/> Dieta deficitaria <input type="checkbox"/> Anormalidades oculares <input type="checkbox"/> Disfunción cerebelosa <input type="checkbox"/> Alteración del estado mental o trastornos leves de memoria
<input type="checkbox"/> Convulsiones <input type="checkbox"/> Estupor <input type="checkbox"/> Discinesias coreicas <input type="checkbox"/> Hipertermia <input type="checkbox"/> Hipertonía <input type="checkbox"/> Coma	<input type="checkbox"/> Temblor <input type="checkbox"/> Ansiedad, nerviosismo <input type="checkbox"/> Delirio, alucinación
<input type="checkbox"/> Descompensación glucémica* <input type="checkbox"/> Asterixis <input type="checkbox"/> Encefalopatía hepática <input type="checkbox"/> Hepatitis alcohólica ag <input type="checkbox"/> Taquicardia <input type="checkbox"/> Fibrilación auricular Sde abstinencia (mayor/menor): Grado encefalopatía hepática: <input type="checkbox"/> Concurrencia de otra patología neurológica	
DATOS ANALÍTICOS:	
Glucemia mg/dl:	HbA1c %:
Urea mg/dl:	Creat mg/dl:
Na mEq/l:	K mEq/l:
Mg mg/dl:	Ca mg/dl:
AST UI/l:	ALT UI/l:
GGT UI/l:	
Albúmina g/l:	Col total mg/dl:
LDL mg/dl:	HDL mg/dl:
Tgl mg/dl:	Vit B12 pg/ml:
Folato ng/ml:	PCR mg/dl:
VSG mm/h:	Hb g/dl:
VCM fl:	Leucosmm/3:
Plaquetas mm ³ :	INR:
TP seg:	TTPA seg:
<input type="checkbox"/> Orina: C cetónicos	
RM CEREBRAL <input type="checkbox"/> TC CRANEAL Afectación (normal/patol):	
Simetría(asim/simétrica): <input type="checkbox"/> Tubérculos mamilares <input type="checkbox"/> Tálamo <input type="checkbox"/> Leucoaraiosis (hiperintensidad periventricular)	
<input type="checkbox"/> Hipotálamo <input type="checkbox"/> Mesencéf <input type="checkbox"/> Fornix <input type="checkbox"/> Vermis cerebeloso <input type="checkbox"/> Atrofia corticosubcortical	
TRATAMIENTO <input type="checkbox"/> TIAMINA	
Dosis inicial: día de inicio:	1º cambio tto: día de inicio:
Dosis inicial: día de finalización:	1º cambio tto: día de finalización:
Dosis inicial (en mg):	1º cambio tto (en mg):
Dosis inicial (frecuencia n/Xh):	1º cambio tto (frecuencia n/Xh):
Dosis inicial (vía: vo,iv,im):	1º cambio tto (vía: vo,iv,im):
2º cambio tto: día de inicio:	3º cambio tto: día de inicio:
2º cambio tto: día de finalización:	3º cambio tto: día de finalización:
2º cambio tto: (en mg):	3º cambio tto: (en mg):
2º cambio tto: (frecuencia n/Xh):	3º cambio tto: (frecuencia n/Xh):
2º cambio tto: (vía: vo,iv,im):	3º cambio tto: (vía: vo,iv,im):
Uso de tiamina (antes/después/desconocido) de glucosado: <input type="checkbox"/> Tratamiento con Mg	
<input type="checkbox"/> Uso insulina	
EVOLUCIÓN Día en que se realiza el diagnóstico: Dias de estancia:	OBSERVACIONES:
<input type="checkbox"/> Control glucemias durante ingreso <input type="checkbox"/> Hiperglucemia>200 (x2ocasiones) Recuperación clínica(completa/parcial/nula/desconocida) al alta: Recuperación radiológica al alta(completa/parcial/nula/desconocida): <input type="checkbox"/> Éxitus Causa de mortalidad: Necropsia: si/no hallazgos anatomopatológicos en SNC:	
<input type="checkbox"/> VÁLIDO	

Prevención cardiovascular en la mujer

Cardiovascular prevention in women

Rosa M^a Argüeso Armesto¹, José Luis Díaz Díaz²

¹Sección de Endocrinología y Nutrición. Hospital Universitario Lucus Augusti (HULA). SERGAS. Lugo

²Servicio Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC). SERGAS. A Coruña

Introducción

Las enfermedades cardiovasculares son la principal causa de muerte en Occidente y en ambos sexos, pues en las mujeres es un problema sanitario de creciente peso epidemiológico que ha suscitado el interés de administraciones y organizaciones médicas a nivel internacional. En esa línea, la American Heart, mantiene desde 2004 una campaña (Go red for women) para sensibilizar y educar a la población en la prevención de la enfermedad cardiovascular de la población femenina. Se considera que hay margen para la mejora en el perfil de riesgo cardiovascular de las mujeres y que la población femenina e incluso profesionales sanitarios, infraestiman esta realidad.

En la presente revisión repasaremos las evidencias al respecto así como las recomendaciones de expertos y sociedades internacionales, con el objeto de sensibilizar a los profesionales sanitarios implicados en la prevención de la enfermedad cardiovascular.

Para tratar de alcanzar nuestro objetivo, daremos cuenta de la relevancia del problema en nuestro entorno. Seguiremos

con el análisis de la prevalencia e impacto de los distintos factores de riesgo cardiovascular en la mujer, incluidos los denominados “factores emergentes”. Analizaremos el grado de control de los factores de riesgo y el beneficio derivado de dicho control. Trataremos de buscar, si los hubiera, aspectos diferenciales en la evaluación del riesgo cardiovascular de la mujer y las recomendaciones de las guías de práctica clínica. Finalmente, repasaremos el beneficio a este nivel de la antiagregación y, la terapia hormonal sustitutiva en la mujer postmenopáusica.

Morbimortalidad por enfermedad cardiovascular en la mujer

Según los últimos datos publicados en marzo de 2012 por el Instituto Nacional de Estadística y referidos a 2010, las enfermedades del sistema circulatorio siguen siendo la principal causa de muerte en población española con un 31,2% de las defunciones, seguida de cerca por los tumores (28,1%). Analizando los datos por sexo vemos como ese orden se sigue manteniendo en mujeres, siendo también la primera causa de fallecimiento (tasa 276,7/

Gráfico 1. Mortalidad cardiovascular en España (2011). Fuente INE

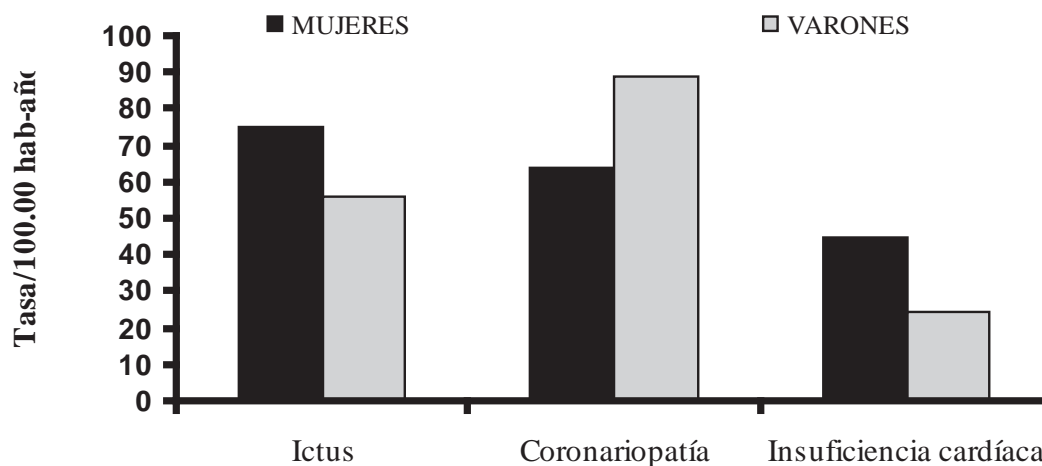
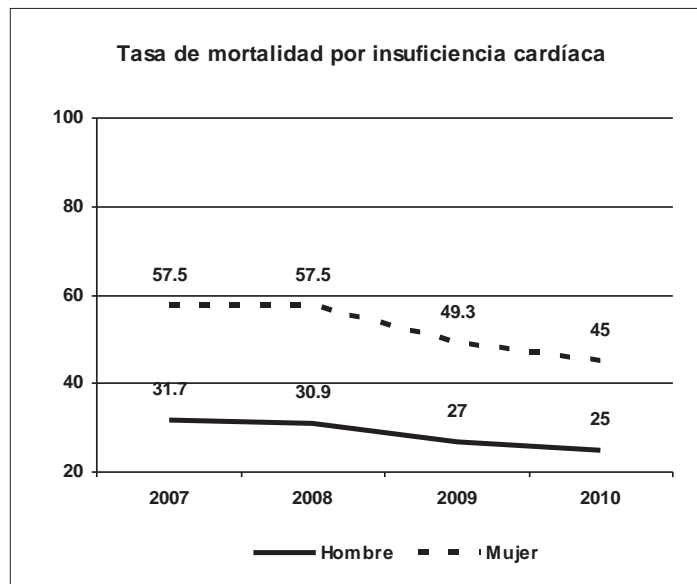
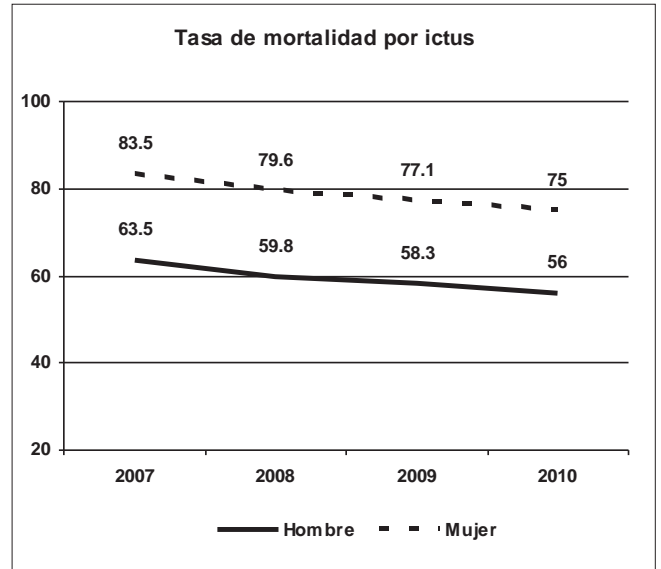
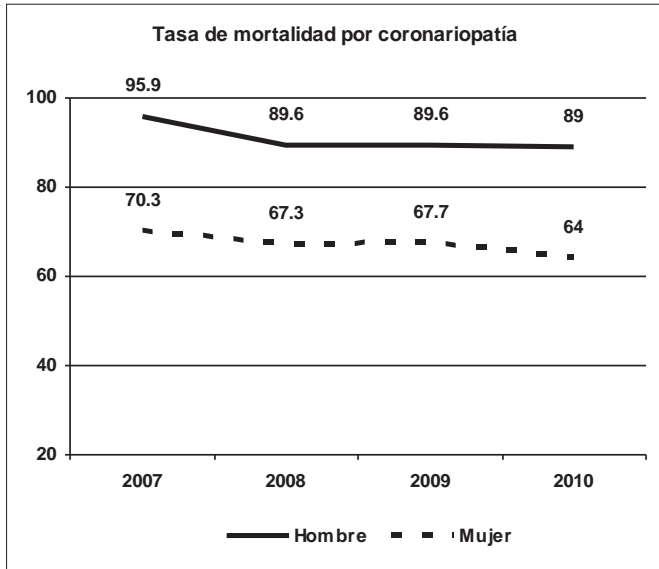


Gráfico 2. Evolución de la mortalidad cardiovascular en España (2007-2010) según sexo. Mujeres en trazo discontinuo y varones en trazo continuo. Fuente INE



100.000 hab), pero no en varones donde ocupa el segundo lugar (279,6/100.000 hab) tras la mortalidad debida a neoplasias. Cuando se desagregan los datos y se analiza sólo la tasa de mortalidad por enfermedades circulatorias de origen aterosclerótico y la insuficiencia cardíaca (Gráfico 1), ésta resulta mayor en mujeres que en varones (183/100.00 hab-año frente a 169/100.000 hab-año), consecuencia de una mayor mortalidad por ictus (75/100.00 hab-año frente a 56/100.00 hab-año) e insuficiencia cardíaca (45/100.00 hab-año frente a 25/100.00 hab-año) pero no por coronariopatía (64 /100.00 hab-año frente a 89/100.00 hab-año). Hay que resaltar, en cualquier caso, que dichas tasas vienen descendiendo desde 2007 de forma pareja en ambos sexos (Gráfico 2), debido probablemente a los continuos avances en las estrategias y dispositivos asistenciales en fase “aguda” pero también a un mejor control de sus factores de riesgo.

En Galicia, con datos referidos a 2008, el Instituto Galego de Estadística recogía una tasa bruta de mortalidad por ictus, coronariopatía e insuficiencia cardíaca superior a la media del Estado, en conjunto 287/100.000 hab-año frente a 204/100.000 hab-año en mujeres y, 242/100.000 hab-año frente a 181/100.000 hab-año en varones. La distribución por sexos fue, sin embargo, superponible: mayor mortalidad por ictus e insuficiencia cardíaca y menor mortalidad por coronariopatía en mujeres respecto a varones gallegos.

Por último, resaltar que en España y durante 2010, las enfermedades del aparato circulatorio fueron la causa más frecuente de ingreso hospitalario en mujeres, una vez excluidos los episodios debidos a embarazo y parto.

Prevalencia de factores de riesgo cardiovascular en la mujer

Múltiples estudios epidemiológicos han abordado esta cuestión a distintos niveles. Repasaremos por su proximidad en el tiempo, los datos del estudio DARIOS ¹ que analizó de forma agrupada 11 estudios de base poblacional realizados en 10 comunidades autónomas españolas durante el siglo XXI, entre las que no se incluía Galicia. En conjunto 28.887 individuos incluidos (53% mujeres) entre 35 y 74 años de edad. Aunque la obesidad abdominal (53%), hipercolesterolemia > 240 mg/dL (44%) e hipertensión arterial (39%) fueron los FRCV más frecuentes, solo el colesterol HDL bajo y la obesidad abdominal fueron más prevalentes que en varones (28% frente a 20% y 53% frente a 34% respectivamente). Curiosamente los autores incluían en la discusión del estudio una reflexión respecto al “aumento en la prevalencia de obesidad y diabetes mellitus en la primera década del siglo XXI en España, factores de riesgo que se correlacionaron con la mortalidad por cardiopatía isquémica

ca en población de 35-74 años de las diferentes comunidades autónomas, especialmente en mujeres”.

En Galicia, la Sociedad Gallega de Endocrinología y Nutrición promovió hace unos años un estudio epidemiológico que incluyó 1.548 mujeres y que permitió actualizar el conocimiento sobre la prevalencia de HTA, diabetes (datos no publicados) y síndrome metabólico en población general gallega mayor de 18 años ^{2,3}.

- La HTA fué más prevalente en varones que en mujeres (31% frente a 21%) pero con una observación que se repite en distintos estudios y que es más relevante en nuestra comunidad; a partir de la menopausia, la prevalencia de HTA en mujeres se dispara, de forma que en el grupo de sexagenarias ya supera a la de los varones. En mayores de 70 años, un 82% de mujeres eran hipertensas frente a un 74% de varones.
- Con cualquiera de los criterios utilizados para definir el síndrome metabólico su prevalencia resultó menor en mujeres gallegas (10 a 16% frente 15 a 20%), y esa diferencia se acentuó cuando se utilizaron los criterios propuestos por la OMS (9,9% frente a 18,8%).

Impacto de los factores de riesgo cardiovascular en la mujer

Cuestión de vital importancia pues nos ayudará a decidir sobre qué factor de riesgo cardiovascular (FRCV) debemos de intervenir con mayor intensidad de forma diferenciada en la mujer respecto al hombre si queremos proteger un territorio vascular concreto. En términos más precisos, ¿cuál es el riesgo atribuible para cada FRCV en la mujer respecto al varón? ¿Hay diferencias?

Analizando la diabetes mellitus, por ejemplo, sabemos desde los primeros estudios de la cohorte de Framingham que su presencia aumenta la mortalidad por coronariopatía en ambos sexos pero de forma significativa en mujeres, pues mientras que en varones se duplica, en mujeres se cuatriplica llegando a igualar a la de los varones ⁴.

Más recientemente, el INTERHEART ⁵, un estudio de casos y controles realizado en 52 países y que incluyó 27.000 sujetos (25% mujeres) analizó el riesgo atribuible de infarto agudo de miocardio (IAM). La conclusión más relevante fue que nueve FRCV (HTA, diabetes, tabaquismo, obesidad abdominal, esfera psicosocial, ApoB/ApoA, consumo de frutas y vegetales, ejercicio e ingesta moderada de alcohol) daban cuenta de un 90% del riesgo atribuible poblacional de IAM en varones y algo más, un 94% en mujeres. Cuando se analizó por separado el riesgo atribuible para cada uno de los FRCV y tras ajustar por edad y otros FRCV, se pudo comprobar que, de forma diferenciada, tenían un mayor peso en mujeres respecto a varones los factores protectores, la

HTA y la diabetes y, menor peso el tabaquismo. En cualquier caso, el factor de riesgo más importante fue el cociente ApoB/ApoA, sin diferencias importantes entre sexos. Conviene señalar que en el INTERHEART no se analizaron otros parámetros lipídicos de más fácil acceso y menos coste que el cociente ApoB/ApoA y que son los de un perfil lipídico básico: colesterol LDL, colesterol HDL y triglicéridos. Recordar, sin embargo, que ese análisis ya se realizó previamente en estudios epidemiológicos clásicos. El estudio ARIC⁶, cohorte seguida durante 10 años que incluyó casi 7.000 mujeres de entre 45-69 años, evidenció que por cada aumento de 1 mmol/L en el colesterol LDL (38 mg/dL), se producía un aumento del riesgo relativo de episodios coronarios de un 37% en mujeres y un 42% en varones, por lo que el colesterol LDL podría tener un peso como FRCV ligeramente menor en las mujeres.

El colesterol HDL como FRCV fue analizado con un modelo de riesgos proporcionales, en varias cohortes y algunos ensayos pioneros con hipolipemiantes pudiéndose estimar que por cada 1 mg/dL de aumento de colesterol HDL la tasa de episodios cardiovasculares disminuía un 2% en varones y un 3% en mujeres⁷. La base de datos del proyecto SCORE,⁸ que incluyó 43.544 mujeres en prevención primaria, permitió aclarar alguna incertidumbre: esa relación inversa entre niveles de colesterol HDL e incidencia de enfermedad cardiovascular (ECV) se mantenía en mujeres, incluso mayores de 65 años o de bajo riesgo cardiovascular.

Y los triglicéridos... ¿son un FRCV relevante en las mujeres? Después de varias décadas de polémica, con resultados variables e inconsistentes en diversas investigaciones epidemiológicas, recientemente ha tomado relevancia la lipemia posprandial como predictor de ECV incluso tras controlar por otros factores como el colesterol HDL tal y como nos mostró el Women's Health Study⁹ sobre más de 25.000 mujeres seguidas durante 11 años, de forma que las situadas en el tercil superior de trigliceridemia posprandial doblaban en riesgo de ECV al resto. Además, se pudo detectar que la medida de trigliceridemia que mejor se correlacionaba con los episodios cardiovasculares era la tomada entre 2 y 4 horas tras la ingesta. Un metaanálisis¹⁰ del mismo año refrendaba, sin embargo, el valor predictivo de la trigliceridemia en ayunas como FRCV; en conjunto, sujetos del tercil superior tenía un riesgo de ECV de 1.7 veces superior a los del tercil inferior. Además, este valor predictivo era mayor en las mujeres y se mantenía, aunque menguaba, incluso tras controlar por colesterol HDL.

El riesgo atribuible de accidente cerebrovascular fue analizado en otro estudio de casos y controles más reciente, el INTERSTROKE (22 países, 3.000 casos y 3.000 controles, unas 2.200 mujeres)¹¹. Nuevamente, 10 FRCV, los mismos que

en el INTERHEART al que se añadía la variable "cardiopatía", daban cuenta de un 90% del riesgo atribuible poblacional de ictus isquémico. Los autores no comunicaron datos de diferencias por sexo por lo que desconocemos si las hubo. De forma individualizada HTA y cociente cintura/cadera fueron los factores que aumentaron en mayor medida el riesgo de ictus en mujeres. Además del INTERSTROKE, otros estudios sobre cohortes prospectivas han analizado la cuestión. Un estudio británico¹², por ejemplo, en el ámbito de la Atención Primaria que incluyó y siguió durante 7 años (1992-1999) a más de 244.000 sujetos, unas 115.000 mujeres (19.000 diabéticas), evidenció un riesgo relativo de ictus mayor en mujeres diabéticas que en hombres diabéticos (2,32 frente a 2,08), diferencia que se mantuvo para cualquier grupo de edad siendo más marcada en el grupo de 35 a 54 años de edad. Por otro lado, el "estudio del corazón de Copenhague"¹³ que siguió desde 1.976 (seguimiento medio 26 años) a unos 14.000 ciudadanos -más de la mitad mujeres, y que pretendía conocer la relación entre distintos FRCV y el desarrollo de ECV, pudo objetivar una relación directa entre la trigliceridemia en ayuno y el riesgo de ictus isquémico, relación que se mantuvo en ambos sexos, pero que no se objetivó para la colesterolemia, salvo cuando superaron los 350 mg/dL y sólo en varones.

Además del peso relativo analizado para distintos FRCV "compartidos" con los varones, algunos más relevantes que otros tal y como hemos visto, en la mujer se han reconocido factores de riesgo cerebrovascular específicos como la migraña con aura¹⁴ -puede llegar a triplicar el riesgo-, el embarazo/parto y sus complicaciones (preeclampsia...), la terapia hormonal sustitutiva¹⁵ o la ingesta de anticonceptivos orales cuando se asocian a otras condiciones de riesgo, en especial tabaquismo, diabetes u obesidad¹⁶.

Evaluación del riesgo cardiovascular en la mujer

Con toda esta evidencia sería de esperar que las escalas de valoración de riesgo cardiovascular recogieran los matices observados en las mujeres. Pues en líneas generales no es así; más al contrario, para igual edad e intensidad de FRCV, las mujeres son estratificadas a un nivel de riesgo cardiovascular menor, sin tener en cuenta las peculiaridades que hemos ido enumerando en base a la evidencia disponible. De esta regla general haremos 3 excepciones: las escalas de Framingham (Wilson 1998)¹⁷, Reynolds¹⁸ y la estratificación propuesta por la reciente guía de la American Heart Association sobre prevención cardiovascular en la mujer¹⁹.

- La escala de Framingham, por ejemplo, puntúa la edad tras la menopausia, niveles de cHDL o la presencia de diabetes, en mayor medida en mujeres que en varones aunque en el siguiente paso, otorga un nivel de riesgo menor a las mujeres, para una misma puntuación.

- La escala de Reynolds, que incluye la valoración de proteína C reactiva ultrasensible (PCRas), disponible para cálculo "online", permite reclasificar en alto riesgo 1 de cada 5 mujeres que había sido clasificadas por Framingham como de riesgo moderado.
- La reciente guía de la American Heart Association ¹⁹, aporta matices muy interesantes en la valoración del RCV en las mujeres. Primero, porque establece tres estados (alto riesgo, en riesgo y salud cardiovascular ideal); luego porque sitúa en alto RCV a mujeres con al menos un 10 % de RCV medido por Framingham y, por último, porque considera en riesgo a mujeres con obesidad sobre todo central, dieta inadecuada, sedentarismo, síndrome metabólico, procesos autoinmunes, toxemias del embarazo y/o diabetes gestacional.

Factores de riesgo cardiovascular "emergentes" en las mujeres

En este punto haremos referencia a las conclusiones de una revisión sistemática ²⁰ sobre 9 posibles factores de riesgo, encargada a un grupo de expertos de los servicios preventivos americanos y que incluía grosor íntima-medio carotídeo, índice tobillo-brazo, score de calcio coronario, cifras de leucocitos, glucemia en ayunas, enfermedad periodontal, PCRas, lipoproteína (a) y homocisteína. Los expertos acaban señalando que la evidencia disponible no da soporte al uso rutinario de ninguno de los 9 citados factores para mejorar la estratificación en situaciones de riesgo intermedio. La guía de la American Heart Association sobre prevención cardiovascular en la mujer ¹⁹ se apunta también a tal conclusión.

Beneficios y grado de control de factores de riesgo cardiovascular en la mujer

Décadas antes de que se publicaran los primeros grandes ensayos con estatinas, se realizaron estudios con distintas estrategias terapéuticas (ácido nicotínico, resinas y/o fibratos), incluso con técnicas quirúrgicas de derivación intestinal, que redujeron la morbimortalidad cardiovascular de forma proporcional al descenso de la colesterolemia, tanto en prevención primaria como en secundaria ²¹, aunque es de destacar que en ninguno de esos ensayos se incluyeron mujeres. Tampoco los metanálisis y/o revisiones sistemáticas realizadas con posterioridad para cada uno de esos grupos de hipolipemiantes permiten sacar conclusiones diferenciadas en la mujer porque su representación ha sido mínima o nula. Sí sabemos, sin embargo, que no hay diferencias por sexo en cuanto al efecto hipolipemiante de dichos grupos terapéuticos.

Con la llegada de la estatinas se pudo afinar más la relación entre lípidos y riesgo cardiovascular: el descenso de este

último estaba estrechamente ligado con la caída del colesterol LDL (cLDL) ²²⁻²³, y la magnitud de este beneficio se ha podido comparar entre distintas poblaciones. Así, respecto a resultados en prevención secundaria, recordamos los resultados de un reciente metaanálisis ²⁴ que incluyó 5 ensayos clínicos con estatinas diseñados para alcanzar cLDL < 100 mg/dL y en los que el comparador era ya una estatina (más de 7.000 mujeres), pudiéndose estimar que por cada descenso de 1 mmol/L de cLDL (38 mg/dL), se producía un descenso del riesgo relativo de episodios cardiovasculares mayores de un 25% en mujeres y un 29% en varones. La cuestión es ahora si en mujeres y en prevención primaria, el beneficio persiste, pues un metaanálisis publicado en 2004 nos mostraba que las estatinas, administradas en mujeres sin historia de ECV, no reducían la morbimortalidad cardiovascular ni la mortalidad global ²⁵. Desde entonces dos nuevos ensayos clínicos que incluyeron un gran número de mujeres, el MEGA ²⁶ y el JUPITER ²⁷, han reavivado la controversia, y un metanálisis ²⁸ que incluye ambos ensayos muestra que las estatinas administradas a mujeres en prevención primaria, reducen un 47% la morbimortalidad cardiovascular y un 22% la mortalidad global, aunque esta última de forma no estadísticamente significativa.

Tradicionalmente, las guías de práctica clínica para el control de las dislipemias no habían hecho recomendaciones específicas en la mujer, aunque las más recientes muestran una mayor sensibilidad al respecto. Así, la guía de la American Heart Association sobre prevención cardiovascular en la mujer ¹⁹, aunque recomienda seguir las indicaciones vigentes de ATP-III ²⁹, matiza que "en mujeres... mayores de 60 años con un riesgo coronario >10% podría indicarse el tratamiento con estatinas si tienen niveles de PCRas > 2mg/dL tras modificación del estilo de vida y en ausencia de proceso inflamatorio sistémico (clase IIb; nivel de evidencia B)". La guía europea de las sociedades de Cardiología y, Arteriosclerosis ³⁰, refrenda de forma menos precisa esa recomendación: "debe considerarse el uso de estatinas para la prevención primaria en mujeres con riesgo cardiovascular alto, aplicando las mismas indicaciones que en los varones".

Considerado el cLDL como el objetivo terapéutico primario, no podemos afirmar que las mujeres estén mejor controladas que los varones pues disponemos de datos opuestos. Así, mientras en el estudio LIPICAT ³¹, para un control global de cLDL del 31%, el porcentaje de mujeres con cLDL controlado era mayor que el de los varones (35 frente a 29%), cinco años después, en el estudio DYSIS ³² (control global 36%) la condición de mujer se asoció con la probabilidad de tener un mal control de cLDL y un mejor control de triglicéridos.

La siguiente cuestión es revisar si la reducción de la morbilidad cardiovascular y general cuando tratamos la hipertensión es diferente en mujeres que en varones y para ello haremos referencia a los resultados de un análisis de meta-regresión realizado por expertos panelistas en hipertensión³³, que incluyó 31 ensayos clínicos realizados hasta el 2006, con más de 190.000 pacientes, casi la mitad mujeres.

- Las mujeres se incluyeron en los ensayos con una media de presión arterial (PA) ligeramente más alta y su descenso fue comparable entre sexos.
- La morbimortalidad cardiovascular fue mayor en varones (sobre todo coronariopatía) que en mujeres (sobre todo ictus) aunque no hubo diferencias por regímenes terapéuticos y sexo respecto a la frecuencia de episodios cardiovasculares mayores, coronarios, ictus ni en la mortalidad global
- Se pudo estimar además que en mujeres, por cada 5 mmHg de descenso de la PA sistólica hubo una reducción del riesgo relativo de episodios cardiovasculares mayores e ictus similar a varones y algo menor que en estos la reducción de episodios coronarios (10% frente a 12%)

Con esas evidencias no es de extrañar que las guías de práctica clínica no hagan consideraciones diferenciadas sobre los objetivos terapéuticos de presión arterial en las mujeres, aunque sí otras consideraciones generales como desaconsejar el uso de fármacos potencialmente teratogénicos (IECA y/o ARA-II) durante la edad fértil, la toma de anticonceptivos combinados en mujeres o la terapia hormonal sustitutiva en hipertensas menopáusicas³³.

A pesar de tales evidencias y recomendaciones, el porcentaje de mujeres hipertensas seguidas en el ámbito de Atención Primaria española con PA controlada es deficitario, entre un 30-50%³⁴. De forma singular ese grado de control no se correlacionó inversamente con la edad en las mujeres.

El tabaquismo es probablemente uno de los máximos responsables de la morbimortalidad cardiovascular en mujeres occidentales. Tal y como vimos con anterioridad, el riesgo poblacional de infarto agudo de miocardio atribuible al tabaquismo es similar entre ambos sexos⁵, pero para una misma cantidad de tabaco consumida, el riesgo en las mujeres es al menos el doble del que presentan los varones; a pesar de ello, tras el abandono del hábito los beneficios en términos de reducción de accidentes coronarios son similares a los de los varones³⁵. Aún consumiendo menos tabaco, las mujeres tienen una probabilidad también menor de abandonar el hábito y una mayor de recaída una vez se ha iniciado un programa de deshabituación, con síntomas de abstinencia más floridos. El miedo a la ganancia de peso e influencias hormonales relacionadas con la abstinencia

son algunos de los argumentos dados para explicar tales diferencias³⁶⁻³⁷.

Y respecto a la diabetes mellitus tipo 2 ¿Hay un beneficio diferenciado entre sexos cuando la tratamos farmacológicamente? Con la publicación del estudio UKPDS³⁸ sabemos que metformina es el único antidiabético que en diabéticos con sobrepeso ha demostrado reducción de la incidencia de IAM e ictus, aunque desconocemos si hubo diferencias por sexo pues esta cuestión no ha sido publicada. Pero, por otro lado, sabemos que el riesgo macrovascular de los diabéticos depende en gran medida de los otros FRCV y en ese sentido el estudio STENO nos aclaró que el control integral e intensivo de todos los FRCV reduce los accidentes macrovasculares, sin diferencias en el análisis por sexos³⁹. Finalmente, citar los resultados del estudio EURIKA⁴⁰ que analizó en 12 países europeos el grado de control de los distintos FRCV en prevención primaria y evidenció un control adecuado de un 38.8% de hipertensos (mejor en mujeres), un 41% de dislipémicos (peor en mujeres) y un 36.7% en diabéticos tipo 2 (sin diferencias por sexo).

Antiagregación en la mujer

Según la evidencia disponible, las guías de práctica clínica recomiendan de forma unánime la antiagregación de toda mujer que haya padecido un episodio cardiovascular ateroesclerótico.

La antiagregación en prevención primaria es también controvertida en mujeres:

- La American Diabetes Association⁴¹, por ejemplo, recomienda la antiagregación con dosis bajas de aspirina (75 a 162 mg /día) en diabéticas mayores de 60 años que tengan un factor de riesgo cardiovascular adicional (tabaquismo, dislipemia, hipertensión, albuminuria o historia familiar de enfermedad cardiovascular), por estimar que existe un RCV a 10 años mayor del 10% (nivel de evidencia C).
- La U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF)⁴² solo recomienda el uso de aspirina para la prevención primaria del ictus en mujeres de 55 a 79 años cuando el beneficio potencial de una reducción de los ictus supera el daño potencial de un aumento de la hemorragia gastrointestinal (grado de recomendación A); eso es, mujeres de 55-59 años y RCV \geq 3% o 60-69 años y RCV \geq 8% o 70-79 años y RCV \geq 11% a 10 años.
- La guía de la American Heart Association sobre prevención cardiovascular en la mujer¹⁹ considera que la terapia en prevención primaria con aspirina (81 mg/día o 100 mg /48h) puede ser útil en mujeres mayores de 65 de edad "en riesgo" si la presión arterial está controlada y el beneficio para ictus e IAM supera el

riesgo de sangrado gastrointestinal y hemorragia cerebral (recomendación clase IIa, nivel de evidencia B) y puede ser razonable en las menores de 65 años para la prevención del accidente cerebrovascular isquémico (Clase IIb, nivel de evidencia B).

Terapia hormonal sustitutiva y riesgo cardiovascular en mujeres postmenopáusicas

Aunque inicialmente se pensó, en base a estudios observacionales, que la terapia hormonal sustitutiva (THS) era cardioprotectora en mujeres postmenopáusicas, los datos del ensayo en prevención secundaria Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study (HERS-I y HERS-II)⁴³ y algún metanálisis⁴⁴ no pudieron ratificar tal hipótesis. Más al contrario, en el proyecto de prevención primaria Women's Health Initiative (WHI)⁴⁵ hubo un incremento en el riesgo relativo de ictus, coronariopatía y enfermedad tromboembólica venosa, con la administración de un combinado de estrógenos y progestágenos, riesgo de ictus que se mantuvo aumentado cuando en uno de los ensayos de este proyecto solo se administraron estrógenos⁴⁶. El análisis post-hoc de estos ensayos indica que este exceso de riesgo parece confinado a mujeres de edad muy avanzada o aquellas a las que se les administró THS tras 10 años de inicio de la menopausia⁴⁷.

En cualquier caso, los beneficios de la administración de THS en postmenopáusicas son cuando menos controvertidos y en el momento actual no se respalda su prescripción con el objeto de prevenir la ECV aterosclerótica¹⁹.

Conclusiones

La población femenina no debe considerarse de forma indiscriminada como de bajo RCV pues las enfermedades del aparato circulatorio son su principal causa de muerte y enfermedad en nuestro entorno; además, hay sobremortalidad femenina de origen cardiovascular como consecuencia de una mayor tasa de muerte por ictus e insuficiencia cardíaca respecto a varones. Obesidad abdominal, hipercolesterolemia e HTA son los FRCV más prevalentes aunque diabetes, HTA, colesterol HDL bajo e hipertrigliceridemia (en ayunas o posprandial) son los que condicionan un mayor riesgo de ECV en las mujeres. Aún así, son pocas las escalas de valoración de RCV y las guías de práctica clínica que recogen tales matices. Este escenario, sin embargo, no debería disminuir nuestra atención respecto a la prevención de la enfermedad cardiovascular en la mujer pues el control terapéutico de sus factores de riesgo resulta en beneficios similares a los observados en varones.

Bibliografía

1. Grau M, Elosua R, Cabrera de León A, Guembe MJ, Baena-Diez JM, Vega Alonso T, Felix FJ, Zorrilla B, Rigo F, Lapetra J, Gavilla D, Segura A, Sanz H, Fernández-Bergés D, Fito M, Marrugat J. Factores de riesgo cardiovascular en España en la primera década del siglo XXI: análisis agrupado con datos individuales de 11 estudios de base poblacional. Estudio DARIOS. Rev Esp Cardiol 2011; 64(4): 295-304.
2. Perez-Fernandez R, Mariño AF, Cadarso-Suarez C, Botana MA, Tome MA, Solache I, Rego-Iraeta A, Mato AJ. Prevalence, awareness, treatment and control of hypertension in Galicia (Spain) and association with related diseases. J Hum Hypertens. 2007 May;21(5):366-73.
3. M.A. Tomé, M.A. Botana, C. Cadarso-Suárez, A. Rego-Iraeta, A. Fernández-Mariño5, J.A. Mato, I. Solache, and R. Perez-Fernandez. Prevalence of metabolic syndrome in Galicia (NWSpain) on four alternative definitions and association with insulin resistance. J. Endocrinol. Invest, 2009; 32: 505-511
4. Kannel WB, McGee DL. Diabetes and Cardiovascular Disease. The Framingham Study JAMA. 1979;241(19):2035-2038
5. Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S, et al, for the INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): a case-control study. Lancet. 2004;364:937-952.
6. Sharrett AR, Ballantyne CM, Coady SA, Heiss G, Sorlie PD, et al; Atherosclerosis Risk in Communities Study Group. Coronary heart disease prediction from lipoprotein cholesterol levels, triglycerides, lipoprotein(a), apolipoproteins A-I and B, and HDL density subfractions: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Circulation. 2001;104:1108-13
7. Gordon DJ, Probstfield JL, Garrison RJ, et al. High-density lipoprotein cholesterol and cardiovascular disease: four prospective American studies. Circulation. 1989;79:8-15.
8. Cooney MT, Dudina A, De Bacquer D et al. HDL cholesterol protects against cardiovascular disease in both genders, at all ages and at all levels of risk. Atherosclerosis 206(2),611-616 (2009).
9. Bansal S, Buring JE, Rifai N, et al. Fasting compared with nonfasting triglycerides and risk of cardiovascular events in women. JAMA 2007; 298:309-316.
10. Sarwar N, Danesh J, Eiriksdottir G, Sigurdsson G, Wareham N, Bingham S, Boekholdt SM, Khaw JT, Gnuudson V. Triglycerides and the risk of coronary heart disease: 10,158 incident cases among 262,525 participants in 29 Western prospective studies. Circulation 2007;115:450-458.
11. O'Donnell MJ, Xavier D, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, Rangarajan S, Islam S, Pais P, McQueen MJ, Mondo C, Damasceno A, Lopez-Jaramillo P, Hankey GJ, Dans AL, Yusuf K, Truelsen T, Diener HC, Sacco RL, Ryglewicz D, Czlonkowska A, Weimar C, Wang X, Yusuf S, & INTERSTROKE investigators (2010). Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study. Lancet. 376 (9735): 112-123
12. Mulnier H; Seaman H; Raleigh V; Soedamah-Muth; Colhoun Lawrenson; Vries C. Risk of stroke in people with type 2 diabetes in the UK: a study using the General Practice Research Database. Diabetologia, 2006; 49 (12): 2859-2865
13. Varbo A, Nordestgaard BG, Tybjaerg-Hansen A, Schnohr P, Jensen GB, Benn M. Non-fasting triglycerides, cholesterol, and ischemic stroke in the general population. Ann Neurol 2011; 69(4): 628-634
14. Schwaiger J, Kiechl S, Stockner H, et al. Burden of atherosclerosis and risk of venous thromboembolism in patients with migraine. Neurology 2008;71:937-943.
15. Bath PM, Gray LJ. Association between hormone replacement therapy and subsequent stroke: a meta-analysis. BMJ 2005; 330:342.
16. WHO Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. Haemorrhagic stroke, overall stroke risk, and combined oral contraceptives: results of an international, multicentre, case-control study. Lancet. 1996; 348: 505-510.
17. Wilson, PW, et. al. Prediction of Coronary Heart Disease Using Risk Factor Categories. Circulation 1998 97 (18): 1837-1847
18. Ridker PM, Buring JE, Rifai N, Cook NR. Development and validation of improved algorithms for the assessment of global cardiovascular risk in women: the Reynolds Risk Score. JAMA. 2007; 297(6): 611-619
19. Mosca L, Benjamin EJ, Berra K, et al. Effectiveness-Based Guidelines for the Prevention of Cardiovascular Disease in Women—2011 Update. A Guideline From the American Heart Association. JACC 2011; 57(12): 1404-23
20. Helfand M, Buckley DI, Freeman M, Fu R, Rogers K, Fleming C, Humphrey LL. Emerging Risk Factors for Coronary Heart Disease: A Summary of Systematic Reviews Conducted for the U.S. Preventive Services Task Force. Ann Intern Med. 2009; 151: 496-507.
21. Davidson MH. Clinical Significance of Statin Pleiotropic Effects : Hypotheses Versus Evidence. Circulation. 2005; 111: 2280-2281
22. Rosensen RS. Statins: can the new generation make an impression? Exp Opin Emerg Drugs 2004; 9(2): 269-279
23. La Rosa JC, Grundy SM, Waters DD, et al: Intensive lipid lowering with atorvastatin in patients with stable coronary disease et al. N Engl J Med 2005; 352: 1425-1435
24. Cholesterol Treatment Trialists' (CTT) Collaboration. Efficacy and safety of intensive LDL-cholesterol-lowering therapy: meta-analysis of data from 170 000 participants in 26 randomised trials. Lancet 2010; 376:1670-1681

25. Judith M. E, Michael Pignone. Drug Treatment of Hyperlipidemia in Women. *JAMA* 2004; 291: 2243-2252.
26. Nakamura H, Arakawa K, Itakura H et al. Primary prevention of cardiovascular disease with pravastatin in Japan (MEGA study): a prospective randomised controlled trial. *Lancet* 2006; 368: 1155-1163
27. Ridker PM, Danielson E, Fonseca FA. et al. JUPITER Study Group, Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. *N Engl J Med* 2008; 359 (21): 2195- 2207
28. Mora S, Glynn RJ, Hsia J, MacFadyen JG, Genest J, Ridker PM. Statins for the primary prevention of cardiovascular events in women with elevated high-sensitivity C-reactive protein or dyslipidemia: results from the Justification for the Use of Statins in Prevention: An Intervention Trial Evaluating Rosuvastatin (JUPITER) and meta-analysis of women from primary prevention trials. *Circulation*. 2010;121(9):1069-77
29. Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. *Circulation* 2002;106:3143-421.
30. Reiner Z, Catapano AL, De Backer G, Graham I, Taskinen MR, Wiklund O, et al; The Task Force for the management of dyslipidaemias of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Atherosclerosis Society (EAS). *European Heart Journal* 2011; 32: 1769-1818
31. Rodríguez-Roca GC, Llisterrí JL, Barrios V, Alonso-Moreno FJ, Banegas JR, Lou S, Matalí A.. Grado de control de la dislipemia en los pacientes españoles asistidos en atención primaria. *Estudio LIPICAP.Clin Invest Arterioscl*. 2006;18:226-38
32. González-Juanatey, José R.; Millán, Jesús; Alegría, Eduardo; Guijarro, Carlos; Lozano, Jose V.; Vitale, Gustavo C. Prevalencia y características de la dislipemia en pacientes en prevención primaria y secundaria tratados con estatinas en España. *Estudio DYSIS-España. Rev Esp Cardiol*. 2011;64(4):286-294
33. 2007 ESH-ESC Practice Guidelines for the Management of Arterial Hypertension ESH-ESC Task Force on the Management of Arterial Hypertensio Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. *J Hypertens* 2007; 25:1105-1187
34. Llisterrí Caro JL, Rodríguez Roca GC, Alonso Moreno FJ, Banegas Banegas JR, González-Segura Alsina D, Lou Arnal S, et al. Control de la presión arterial en la población hipertensa española atendida en Atención Primaria. *Estudio PRESCAP 2006. Med Clin (Barc)*. 2008; 130: 681-687.
35. Rosenberg L, Palmer JR, Shapiro S. Decline in the risk of myocardial infarction among women who stop smoking. *N Engl J Med* 1990; 322: 213-217.
36. Carpenter MJ, Upadhyaya HP, Larowe SD, Saladin ME, Brady KT. Menstrual cycle phase effects on nicotine withdrawal and cigarette craving: a review. *Nicotine Tobacco Res* 2006; 8: 627- 638.
37. Assaf AR, Parker D, Lapane KL, Coccio E, Evangelou E, Carleton RA. Does the Y chromosome make a difference? Gender differences in attempts to change cardiovascular disease risk factors. *J Womens Health* 2003; 12: 321-330
38. Effect of intensive blood-glucose control with metformin on complications in overweight patients with type 2 diabetes (UKPDS 34). UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. *Lancet*. 1998; 352: 854-865.
39. Gaede P, Lund-Andersen H, Parving HH, Pedersen O. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008 ; 358(6): 580-591
40. Guallar E, Banegas JR, Blasco-Colmenares E, et al. Excess risk attributable to traditional cardiovascular risk factors in clinical practice settings across Europe - The EURIKA Study. *BMC Public Health*. 2011;11(1):704.
41. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes-2010. *Diabetes Care*. 2012 ; 35(suppl 1): S11-S61.
42. Aspirin for the prevention of cardiovascular disease: U.S. Preventive Services Task Force recommendation statement. *Ann Intern Med* 2009;150:396-404
43. Grady D, Herrington D, Bittner V, et al. Cardiovascular disease outcomes during 6.8 years of hormone therapy: Heart and Estrogen/progestin Replacement Study follow-up (HERS II). *JAMA* 2002; 288:49.
44. Magliano DJ, Rogers SL, Abramson MJ, Tonkin AM. Hormone therapy and cardiovascular disease: a systematic review and meta-analysis. *BJOG* 2006; 113:5
45. Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL, et al. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results From the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2002; 288:321
46. Anderson GL, Limacher M, Assaf AR, et al. Effects of conjugated equine estrogen in postmenopausal women with hysterectomy: the Women's Health Initiative randomized controlled trial. *JAMA* 2004; 291:1701
47. Rossouw JE, Prentice RL, Manson JE, et al. Postmenopausal hormone therapy and risk of cardiovascular disease by age and years since menopause. *JAMA* 2007; 297:1465

Doce más una estrategias erróneas para dar malas noticias

Twelve plus one wrong strategies to deliver bad news

Jesús Manuel Novo Rodríguez¹, Francisco Javier Martínez Anta²

¹Médico de familia. Centro de saúde da Milagrosa. Xerencia de Atención Primaria de Lugo. SERGAS. Lugo

²Médico de familia. Centro de saúde de Meira. Xerencia de Atención Primaria de Lugo. SERGAS. Lugo

¡Cómo nos duele equivocarnos! Los seres humanos generalmente rehuimos aquellas situaciones en las que tememos perder el control y la posibilidad de cometer un error dispara nuestras alarmas. Comunicar al paciente el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de su problema de salud son partes nucleares del acto clínico. La comunicación también está sujeta a posibilidades de error: diversas conductas comunicativas pueden desencadenar resultados muy diferentes y utilizar aquella que resulte menos eficaz para las necesidades del paciente puede considerarse un error. La excelencia clínica y el profesionalismo incluyen el correcto manejo de la relación médico paciente; ninguna sofisticación tecnológica puede sustituir al valor de la relación con nuestros pacientes para conseguir el fin último del ejercicio de la medicina: el bien del paciente. A través de la comunicación esperamos obtener la máxima colaboración para poner en marcha las medidas terapéuticas más adecuadas a la situación clínica y a los valores propios de la persona que atendemos.

En las últimas décadas ha cambiado notablemente el estilo de relación con los pacientes. Desde el trasnochado paternalismo y la relación vertical en la que el médico tenía todo el poder de decisión, (incluso de no comunicar el diagnóstico cuando se trataba de algo grave o potencialmente mortal), se ha pasado con frecuencia a la transmisión fría y a veces descarnada de toda la información, aún cuando en algunos momentos resulte excesivo e ineficaz. Las personas a las que atendemos tienen derecho a recibir información para tomar las decisiones apropiadas, pero en un modo que sea útil y adecuado a su situación.

Ofrecemos a continuación algunas ideas de aquellos aspectos que pueden ser inadecuados en el momento de dar malas noticias.

1) No valorar el entorno ni el momento

Un pasillo, una sala de espera, una consulta sin privacidad en la que entra y sale personal sanitario, o suena el teléfono, son **escenarios que deben ser evitados** a la hora de abordar las malas noticias. Es la mínima consideración hacia la persona que tenemos delante y será el primer peldaño necesario para desarrollar las habilidades de comunicación que iremos comentando a continuación. Por eso, es preciso hacerlo en una

sala con cierta intimidad, posibilidad de sentarse, etc. Otro aspecto relacionado es buscar el momento más adecuado, para nosotros y para el paciente. Es posible que algunas situaciones clínicas (post-infarto inmediato, trastorno depresivo severo, etc.) desaconsejen la comunicación de una mala noticia. Otras veces se podrá diferir algunos días para no agriar un acontecimiento puntual (imaginemos una celebración familiar el sábado, ¿retrasaríamos la comunicación hasta el lunes?). Los profesionales también podemos estar afectados por alguna situación personal o laboral, sobrecarga, prisa, etc. Es pertinente preguntarse *¿estoy en condiciones de abordar esta tarea ahora?*

2) Considerar a la familia como interlocutor excluyendo al paciente

Hasta no hace mucho tiempo (y a veces todavía en la actualidad) la práctica habitual era contactar primero con la familia más allegada para comunicar el diagnóstico. No debemos olvidar que el marco jurídico nos obliga a lo contrario (“...**el depositario de la información es el paciente**...”, dice la ley de autonomía del paciente). Desde el punto de vista de la bioética, y con excepción de ciertas situaciones también especificadas en la ley (*privilegio terapéutico*), tampoco sería aceptable privar a una persona del conocimiento de una circunstancia que puede modificar su expectativa vital. En todo caso, antes de atribuir al supuesto beneficio del enfermo la ocultación de un diagnóstico, pensemos si no se trata de una excusa para ocultar nuestra propia incomodidad.

3) Crear seguridades prematuras: “tranquilo, ya verás cómo se soluciona”

Las frases que intentan transmitir seguridad u optimismo solo tienen utilidad cuando reflejan una valoración clínica precisa. Emitidas al principio de un intercambio de información o ante una pregunta, si no están fundamentadas en una argumentación clínica que las haga pertinentes, son un riesgo y un deseo de acallar al paciente. Un riesgo, porque si el proceso evoluciona mal nos echarán en cara esas palabras. En el fondo, con estas afirmaciones de un desenlace positivo, pretendemos silenciar las preocupaciones del paciente por la incomodidad que nos plantea abordarlas en ese momento.

4) Presuponer lo que sabe el paciente

Antiguamente se atribuía al médico la posesión de la información válida sobre las enfermedades. Aún en ese contexto los pacientes obtienen conocimiento de diversa calidad por otros cauces como familiares o conocidos que hayan tenido procesos similares, otros pacientes con los que comparten asistencia, otros trabajadores sanitarios o consultas con otros médicos. Actualmente los medios de comunicación dedican mayor atención a los temas sanitarios y la explosión de internet ha producido un cambio en el acceso a fuentes de conocimiento de fiabilidad variable.

Por ello, si al comenzar a dar información pensamos que estamos ante alguien que desconoce todo acerca de esa enfermedad, podemos equivocarnos. Sus ideas pueden basarse en datos erróneos o ciertos, reflejar posturas alarmistas o exageradamente optimistas o no haber sido adecuadamente comprendidas pese a ser certeras. Si averiguamos qué ideas y valoraciones tiene el paciente respecto a sus problemas de salud podremos basarnos en ellas para ampliar su información y modificar o matizar las que reflejen inexactitudes para mejorar su comprensión. Es muy difícil lograr que tenga un conocimiento suficiente de su situación si persisten ideas erróneas que no hayan sido detectadas.

5) Presuponer lo que el paciente quiere saber

Tendemos a pensar que los demás comparten nuestra visión acerca de cuánta información y de qué tipo se debe recibir en una determinada situación. Si actuamos desde nuestro punto de vista, sin averiguar cuáles son las necesidades y deseos de información de la persona que tenemos delante y en ese preciso momento, es muy fácil que nos equivoquemos en el qué, el cómo o el cuánto de la información.

Las preferencias personales, la capacidad de asimilación en un determinado momento, o la necesidad de un paréntesis, pueden delimitar la cantidad de información que se debe transmitir. Un paciente puede preferir que diversos aspectos de su situación sean abordados por diferentes profesionales. Además tiene un ritmo propio idóneo para recibir e integrar sucesivos fragmentos de su realidad clínica. Es frecuente encontrar sujetos que se muestran interesados y receptivos acerca de las posibilidades terapéuticas y que sin embargo se cierran ante los aspectos diagnósticos. Otros por el contrario dejarán en nuestras manos lo que conviene hacer y nos expresan su preocupación por el pronóstico. Podemos preguntarles para adaptar nuestra actuación a sus preferencias: *¿Le interesa que le explique qué es lo que hemos encontrado o prefiere que comentemos cuáles son los tratamientos?*

6) Considerar que dar la información es el objetivo

Podemos pensar en dar malas noticias como una tarea específica de nuestro quehacer, pensando que aportar la información

es lo importante. De modo similar a cuando el consentimiento informado se convierte en un papel que el paciente tiene que firmar si desea ser intervenido, podemos reducir este proceso a un informe que recoja los datos clínicos y la estimación evolutiva. Sin embargo, la información solo es útil si puede ayudar al paciente a abordar su situación clínica. El objetivo, por tanto, debe ser que el paciente disponga de aquella que necesita y desea, de la manera que la comprenda y la pueda utilizar.

7) Considerar que más es mejor

La información tiene dosis: dosis escasas carecen de efecto, dosis excesivas son tóxicas. También puede tener efectos secundarios y contraindicaciones que debemos considerar para establecer el balance entre el beneficio y el riesgo como hacemos con otros tratamientos. La información en sí misma puede ser terapéutica. La ansiedad e incertidumbre, en sus diversas formas, son parte del cortejo de síntomas cuando una persona se encuentra ante una enfermedad grave, y una información adecuada contribuye a reducirlas. Además los pacientes informados colaboran más en su tratamiento y tienen mejores resultados. Ajustar la información a las necesidades del paciente y estar atentos a su impacto es el mejor modo de maximizar los beneficios y evitar los problemas que provoca.

8) Utilizar palabras de alto contenido emocional

Las palabras que tienen matiz especialmente negativo (cáncer, maligno, incurable...) producen una reacción emocional que reduce la capacidad cognitiva, de modo que es probable que, a partir de ese momento de la entrevista, poco de lo que se hable sea entendido y mucho menos procesado adecuadamente. Es preferible otro tipo de expresiones ("no es bueno"...) que permitan la progresiva aclimatación a la situación real, al ritmo que el propio paciente marque: lo podremos estimar con una aguda observación de su lenguaje (verbal y no verbal). La maldad de la noticia no puede ser modificada, su impacto sí.

9) Utilizar tecnicismos

La jerga médica, que con tanta fruición empleamos a veces, provoca confusión y distanciamiento en los pacientes. El lenguaje técnico supone exactitud pero su conocimiento nos ha llevado años de intensa formación. Es imposible que el paciente lo comprenda por lo que debemos buscar un lenguaje que, por resultarle cercano, aunque no sea tan preciso, logre una comprensión aproximada de lo que estamos expresando. Sucumbir a la tentación de escondernos detrás de un lenguaje exclusivo, en perjuicio de la cercanía que supone explicarlo con sus propias palabras, se escapa del mejor profesionalismo.

10) Tener prisa

Si pretendemos pasar rápido un mal trago, es casi seguro que nuestra actuación no va a conseguir el objetivo de ayudar a que esa persona elabore su realidad clínica. Probablemente una

atención apresurada sea siempre el contexto más propicio para cometer errores. La falta de comprensión, un impacto intenso o el incremento de incertidumbre suelen ser el resultado de dedicar un tiempo insuficiente a esta crucial actividad asistencial. Asimismo, una actitud de tener prisa disuade al paciente de realizar preguntas o aclaraciones que le resultan esenciales y transmite una impresión de que el profesional tiene poco interés en ayudarlo. El tiempo necesario para adaptarse a las informaciones, como ya hemos comentado, varía enormemente entre diversas personas.

Pensar que informar es un acto único y concreto es olvidar la realidad asistencial, en la que la situación se modifica constantemente y a cada momento estamos emitiendo señales. La información es un proceso continuo, que acompaña de manera inseparable a cada actividad con los pacientes y que se va construyendo sobre las experiencias previas. Informamos incluso cuando evitamos informar.

11) Creer que si se ha dado la información ésta ha sido comprendida

Hay multitud de aspectos que dificultan que el paciente consiga una comprensión certera de la información que transmitimos y, por tanto, que su idea respecto a su situación clínica y perspectivas sea real. La información clínica es habitualmente compleja y frecuentemente imprecisa. Como hemos visto, es difícil expresarla de manera exacta en un lenguaje sencillo y comprensible. Además las vivencias de los pacientes o las emociones que el intercambio de información provoca pueden reducir su capacidad para asimilar la información. También otras preocupaciones de su vida pueden interferir en la posibilidad de llegar a ser conscientes de lo que les ocurre; es obvio que los pacientes con patologías graves siguen teniendo otros ámbitos en su vida que son motivo de su preocupación, y a veces más profunda que la que manifiestan acerca de la enfermedad.

Si estamos atentos a las expresiones que muestra el paciente, y a aquellas que debería mostrar pero están ausentes, podremos intuir cómo elabora la información. Estas expresiones suelen ser no verbales: gestos, signos físicos (palidez, sudoración, aparición de lágrimas, cambios en la respiración, . . .), cambios de postura o de mirada, etc. En general son señales que reflejan las emociones que se despiertan mientras se aborda un tema o reflejo de la opinión (acuerdo, desacuerdo, duda o desconcierto) que predomina en el sujeto. Si percibimos señales que reflejan dificultad en la asimilación o reticencias podremos abordarlas antes de seguir añadiendo información sobre una base inestable. Si somos conscientes de cómo están siendo asimiladas nuestras aportaciones podremos ajustar el ritmo, profundidad y características de las mismas.

12) Tirar la piedra y esconder la mano

Esquivar la expresión de emociones en el paciente (“no llores, hombre, tranquilízate” les decimos a veces) esconde el

propio miedo a enfrentarnos a la emoción del otro. La creencia de que esa persona se puede tranquilizar tras haber recibido ese impacto es poco realista. Por el contrario, “es normal que llores”, junto con el gesto de ofrecer una caja de pañuelos, es la mejor respuesta ante el presumible derrumbe del paciente o familiares al recibir el diagnóstico. Es esperable que, ante noticias que cambian sustancialmente la visión sobre el futuro, las personas manifestemos emociones intensas. En caso de no aparecer deberíamos interesarnos por su ausencia, que puede reflejar mala comprensión o elaboración, una respuesta de negación o la existencia de otros problemas que modifican su valoración.

13) Dejar al paciente sin esperanza

Dar malas noticias, incluso las peores que podamos imaginar, no debe suponer cercenar cualquier atisbo de esperanza. Nunca debemos dar esperanzas infundadas o poco realistas que, probablemente, la evolución derrumbará. Sin embargo existen muchos aspectos en los que podemos ayudar a nuestros pacientes; centramos en ellos supone destacar lo que se puede mejorar. El plan terapéutico recoge aquellas actuaciones que pueden mejorar la situación, como el alivio de sus síntomas o el abordaje de temas psicológicos, sociales o espirituales. En esos momentos se suele percibir como algo positivo en lo que centrar las esperanzas. Ciertamente a menudo serán pequeñas, pero ayudan a la persona a encontrar motivos para soportar una situación difícil.

Conclusión

Un escenario de dar malas noticias, que suponen una perspectiva adversa y grave para nuestros pacientes, es una tarea compleja en la que el modo de realizarla puede conducir a desenlaces muy diferentes. Determinadas actuaciones provocan resultados poco útiles o nocivos, trece de ellas recogidas en este texto. Utilizar las habilidades de comunicación y las estrategias adecuadas puede propiciar que nuestros pacientes alcancen la comprensión y adaptación necesarias para reducir la inevitable afectación que su situación provoca.

Bibliografía

1. Sanz J. La comunicación en medicina paliativa. *Med Clin (Barc)*. 1992; 98: 416-418
2. Borrell F. Entrevista clínica. Manual de estrategias prácticas. Barcelona: semFYC; 2004.
3. Benito E, Maté J, Pascual A. Estrategias para la detección, exploración y atención del sufrimiento en el paciente. *FMC*. 2011; 18: 392-400
4. Clayton J, Hancock K, Butow P, Tattersall M, Currow D et al. Clinical practice guidelines for communicating prognosis and end-of-life issues with adults in the advanced stages of a life-limiting illness, and their caregivers. *Med J Aust*. 2007; 186 (12 Suppl): S77-108.
5. Baile WF, Buckman R, Lenzi R, Glober G, Beale EA, Kudelka AP. SPIKES-A six step protocol for delivering bad news: application to the patient with cancer. *Oncologist*. 2000; 5: 302-311
6. Prados JM, Quesada F. Guía práctica sobre cómo dar malas noticias. *FMC*. 1998; 5: 238-250.
7. Lizarraga S, Ayarra M, Cabodevila I. La comunicación como piedra angular de la atención al paciente oncológico avanzado. Bases para mejorar nuestras habilidades. *Aten Primaria*. 2006; 38 (Supl 2): 7-13

Ecós de sociedade 2012

Society notes

Este ha sido un año difícil para todos, un año donde la palabra más escuchada ha sido "crisis" y nuestra Sociedad, como todos, también se ha visto afectada. Pero una crisis también es una oportunidad. Una oportunidad para demostrar nuestra fuerza pese a los sacrificios que hemos de realizar; una oportunidad para demostrar nuestro tesón, nuestra valía y para probarnos a nosotros mismos que podemos seguir adelante.

El número de socios se ha mantenido estable y los nuevos residentes se han incorporado a nuestra sociedad, haciéndonos crecer, y manteniéndonos jóvenes.

Durante todo el año, nuestra Sociedad, en alianza con otras, libró una dura batalla a favor de la acreditación de ciertas parcelas (infecciosas, Urgencias) y no su disgregación en otras especialidades como se contempló en la Ley de la Troncalidad. La legislatura pasada concluyó sin que se llegase a aprobar dicha ley y en el momento actual se sigue trabajando por que se vean reconocidas las aspiraciones de la SEMI en este campo. Asimismo, se publicó en Galicia Clínica una Editorial del presidente de la SEMI, el Dr. García Alegría, sobre la importancia del internista en tiempos de crisis y otra Editorial del actual presidente de la SOGAMI, el Dr. Julio Montes, sobre la importancia de comprender al enfermo de manera global y del papel del internista en el contexto económico actual.

En este año, nuestra Sociedad elaboró un monográfico sobre la Atención al paciente crónico y pluripatológico que se distribuyó en el IV Congreso Nacional de Atención al Paciente Crónico, (Alicante, marzo 2012) que contó con más de 1.300 asistentes y fue un éxito, solicitándose más ejemplares de los previstos.

En cuanto a nuestra comunidad, este año el congreso de la SOGAMI, fue celebrado en Vigo el 11 y 12 de Mayo, siendo, junto al de la Sociedad Andaluza, el único Congreso autonómico realizado en este año. Todo ello ha sido debido a la prevista celebración del congreso Nacional de la SEMI e Internacional Europeo en Madrid (octubre de 2012). El congreso contó con la participación activa de gran parte de los residentes, siendo la mayoría autores o coautores de pósters y comunicaciones. Los premios a las mejores comunicaciones fueron para la Dra. María Teresa Pérez Rodríguez por "Alta tasa de productores de betalactamasas de espectro ampliado en bacteriemias por bacilos Gram Negativos" y para la Dra. Matilde Caritina Vázquez Triñanes por "Filtros de Vena Cava inferior recuperables."

Como consecuencia de la delicada situación económica actual, en la Reunión Extraordinaria de este año, la SOGAMI sometió a votación la subida de la cuota anual de los socios a 60, manteniéndose la cuota previa para los socios más jóvenes, facilitando la participación de los mismos en la Sociedad. La moción fue aprobada por unanimidad.

Este año, a causa de la celebración del congreso europeo, se pospuso la reunión formativa del Hospital de Barbanza. Por otra parte, la reunión de Internistas Noveles aún se encuentra pendiente de fecha. Todo ello está dentro del con-

texto de la crisis económica nacional y de las dificultades de financiación que se derivan de la misma.

La SOGAMI ha tenido que tomar decisiones complicadas este año y muestra de ello ha sido la necesidad de suprimir la beca de estancia formativa en el extranjero para residentes. Para paliar en la medida de lo posible las consecuencias de esta decisión, se dividieron los fondos destinados a las mejores comunicaciones siendo transformados en ayudas para financiar la inscripción al Congreso de la SOGAMI entre aquellos residentes que presentasen comunicaciones orales como primer autor.

Sin embargo, no todo son malas noticias. Este año se realizó la primera Reunión Interhospitalaria, organizada por los Dres. Arturo Fernández Quintela y Manuel de Toro, con el objetivo de aumentar la comunicación y el conocimiento entre los diferentes centros hospitalarios gallegos, así como fomentar la participación de los residentes en las actividades de la Sociedad. La reunión realizada en la Universidad de Santiago fue amena, logrando un equilibrio entre ciencia y entretenimiento, al combinar casos clínicos a la vez prácticos y didácticos. El resultado fue un auténtico éxito.

En cuanto a las actividades, el grupo de Riesgo cardiovascular ha seguido celebrando reuniones de actualización formativa sobre temas de su campo, contando con la participación de reconocidos expertos nacionales. Uno de sus miembros, el Dr. Pose, fue coorganizador, junto a la Sociedad Gallega de Endocrinología, de un curso de actualización sobre Hiponatremias y participante destacado en la elaboración de un algoritmo nacional sobre tal tema, con el aval de varias sociedades científicas.

El grupo de Infecciosas, por su parte, ha organizado varias actividades formativas acreditadas (infecciones fúngicas, etc.).

Asimismo está prevista la reunión del Grupo nacional de la SEMI de Enfermedades Autoinmunes en noviembre de este año en Vigo, teniendo como anfitrión al Dr. R. Pérez Álvarez, y se espera una nutrida participación.

En cuanto al Grupo de Alcoholismo, el Dr. Antonio Javier Chamorro, ha puesto en marcha en colaboración con la SEMI y la SOGAMI, un proyecto para el estudio multicéntrico de la encefalopatía de Wernicke, que dará sin duda un impulso nuevo a la investigación en nuestra comunidad.

En resumen, este ha sido un año complejo y de decisiones comprometidas, lleno de trabas y obstáculos, pero también de ilusión y esfuerzo, puesto que los internistas somos especialistas versátiles, con la fuerza y energía necesarias para superar las múltiples y diversas dificultades que se nos presentan. Prueba de ello es que seguimos investigando, celebrando reuniones y manteniéndonos activos.

Por todo ello, la SOGAMI os agradece vuestro apoyo, vuestra labor y tesón y os anima a seguir trabajando, participando y creciendo. Porque juntos podemos superar cualquier reto.

Viviana Rodil Rodil
Secretaria de la SOGAMI

Intoxicación por superwarfarinas

Superwarfarins poisoning

Patricia Crecente Otero, Jorge Luis Torres Triana,
Ronald Macías Casanova, Luis Manuel Sánchez Rodríguez

Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario de Salamanca

Introducción

Las denominadas superwarfarinas se desarrollaron a partir de la década de 1970 como solución a las resistencias que habían desarrollado los roedores a los raticidas hasta entonces existentes¹. Sus principales ventajas son su mayor potencia (hasta 100 veces más potentes que la warfarina)² y el disponer de una semivida más larga (hasta 6-8 semanas). Presentamos el caso de un paciente varón que ingresa en nuestro servicio de Medicina Interna por otorrágia y hematuria para estudio. Como único antecedente es consumidor ocasional de cocaína inhalada. Se confirma la intoxicación por un potente raticida, la *bromadiolona*.

Caso clínico

Paciente varón de 34 años que acudió al Servicio de Urgencias por otorrágia derecha persistente tras traumatismo local leve con un bastoncillo higiénico los días previos, además de hematuria de una semana de evolución. Como único antecedente era consumidor ocasional de cocaína inhalada. No seguía ningún tratamiento en el momento de la consulta. El paciente se encontraba hemodinámicamente estable y la exploración física por aparatos era anodina, a excepción de una pequeña perforación timpánica sangrante. En la analítica realizada en urgencias presentaba una bioquímica con un perfil renal y hepático normal, PCR: 0,10 mgr/dl, hemoglobina: 15,4 g/dl, Plaquetas: 173000/ul. y hemoglobina en orina de cuatro cruces. En el estudio de hemostasia y trombosis destacaba un tiempo de protrombina (TP): 5%, tiempo parcial de tromboplastina activa (TTPA): 117,3 seg y un INR: 16,26. Ingresó a cargo de nuestro servicio de Medicina Interna para estudio de coagulopatía.

En planta se inició tratamiento con vitamina K, inicialmente intravenoso (30 mg/d) durante 4 días, hasta la corrección en los valores de coagulación. Tras la suspensión del mismo se objetivaron nuevamente valores anormales en los parámetros de coagulación, con un INR de 9, que nos obligó a reintroducir el tratamiento de forma intravenosa durante una semana y posteriormente por vía oral (30 mg/d) una semana más, permaneciendo desde entonces el paciente asintomático y sin signos de sangrado activo. Se completó el análisis con estudio de hepatopatía, marcadores tumorales, proteinograma y autoinmunidad, estando todos los valores dentro de la normalidad. En el estudio de hemostasia y trombosis ampliada destacaba un importante descenso de los factores de coagulación II, VII, IX y X (8%, 5%, 5% y 8% respectivamente. Valor de referencia: 60-120) todos ellos dependientes de vitamina K. Las pruebas de imagen: radiografía de tórax y abdomen y ecografía abdominal son normales.

Se sospechó una intoxicación por anticoagulantes orales. El paciente negó en todo momento consumo accidental o voluntario de algún tipo de anticoagulante. Como único antecedente refería ser consumidor de cocaína inhalada. La valoración psiquiátrica fue normal. Se remitió una muestra de sangre al laboratorio de referencia en Madrid para examen toxicológico que informó de la presencia de un potente anticoagulante existente en los raticidas, la *bromadiolona*. Una segunda muestra que confirmó el resultado inicial, el cual explicaría la sintomatología que presentaba el paciente.

Se decidió mantener el tratamiento con vitamina K vía oral con 10 mgr/d de forma ambulatoria durante dos meses, con controles analíticos semanales, con buen cumplimiento terapéutico y evolución clínica.

Discusión

En el Registro Oficial de Plaguicidas de Uso en Salud Pública en España están registrados 11 Ingredientes Activos Técnicos (IAT) para la formulación de rodenticidas, de los cuales 9 son anticoagulantes, 1 produce hipercalcemia y 1 tiene acción sedativa³. En la tabla 1 se recoge su grado de toxicidad, en función del principio activo y la concentración empleada.

Las superwarfarinas producen su efecto tóxico al inhibir las enzimas *vitamina K2,3-epóxido reductasa* y *vitamina K quinona reductasa*, impidiendo la activación de la vitamina K y, secundariamente, la de los factores de coagulación dependientes de ésta (II, VII, IX, X, proteína C y proteína S) sintetizados en el hígado. Esto se traduce en un alargamiento del TP. Las manifestaciones clínicas varían según la dosis ingerida y el tiempo de exposición. Aunque la mayoría de los casos cursan sin ninguna sintomatología, por tratarse de intoxicaciones accidentales con dosis bajas, en otros casos, con sobredosis o exposiciones crónicas, aparecen signos de sangrado como equimosis, epixtasis, hematemesis, hematuria, hemoptisis, melenas, petequias, sangrado vaginal o incluso la muerte por afectación de varios órganos o sistemas⁴. Ante un paciente que presenta coagulopatía de etiología incierta y prolongada, signos de sangrado y disminución de factores de coagulación dependientes de vitamina K siempre hay que sospechar este diagnóstico^{5,6}.

La cocaína es un estimulante del sistema nervioso central y simpático que provoca efectos eufóricos, casi idénticos a los que produce la anfetamina y la adrenalina. La cocaína

vendida en las calles en forma de polvo blanco, fino y cristalino, contiene entre 4 a 10% de cocaína pura, mezclada con otros ingredientes de origen y composición dudosa: harina, talco, cal, azúcar anfetaminas, procaína, benzocaína, vidrio o raticida⁷. La mezcla de droga con veneno y otras sustancias de uso industrial y comercial es estrategia de moda entre los narcotraficantes para masificar la demanda y aumentar sus ganancias⁷. En ocasiones, la mezcla de cocaína y raticida es voluntaria, para potenciar más los efectos eufóricos de la droga. Habitualmente se emplea aspirándola, aunque hay quienes recurren a la inyección endovenosa, porque el efecto es más rápido y duradero; pero aumenta la dependencia y el peligro. Los últimos estudios realizados revelan que la mayor parte de lo que se vende hoy en día no es solo cocaína, sino una combinación de varios productos. Aunque esta combinación no ha sido confirmada en nuestro paciente, la sospecha diagnóstica es alta tras excluir otras causas de sobredosificación por warfarinas y porque la adulteración y combinación de drogas ilícitas con raticidas comienza a ser un fenómeno creciente.

El tratamiento y antídoto, es con suplementos de vitamina K₁ (fitonadiona), ya que las vitaminas K₃(menadiona) o la vitamina K₄(menadiol) no se consideran antídotos para estos anticoagulantes. Se pueden requerir hasta 40mgr/Kg/día (en 3-5 dosis), con monitorización del TP para confirmar su normalización, y durante un tiempo prolongado dado que las superwarfarinas son sustancias lipofílicas acumulables en el organismo y con una vida media de semanas o meses. Si existe sangrado activo se valorará la transfusión de concentrados de hematíes y factores de coagulación. La monitorización de las concentraciones de superwarfarinas en sangre a las 48 horas de la primera determinación y en determinaciones sucesivas puede ser útil para decidir cuándo concluir el tratamiento.⁴

Tabla 1: Clasificación Toxicológica de los diferentes productos registrados con efecto rodenticidas

Ingrediente Activo Técnico*	N	T	MT	Total
Rodenticidas anticoagulantes	24	14	27	65
A - Cumarínicos	18	12	21	51
1 - Bromadiolona	10	3	6	
2 - Brodifacum	2	4	5	
3 - Difenacoum	6	1	5	
4 - Warfarina	-	4	1	
5 - Difetialona	-	-	2	
6 - Cumatetralilo	-	-	1	
7 - Flocoumafen	-	-	1	
B - Inandiónicos	5	2	5	12
8 - Clorafacina	5	2	4	
9 - Difacina	-	-	1	
Otros:	1	-	1	2
10- Colecalciferol	-	-	1	
11- Alfacloralosa	1	-	-	

*Ingrediente activo técnico: N nocivo; T tóxico; MT muy tóxico

Bibliografía

- Berain M, Gómez B, Benito J y Mintegi S. Ingesta accidental de superwarfarinas. *Anales de Pediatría*. (Barcelona).2008; 68(5):503-6
- Zhao S, Li P, Ji M, Zong Y, Zhang S. Upper gastrointestinal hemorrhage caused by superwarfarin poisoning. *World J Gastroenterol*. 2010; 16(13):1680-82
- Moreno MJ, López Ferrer J, Jiménez Peydró R. El control de los roedores: revisión de los rodenticidas registrados en el ámbito de la sanidad ambiental en España. *Revista Española Salud Pública*. 2004; 78:5-16.
- Dolin E, Baker D, Buck S. A 44-year-old woman with hematemesis and cutaneous hemorrhages as a result of superwarfarin poisoning. *Case Report. J Am Osteopath Assoc*. 2006;106(5): 280-4
- Spahr JE, Maul JS, Rodgers GM. Superwarfarin poisoning: a report of two cases and review of the literature. *Am J Hematol*. 2007; 82: 656-60
- Gunja N, Coggins A, Bidny S. Management of intentional superwarfarin poisoning with long-term vitamina K and brodifacum levels. *Clinical Toxicology*. 2011; 49(5):385-90
- Blancas Madrigal, D. Adulterar coca, moda de comercializadores. (2008-06-01). *La Crónica de Hoy*. Recuperado el 10 de Noviembre de 2011 del sitio Web <http://www.cronica.com.mx>

Distensión abdominal en paciente con derivación ventriculoperitoneal

Abdominal distension in a patient with ventriculoperitoneal shunt

Katia Solís-Díaz, Gloria Alonso-Claudio, Pilar Benito-García, Ignacio Novo-Veleiro

Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.

Resumen

Se presenta el caso de un paciente varón de 27 años con antecedentes de derivación ventriculoperitoneal desde la infancia que consulta por distensión abdominal de tres meses de evolución y fiebre, sin otra clínica asociada. Se realiza una paracentesis diagnóstica con datos de exudado y una ecografía y TAC abdominal que muestran un pseudoquiste abdominal, sin datos de infección. Se decide la extirpación quirúrgica del mismo y la recolocación del catéter a nivel suprahepático, con desaparición de la ascitis. En la evolución presenta disfunción del sistema por obstrucción, por lo que se recambia la derivación, con buena evolución posterior.

El pseudoquiste es una complicación rara pero grave de la derivación ventriculoperitoneal. Puede producir clínica abdominal, neurológica o infecciosa. El diagnóstico se realiza fundamentalmente por ecografía y TAC abdominal y el tratamiento aconsejado es la evacuación quirúrgica junto con resección de la cápsula y la recolocación del drenaje.

PALABRAS CLAVE: Pseudoquiste, derivación ventriculoperitoneal, líquido cefalorraquídeo, ascitis, distensión abdominal

El pseudoquiste es una complicación poco frecuente de la derivación ventriculoperitoneal de patogenia no aclarada que, en el caso que presentamos apareció tras varios episodios de recambio de catéter por disfunción del sistema y probablemente debido a irritación peritoneal crónica.

Caso clínico

Varón de 27 años que consultó por aumento progresivo del perímetro abdominal de tres meses de evolución. Como antecedentes era portador de una derivación ventriculoperitoneal que se implantó a los tres meses de edad por estenosis del acueducto de Silvio, secundaria a meningitis por *Listeria*. Precisó en dos ocasiones recambio de catéter por disfunción, la última dos años atrás. A la exploración física el paciente estaba febril, pero mantenía un buen estado general, sin signos de sepsis, el abdomen era globuloso, con semiología ascítica y no presentaba signos de hipertensión endocraneal. En la analítica el hemograma era normal, y destacaba una proteína C reactiva de 20,74 mg/dL, sin leucocitosis y con una velocidad de sedimentación globular (VSG) de 87 mm/h. Se realizó una ecografía abdominal que confirmaba la presencia de ascitis abundante. Se extrajeron hemocultivos, que fueron negativos. Se realizó una paracentesis diagnóstica que mostraba un líquido seroso, compatible con exudado (glucosa 66 mg/dL, lactato deshi-

Abstract

We report a case of a 27 year old male with a history of ventriculoperitoneal shunt in childhood consulting for abdominal distension and fever of three months's duration without other associated symptoms. Diagnostic paracentesis is performed with data from exudate and abdominal ultrasound and CT abdomen showing a pseudocyst without evidence of infection. It was decided the surgical removal of the pseudocyst and the reposition of the catheter at the suprahepatic location, with disappearance of ascites. Later, he had system dysfunction because of obstruction, so the derivation was exchanged with good outcome. The pseudocyst is a rare but serious complication of ventriculoperitoneal shunt. May cause abdominal clinical, neurological or infectious. The diagnosis is mainly done by ultrasound and abdominal CT scan and the recommended treatment is surgical removal with resection of the capsule and the relocation of drainage.

KEYWORDS: Pseudocyst, ventriculoperitoneal shunt, cerebrospinal fluid, ascites, abdominal distension

drogenasa de 265 U/L, proteínas 3,20 g/dL, 455 leucocitos/mm³, 84% polimorfonucleares). La adenosin deaminasa era normal, los cultivos para bacterias y micobacterias fueron negativos y la citología, negativa para células malignas.

Tras la obtención de cultivos del líquido y en espera de recibir el resultado de los mismos, se inició tratamiento antibiótico empírico con meropenem y vancomicina, con disminución de la fiebre; se realizó un TAC craneal, en la que no había signos de dilatación ventricular y una TAC abdominal (figura 1) que mostraba gran cantidad de ascitis rodeada de membrana, compatible con un pseudoquiste. Junto con neurocirugía y cirugía general se decide la extirpación del mismo por laparotomía (figura 2) y la recolocación del catéter a nivel suprahepático. El paciente evoluciona favorablemente, por lo que se da de alta. Acude a Urgencias una semana más tarde por cefalea, ingresando en neurocirugía por disfunción valvular, se procede al recambio del catéter y de la válvula, que se recoloca a nivel atrial. El diagnóstico final fue el de pseudoquiste peritoneal secundario a irritación peritoneal crónica por catéter.

Discusión

La derivación ventriculoperitoneal (DVP) es el método más usado y efectivo para el tratamiento de las hidrocefalias^{1-4,6}, sobre todo en la infancia. Se basa en un juego de presiones

Figura 1



en el que la válvula se abre cuando la presión intracraneal sobrepasa a la presión intraabdominal².

Presenta numerosas complicaciones entre las que destacan la disfunción valvular con hidrocefalia, hemorragia (intracraneal o abdominal), lesión nerviosa, migración del catéter, infección, oclusión y perforación intestinal, pseudoquiste abdominal, pseudotumor mesentérico o peritonitis^{2,4-6}.

El pseudoquiste abdominal es un acúmulo de líquido cefalorraquídeo (LCR) rodeado de tejido fibroso sin revestimiento epitelial (en el caso de existir éste se considera un quiste)^{1,3-4}.

Es una complicación rara, con una incidencia normalmente de menos del 1%^{1,5}, pero una de las más importantes por el riesgo de hipertensión endocraneal que conlleva¹.

La patogenia no es bien conocida, existen factores predisponentes para su desarrollo, como la inflamación crónica, las adherencias peritoneales, el aumento de proteínas del LCR, la obstrucción del catéter distal y las múltiples revisiones y recambios de los shunts^{1,3-6}. La infección se considera la principal causa de desarrollo del pseudoquiste en ausencia de signos sistémicos de infección^{1,3}. Los principales causantes son *S.aureus*, *S.epidermidis* y la flora bacteriana abdominal¹. El origen infeccioso es más propio de los pseudoquistes de pequeño tamaño o multiloculados, los de gran tamaño suelen ser estériles³⁻⁵.

Se manifiesta con síntomas abdominales, como dolor, distensión, efecto masa, náuseas o vómitos y neurológicos con signos de hipertensión intracraneal, disminución del nivel de conciencia y focalidad^{1,4-5}. La clínica abdominal suele preceder a la neurológica, y puede presentarse hasta diez años después de la colocación de la DVP³. Los niños presentan más sintomatología de hipertensión intracraneal y los adultos abdominal^{3,5}. En el caso de asociar infección del catéter, aparecería fiebre, mal estado general y signos locales de infección¹.

La radiografía abdominal puede mostrar una masa, desplazamiento de vísceras o signos de obstrucción intestinal. Pero el diagnóstico se realiza principalmente con la ecografía y el

Figura 2

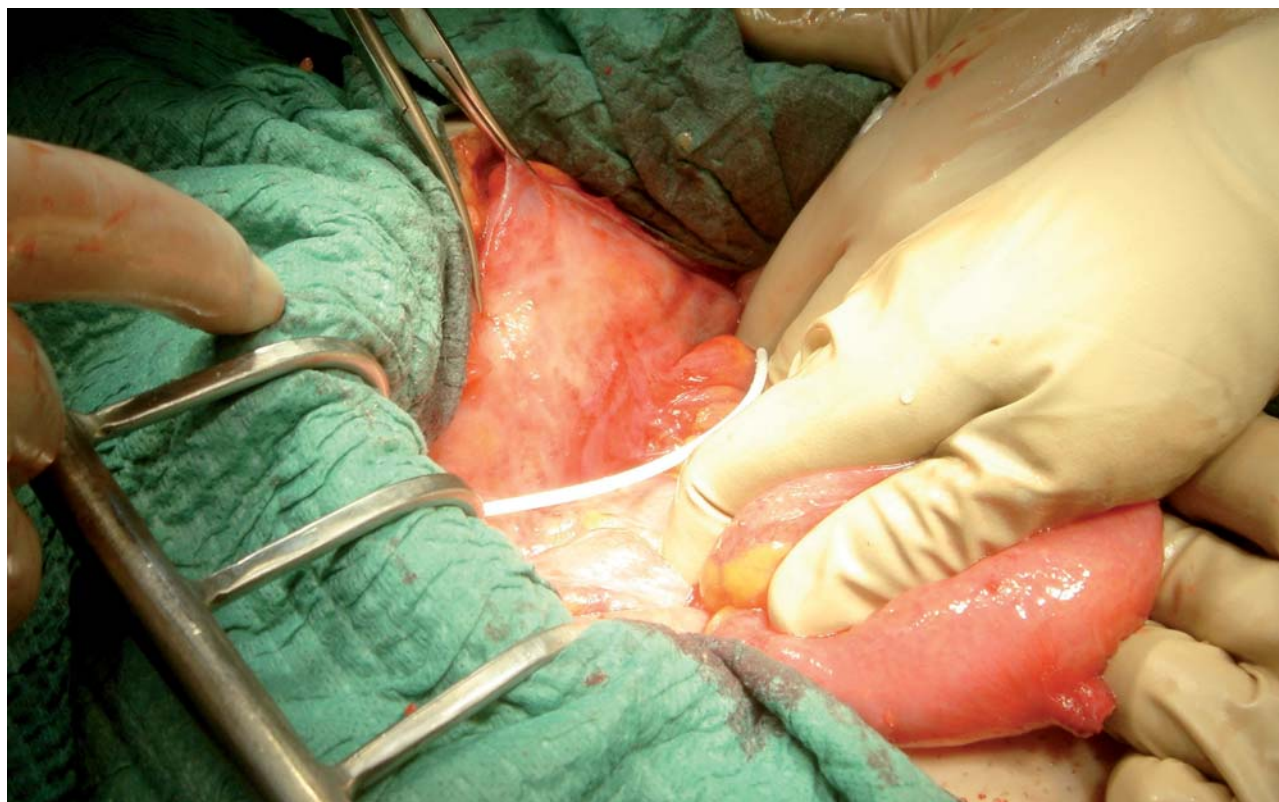
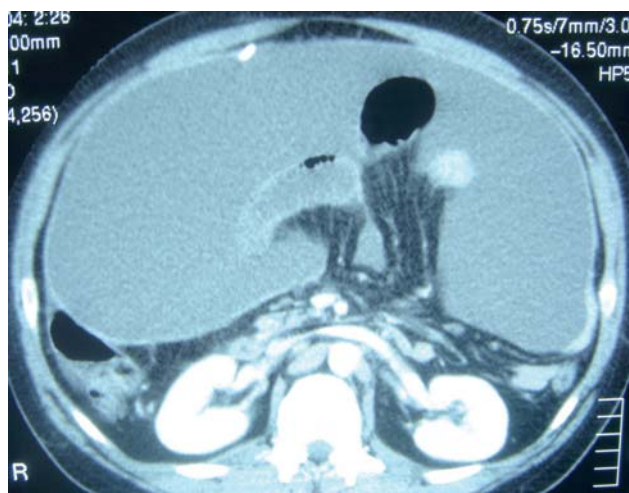


Figura 3



TAC abdominal^{1,3,5} (figura 3). La inyección de radioisótopos y la laparotomía diagnóstica también pueden ser útiles^{1,4}. Entre los diagnósticos diferenciales se encuentran el quiste de mesenterio, la duplicación del intestino delgado y el absceso abdominal³⁻⁵. Es importante diferenciar el pseudoquiste, en el que la colección de LCR aparece alrededor de la punta del catéter, de la desconexión de la derivación, que suele darse junto a la conexión proximal y el LCR aparece en el tejido celular subcutáneo¹.

En cuanto al tratamiento, la aspiración y la paracentesis quedan limitadas a colecciones accesibles y de escaso tamaño¹. Lo más aceptado es la evacuación quirúrgica del líquido junto con la resección de la cápsula⁴. Existen varias opciones respecto a la actuación con el drenaje. En los distintos estudios no se ha llegado a un consenso, pudiéndose dejar in situ, cambiarlo a contralateral o suprahepático (de elección), o derivarlo a nivel atrial⁶, pleural o incluso al exterior^{1,3}. En los

casos en que aparezcan signos de infección, se aconseja retirar el catéter, cubrir con la antibioterapia adecuada, dejar el drenaje al exterior, y en cuanto se resuelva el cuadro, derivar nuevamente al peritoneo^{1,3}; pero en algunos casos únicamente se racambia el sistema y se recoloca a nivel suprahepático o atrial, sin abocarlo al exterior temporalmente, pero siempre con la cobertura antibiótica adecuada.

En el caso de nuestro paciente, el pseudoquiste se presentó con sintomatología local (distensión abdominal) y sistémica (fiebre mantenida con buen estado general), sin síntomas neurológicos asociados. En la exploración el abdomen presentaba semiología ascítica sin signos locales de infección. En la analítica sólo destacaba la elevación de reactantes inflamatorios. Tras extraer cultivos de sangre y del líquido se inició antibioticoterapia empírica de amplio espectro, sin aislamiento microbiológico, atribuyendo la fiebre al proceso inflamatorio causado por la irritación peritoneal crónica, por lo que en la primera ocasión se recolocó el catéter sin recambio del mismo, que posteriormente hubo que realizar ante la disfunción del sistema.

Bibliografía

1. Martín Franco MA, Olabe J, López A, Vidal P, Soro JA. Quiste gigante de LCR como complicación en paciente con derivación ventriculoperitoneal. *Revista Digital de Neurocirugía*. [revista en internet] 2001. Enero. [acceso el 17 de febrero 2009]; [aprox 6 págs]. Disponible en: www.neurovia.org/700/retencion/retencion.htm
2. Sales Llopis J. Derivación ventriculoperitoneal. [consultado 13/03/2009]. Disponible en <http://www.neurocirugia.com/intervenciones/dvp/dvp.htm>
3. Aguirre Rivero R, Pérez Salcedo C, Meza Martínez H, Kuri Guinto J, Vázquez Cruz I. Seudoquiste abdominal gigante en pacientes con derivación ventriculoperitoneal. *Rev. Gastroenterol Mex*. 1998; 63 (3): 153-58
4. Aparici Robles F, Molina Fábrega R. Abdominal cerebrospinal fluid pseudocyst: a complication of ventriculoperitoneal shunts in adults. *Journal of Medical Imaging and Radiation Oncology*. 2008; 52: 40-43
5. Molina Fábrega R, Aparici Robles F, La Parra Casado C. Giant abdominal cerebrospinal fluid pseudocyst: an uncommon cause of acute abdomen. *European Journal of Radiology Extra*. 2006; 58: 69-72
6. Yukinaka M, Nomura M, Mitani T, Kondo Y, Tabata T, Nakaya Y, et al. Cerebrospinal ascites developed 3 years after ventriculoperitoneal shunting in a hydrocephalic patient. *Internal Medicine*. 1998; 37: 638-41

Amiloidosis renal en paciente con osteomielitis de extremidad inferior

Renal amyloidosis in a patient with osteomyelitis of the lower limb

María Vicente Santos¹, Elena Ruiz Ferreras², Milagros Bécares Lozano³, Gloria Alonso Claudio³

¹Servicio de Endocrinología y Nutrición. Hospital Clínico Universitario de Salamanca

²Servicio de Nefrología. Hospital Clínico Universitario de Salamanca

³Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario de Salamanca

Introducción

La amiloidosis secundaria (AA) sistémica es un trastorno del metabolismo de las proteínas que consiste en depósito y cúmulo extracelular de sustancia amiloide. Es una entidad frecuente, asociada con enfermedades inflamatorias e infecciones de larga evolución, así como con algunas neoplasias. No existe tratamiento específico y la mayoría de las remisiones del síndrome nefrótico secundario a la amiloidosis AA se producen al tratar la enfermedad de base.

Caso clínico

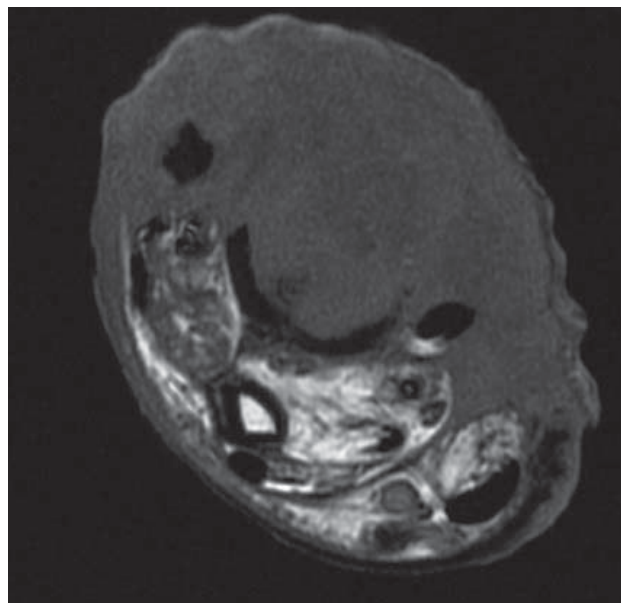
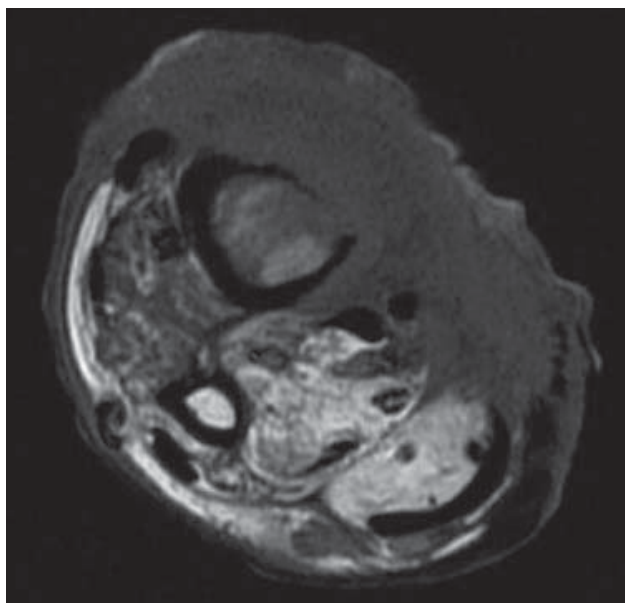
Varón de 58 años, con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 2 desde hacía 6 años en tratamiento con antidiabéticos orales, con buen control metabólico, e hipercolesterolemia en tratamiento con una estatina desde 3 meses antes. Intervenido hacía 30 años en dos ocasiones de úlcera en miembro inferior derecho tras un traumatismo, realizándose un injerto cutáneo. Durante este tiempo la herida presentó una evolución tórpida. Su médico lo derivó a urgencias por clínica de 9 meses de evolución de astenia, anorexia y pérdida de unos 15 kg de peso. La exploración general del paciente fue normal; sin embargo, en la extremidad inferior de-

recha, destacaba una tumoración ulcerada que ocupaba el tercio inferior de la pierna, con un exudado verdoso maloliente (fig. 1). En la analítica destacaba, en el hemograma, hemoglobina de 10,4 g/dl con leucocitos de 13750/mm³ (neutrófilos: 9330/mm³). En la bioquímica, una glucosa de 119 mg/dl, con función renal alterada (urea: 137 mg/dl, creatinina: 4,56 mg/dl, filtrado glomerular: 14.16 ml/min/24h). Un urato de 8,7 mg/dl con PCR elevada, de 13,76 mg/dl. Las proteínas totales y la albúmina estaban descendidas (5,99 g/dl y 2,6 g/dl respectivamente). El control diabetológico del paciente era óptimo, con una Hba1c de 5.3%. En la gasometría venosa se objetivó acidosis metabólica con los siguientes datos: pH: 7.30, pCO₂: 44 mm hg; HCO₃: 21.6 mmol/l. La coagulación estaba alterada, con un tiempo de protombina de 64% y un fibrinógeno de 722 mg/dl. En el proteinograma en sangre destacaba una albúmina descendida de 2.26 g/dl con alfa-1 de 0.52 g/dl, alfa-2 de 1.05 g/dl, beta de 0.90 g/dl y gamma de 1.26 g/dl. Toda la autoinmunidad fue negativa (Ac anti-nucleares (ANA) IgG, Anti-ENA, ANCA, Ac antimieloperoxidasa IgG, Ac anti-proteinasa 3 IgG, C3, C4 y Ac antiestreptolisinas). Destacaba también la elevación de la beta2 microglobulina (15,40 mg/l) con resto de marcadores tumorales normales. En la orina se evidenció proteinuria en rango

Figura 1



Figura 2. Invasión del tercio distal de tibia derecha y articulación tibioastragalina



nefrótico, de 4,62 g/24h y proteinuria de Bence Jones negativa. En cuanto a las pruebas radiológicas, la radiografía de tórax y la ecografía abdominal fueron normales. En la radiografía de la pierna derecha se observó destrucción de la cortical con invasión de la tibia, que se confirmó con una RMN de la pierna, que mostró una masa de gran tamaño que invadía el tercio distal de tibia derecha destruyendo la cortical, invadía la articulación tibioastragalina y englobaba las estructuras tendinosas de la cara anterior y medial de la pierna, contactaba con la arteria y vena tibiales posteriores y el nervio tibial posterior de los que no se descartaba infiltración (fig 2). En el cultivo del exudado de la pierna derecha crecieron *klebsiella pneumoniae*, *escherichia hermannii* y *prevotella sp*. Se realizó biopsia de la lesión cutánea, con el resultado de carcinoma epidermoide queratinizante bien diferenciado. Dada la sospecha de amiloidosis se realizó PAAF de grasa subcutánea de la pared abdominal con técnica de Rojo Congo para tinción de sustancia amiloide, que fue negativa, realizándose posteriormente biopsia renal que demostró depósito difuso de un material extracelular, amorfo, hialino, positivo con la tinción de Rojo Congo, y la técnica de inmunohistoquímica indicó que expresaba amiloide A y amiloide P; se depositaba en el mesangio y paredes capilares glomerulares y masivamente en las paredes arteriales, cuya luz estaba disminuida notablemente, y en el intersticio. Respecto a la evolución del paciente, de acuerdo con el Servicio de Traumatología, se procedió a la amputación por debajo de la rodilla del miembro inferior derecho, confirmándose en la biopsia el diagnóstico de carcinoma epidermoide queratinizante bien diferenciado. Tras un año desde el diagnóstico, el paciente sigue revisiones en consulta de nefrología, manteniendo cifras de creatinina en torno a 3 mg/dl, con proteinuria en rango nefrótico.

Discusión

La amiloidosis constituye una enfermedad caracterizada por el depósito extracelular de proteínas de características

fibrilares beta plegadas e insolubles, llamadas amiloide, que comparten la propiedad de unirse a la proteína sérica P (SAP), depositándose en los tejidos con una notable estabilidad, dando lugar a las distintas manifestaciones clínicas¹. Los depósitos de amiloide pueden ser localizados (de precursores celulares locales) o generalizados (de precursores proteicos plasmáticos) en las amiloidosis localizadas y sistémicas, respectivamente².

Las principales causas de amiloidosis secundaria, por orden de frecuencia, según diversas series consultadas, son: artritis reumatoide (51,6%), bronquiectasias (19%), enfermedad de Crohn (6,4%), fístula anal crónica (6,4%), tuberculosis reno-pulmonar (26,4%), osteomielitis (3%), discitis-absceso de psoas (3%), endocarditis bacteriana (3%).

La amiloidosis secundaria se caracteriza por presentar típicamente depósitos de proteína fibrilar AA de estructura no inmunoglobulínica. Es una entidad frecuente, asociada con enfermedades inflamatorias e infecciones de larga evolución, así como con algunas neoplasias. El tipo de proteína precursora, su distribución y la cantidad de depósito determinan parte de la clínica que puede comenzar tras el primer año o años después y ocurrir a cualquier edad. La mayoría de los pacientes con amiloidosis AA comienzan con clínica renal. La afectación cardíaca es rara, y si existe no suele causar insuficiencia cardíaca. La macroglosia no es un hallazgo en este tipo de amiloidosis³ la presencia de otros síntomas como astenia, anemia, artromialgias, ascitis o diarrea (síntoma principal descrito en la afectación gastrointestinal)⁴ serían atribuibles a depósitos de amiloide a nivel cardíaco, osteoarticular, hepático o intestinal, evidenciando el carácter sistémico de esta entidad

Ante la sospecha de amiloidosis es necesario confirmar el depósito y, posteriormente, establecer el tipo de amiloide y la extensión de los depósitos. La elección del tejido para el estudio histológico es difícil, ya que no todos los órganos están afectados en el mismo grado, frecuencia y prontitud. El rendimiento de la biopsia tanto renal como hepática es muy elevado, siendo superior al 95% en diversos estudios publicados³ pero el elevado porcentaje de complicaciones hemorrágicas en estos pacientes, junto con la necesidad de hospitalización para el procedimiento, hace que éste método tenga ciertas limitaciones para el diagnóstico. El aspirado de la grasa abdominal o las biopsias rectales o salivales tienen una sensibilidad diagnóstica del 70-90%. La biopsia rectal profunda que incluya submucosa, ya que es en ésta localización donde se deposita fundamentalmente la sustancia amiloide, se presenta como una técnica con elevado rendimiento (superior al 90%). Su sensibilidad y escasez de complicaciones hace que sea la elegida inicialmente en muchos centros para el diagnóstico⁵

El tratamiento de la amiloidosis secundaria es el de la enfermedad de base, que consigue estabilización y mejoría de la función renal, reducción de la excreción urinaria de proteínas y la parcial resolución de los depósitos de amiloide. Regresiones espontáneas se han publicado en escasas ocasiones⁶. El tratamiento actual se basa principalmente en inhibir la producción de la proteína precursora, lo que conlleva a un enlentecimiento e incluso regresión de la progresión de los depósitos, junto con medidas de soporte dirigidas a mantener y preservar la función de los diferentes órganos o sistemas afectados. La principal estrategia terapéutica consiste en controlar la inflamación⁷.

La afectación renal es el primer dato clínico que aparece y se manifiesta como proteinuria. Su evolución suele ser un fracaso renal terminal entre 2 y 10 años después⁸. Los pacientes asintomáticos también pueden evolucionar a insuficiencia renal y sufrir un incremento acelerado de los depósitos de amiloide ante un estímulo inflamatorio^{9,10}. El pronóstico de los pacientes con amilodosis es muy sombrío y su mortalidad es especialmente elevado cuando existe participación renal o

afectación cardíaca^{11,12}, siendo los procesos infecciosos y la patología cardiovascular las principales causas de muerte¹. Los principales factores pronósticos son los valores de albúmina, creatinina y albuminuria de 24h, de tal manera que cuanto mayores sean los valores de creatinina y albuminuria y menores los de albúmina en plasma, mayor es la mortalidad¹³. Nuestro caso presentaba una amiloidosis renal secundaria probablemente a una osteomielitis, siendo menos probable que el fracaso renal fuera secundario al carcinoma epidermoide de piel, ya que en toda la bibliografía consultada solamente encontramos un caso descrito de amiloidosis renal secundaria a este proceso¹⁴.

Bibliografía

1. Khan MF, Falk RH. Amyloidosis. *Postgraduate Medical Journal*. 2001; 77: 686-93.
2. Westermark P, Benson MD, Buxbaum JN, Cohen AS, Frangione B, Ikeda S, et al. A primer of amyloid nomenclature. *Amyloid* 2007; 14: 179-83
3. Koivuniemi R, Paimela L, Suomalainen R, Tornroth T, Leirisalo-Repo M. Amyloidosis is frequently undetected in patients with rheumatoid arthritis. *Amyloid* 2008; 15:262-8
4. Hayman SR, Lacy MQ, Kyle RA; Gertz MA. Primary systemic amyloidosis: a cause of malabsorption syndrome. *Am J Med* 2001; 11: 535-40
5. Kuroda T, Tanabe N, Sakatsume M, Nozawa S, Mitsuka T, Ishikawa H, Tohyama CT, Nakazono K, Murasawa A, Nakano N, Gejyo F: Comparison of gastroduodenal, renal and abdominal fat biopsies for diagnosing amyloidosis in rheumatoid arthritis. *Clin Rheumatol* 2002; 21: 123-8
6. Ballarín Catán JA, Arce Terroba Y, Díaz Encarnación M. Amiloidosis renal y glomerulonefritis fibrilares. *Nefrología clínica*. 2009; 441-449
7. Fernández-Nebro A, Tomero E, Ortiz-Santamaría V, Castro MC, Olive A, de Haro M, et al. Treatment of rheumatic inflammatory disease in 25 patients with secondary amyloidosis using tumor necrosis factor alpha antagonists. *Am J Med*. 2005; 118:552-6
8. Lachmann HJ, Goodman HJ, Gilbertson JA, Gallimore JR, Sabin CA, Gillmore JD, et al. Natural history and outcome in systemic AA amyloidosis. *N Engl J Med*. 2007;356:2361-71
9. Hazenberg BP, Van Rijswijk MH. Where has secondary amyloid gone?. *Ann Rheum Dis*. 2000; 59:577-9
10. Immonem K, Helin H, Lehtinen K, Hakala M. The usefulness of subcutaneous fat tissue aspiration biopsy for early confirmation of amyloidosis in patients with active ankylosing spondylitis: comment on the article by van gameren et al. *Arthritis Rheum* 2007;56:2467
11. Joss N, MC Laughlin K, Simpson K, Boulton-Jones JM: presentation, survival and prognostic markers in aa amyloidosis. *QJM* 2000; 93: 535-42
12. Tanaka F, Migita K, Honda S, Fukuda T, Mine M, Nakamura T, Yamasaki S, Ida H, Kawakami A, Origuchi T, Eguchi K: Clinical outcome and survival of secondary (AA) amyloidosis. *Clin Exp Rheumatol* 2003; 21:343-6
13. Odabas AR, Cetinkaya R, Selcuk Y, Erman Z, Bilen H: Biochemical outcome of renal amyloidosis. *Int J Clin Pract* 2002 jun; 56 (5): 342-344
14. Csikos M, Orosz Z, bottlik G, Szöcs H, Szalai Z, Rozgonyi Z, Hársing J, Török E, Bruckner Tuderman L, Horváth A, Karpáti S. Dystrophic epidermolysis bullosa complicated by cutaneous squamous cell carcinoma and pulmonary and renal amyloidosis. *clin exp dermatol*. 2003;28:163-6

Quisto pericárdico

Pericardial cyst

Apresentam-se dois casos de quisto pericárdico diagnosticados acidentalmente em exames de imagem de rotina. Ambos os doentes, uma mulher de 18 anos (fig. A y B) e um homem de 83 anos (fig. 2 A y B), não apresentavam qualquer sintoma relacionável com a presença de quisto pericárdico. Realizaram em consulta de rotina uma telerradiografia de tórax, que em ambos os casos mostrou uma imagem hiperdensa, arredondada e homogénea, no ângulo cardiofrénico direito. Para esclarecimento das referidas imagens, ambos os doentes realizaram Tomografia axial computadorizada (TAC). Em ambos os casos a TAC confirmou a presença de uma massa homogénea no ângulo cardiofrénico direito, de densidade hídrica, não captante de contraste, a traduzir quisto pericárdico.

Os quistos pericárdicos são uma anomalia rara (com uma incidência de 1/100000), benigna, e na maioria dos casos congénita. Em 75% dos casos, são encontrados de forma acidental em exames de imagem de rotina de doentes assintomáticos. Os quistos assintomáticos devem ser abordados conservadoramente.

Diagnóstico

Quisto pericárdico

João Faria, Rui Moço
 Serviço de Medicina Interna. Hospital Pedro Hispano. Matosinhos

Como citar este artigo: Faria J, Moço R
 Quisto pericárdico. *Galicía Clin* 2012; 73 (3): XX
 Recibido: 28/01/2012; Aceptado: 28/02/2012

Figura 2 A y 1 B

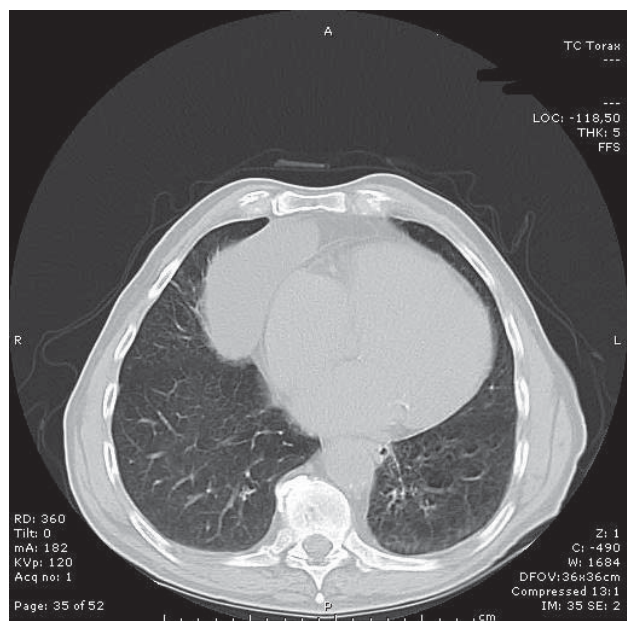
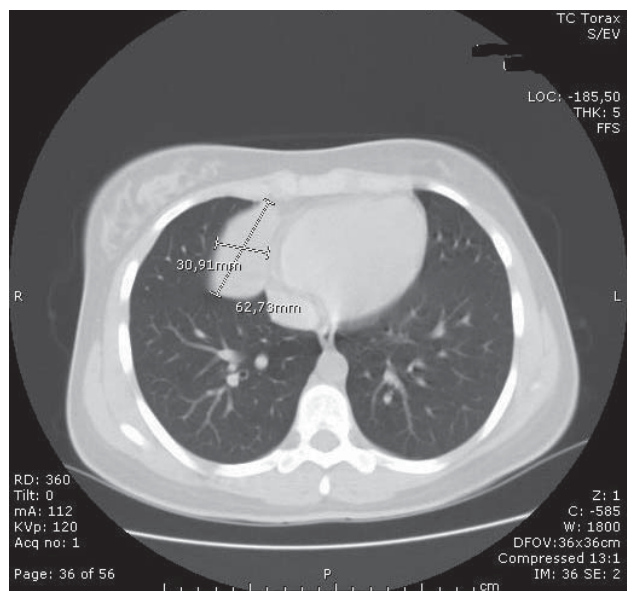
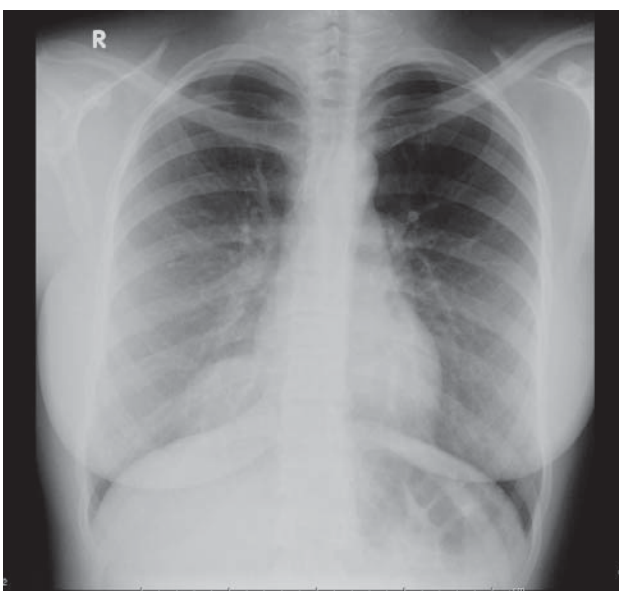


Figura 1 A y 1 B



Dolor abdominal y hematoma cutáneo

Abdominal pain and skin hematoma

Mujer de 83 años portadora de cardiopatía isquémica, insuficiencia mitral moderada, fibrilación auricular crónica. A tratamiento con nitroglicerina transdérmica, diuréticos, calcioantagonistas, estatinas y anticoagulantes orales (acencumarol).

Ingresa en nuestro Servicio por infección respiratoria e insuficiencia respiratoria, con tos frecuente y expectoración amarillenta en los 4 días previos. En el noveno día de su ingreso refiere la presencia de un hematoma espontáneo a nivel abdominal acompañado de dolor a dicho nivel.

A la exploración se evidencia un hematoma a nivel cutáneo en la zona suprapúbica (figura 1). En la zona del hematoma se palpa un nódulo subcutáneo doloroso. Durante su ingreso no recibió tratamiento con heparina de bajo peso molecular. Una hemostasia realizada de urgencia demuestra un INR de 10. Se realiza una Tomografía Axial Computarizada (TAC) que pone de manifiesto dos lesiones hiperdensas confinadas en ambos rectos anteriores (figura 2).

El hematoma "espontáneo" del recto anterior del abdomen (HRAA), también llamado hematoma de la vaina de los rectos, es una patología infrecuente. Menos de un 2% de pacientes que se presentaron en una Unidad de Urgencias con dolor abdominal y posible peritonitis eran secundarios a HRAA.⁽¹⁾ En la mayor serie publicada hasta la fecha⁽²⁾, se diagnosticaron en la Clínica Mayo menos de 11 casos al año. La serie española con el mayor número de casos es de un total de 17⁽³⁾.

Afecta más a mujeres (en probable relación con su menor desarrollo muscular), de edad avanzada, y tratadas con anticoagulantes (Heparinas de bajo peso molecular, anticoagulantes orales, o ambos). Los hallazgos clínicos en el paciente que se presenta son los signos de Fothergill (dolor y masa abdominal), y de Laffont (presencia de equimosis en la zona de la masa abdominal).

El mejor método diagnóstico es la TAC, localizando más frecuentemente el HRAA en el lado derecho; la presencia de afectación bilateral es poco habitual.

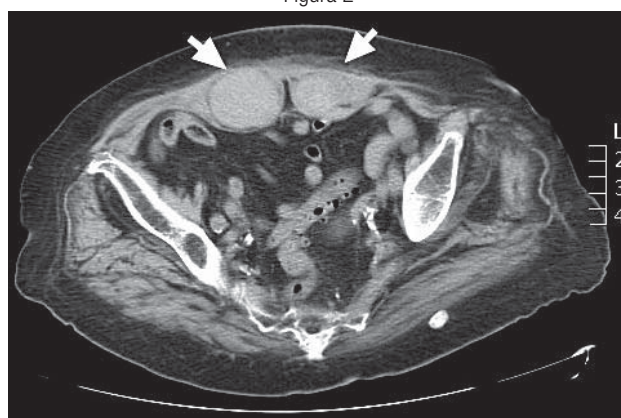
En el manejo terapéutico, inicialmente deben ser sometidos a medidas conservadoras, reservando el tratamiento quirúrgico, o la embolización arterial, para aquellos casos en los que no ha sido eficaz el tratamiento conservador.

Aunque es considerada una patología con un pronóstico favorable, la mortalidad está aumentando, en base a la comorbilidad que presentan los pacientes en los que es diagnosticado. Existen una serie de factores que aunque no

Figura 1



Figura 2



analizados estadísticamente aparecen en la mayoría de los pacientes que fallecen como son: retraso en el diagnóstico, edad elevada, mayor tamaño del hematoma, localización en tercio inferior del recto (por debajo de la línea arcuata), y desarrollo de síndrome compartimental abdominal.

Debemos sospechar la presencia de un HRAA en pacientes con antecedentes de tos, tratados con anticoagulantes que refieren dolor abdominal brusco y en los que se detecta masa abdominal.

Bibliografía

1. Klingler P.J., Wetscher G., Glaser K., Tschmelitsch J., Schmid T., Hinder R.A. The use of ultrasound to differentiate rectus sheath hematoma from other acute abdominal disorders. *Surg Endosc* 1999; 13: 1129-1134.
2. Cherry W.B., Mueller P. S. Rectus sheath hematoma: review of 126 cases at a single institution. *Medicine (Baltimore)*. 2006; 85: 105-10.
3. Núñez Fernández M.J., García Blanco A., García García J.C., Castro Paredes B., López Soto A., Bon A.B. Hematoma del recto anterior del abdomen: experiencia en un hospital comarcal. *Rev Clin Esp*. 2011; 211: 85-9.

Diagnóstico

Hematoma bilateral del recto anterior del abdomen

Manuel J. Núñez Fernández, Juan C. García García
Servicio Medicina Interna-3. Complejo Hospitalario de Pontevedra (CHOP). SERGAS. Pontevedra

Como citar este artículo: Núñez Fernández MJ, García García JC
Dolor abdominal y hematoma cutáneo. Galicia Clin 2012; 73 (3): 130
Recibido: 15/02/2012; Aceptado: 21/03/2012

Melanomatosis leptomenígea

Leptomeningeal melanomatosis

Mujer de 39 años que acude a urgencias por un cuadro de cefalea occipital y cervicalgia de dos meses de evolución, con pérdida de visión. En la exploración presentaba signo de Babinski izquierdo y edema de papila bilateral. En el TC craneal se evidenciaba hidrocefalia tetraventricular y lesiones hiperdensas difusas por toda la corteza cerebral. En la RMN cerebral se evidencia infiltración leptomenígea difusa, hiperseñal en secuencias T1 sin contraste (figura 1). Se realizó biopsia cerebral abierta, donde macroscópicamente se observa infiltración por tejido patológico negrozco de las leptomeninges (figura 2). Los hallazgos de anatomía patológica fueron compatibles con melanoma.

El examen cutáneo, PET de cuerpo entero, rastreo Gamma-gráfico con Galio 67y TC toraco-abdomino-pelvico descartaron lesiones en otras localizaciones; confirmando el diagnóstico de melanomatosis leptomenígea primaria.

El sistema nervioso central y las cubiertas meníngeas pueden afectarse por una gran variedad de lesiones melanóticas (meningioma pigmentado, schwannoma melanótico, melanosis difusa, melanocitoma maligno, etc.), incluyendo una variedad menígea del melanoma maligno, denominada melanomatosis leptomenígea primaria.

Se debe a la diseminación de los melanocitos neoplásicos a través de las leptomeninges y los espacios de Virchow-Robin. El origen de estas células neoplásicas está en los melanocitos leptomenígeos que derivan del neuroectodermo, como los melanocitos cutáneos.

El diagnóstico es complejo y se basa en los hallazgos clínico-radiológicos y la citología del LCR; y en raras ocasiones se realiza mediante biopsia cerebral. La carcinomatosis menígea, la oligodendrogliomatosis, la paquimeningitis hipertrofica, la amiloidosis y diversos cuadros infecciosos, pueden simular esta entidad.

El diagnóstico diferencial principal debe realizarse con el melanoma maligno metastático. El patrón de crecimiento de la melanomatosis menígea suele ser más difuso, sin embargo, el diagnóstico de melanoma metastático se basa en los hallazgos clínicos de un melanoma primario extracerebral.

Diagnóstico

Melanomatosis Leptomenígea

Julián Castro Castro, Alfonso Pinzón Millán
Servicio de Neurocirugía. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense (CHOU).
SERGAS. Ourense

Como citar este artículo: Castro Castro J, Pinzón Millán A
Melanomatosis Leptomenígea. *Gaceta Clínica* 2012; 73 (3): 131
Recibido: 03/03/2012; Aceptado: 13/03/2012

Figura 1

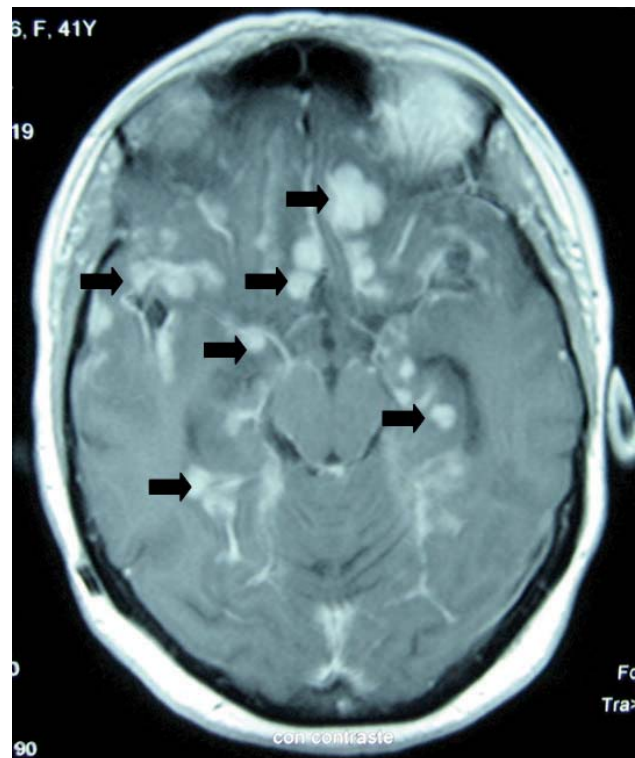
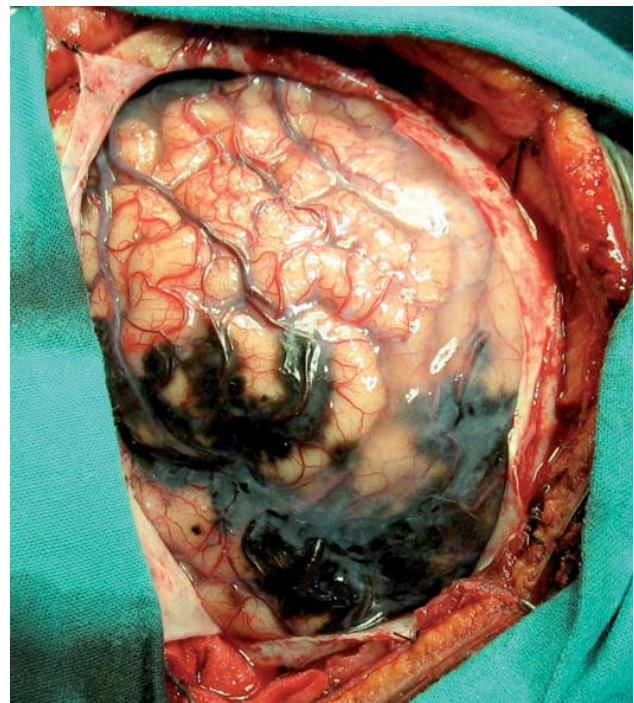


Figura 2



Bibliografía

1. Jaiswal S, Vij M, Tungria A, Jaiswal AK, Srivastava AK, Behari S. Primary melanocytic tumors of the central nervous system: a neuroradiological and clinicopathological study of five cases and brief review of literature. *Neurol India*. 2011; 59: 413-9.
2. Zadro I, Brinar VV, Barun B, Ozretic D, Pazanin L, Grahovac G, Habek M. Primary diffuse meningeal melanomatosis. *Neurologist*. 2010; 16: 117-9.

Desorientación y cirrosis: no siempre encefalopatía hepática

*Confusion and cirrhosis:
not always hepatic encephalopathy*

Mujer de 49 años de edad, con antecedente de hepatopatía crónica de origen alcohólico e ingreso reciente en nuestro servicio por cuadro clínico compatible con hepatitis alcohólica aguda con criterios de gravedad según índice de Maddrey. Una vez descartada infección concomitante, insuficiencia renal y hemorragia digestiva activa, se inició tratamiento con corticoides a dosis habituales, manteniendo posteriormente dicho tratamiento por mejoría analítica según criterios de Lille.

Consulta de nuevo 15 días después, presentando asterixis y desorientación en tiempo y lugar, siendo el resto de la exploración neurológica anodina, y se ingresa con el diagnóstico de encefalopatía hepática grado II.

A las 48 horas de ingreso presenta hemiparesia derecha y disminución del nivel de conciencia. La TAC cerebral muestra lesiones hipodensas intraparenquimatosas en ambos hemisferios, que no realzan con contraste (Fig 1). Se realizó RMN cerebral, objetivándose lesiones “en diana” con centro hiperintenso que corresponde al material purulento, anillo hipointenso de la cápsula y halo hiperintenso más externo con escaso edema asociado (Fig 2. RMN en T2); en la imagen potenciada en T1 con contraste (Fig 3) se observa material purulento hipointenso y la fina cápsula externa, de nuevo no captante. Estos hallazgos se relacionan con abscesos cerebrales con escaso edema periférico, probablemente debido al tratamiento con esteroides. Se inicia tratamiento antibiótico dirigido, pero 24 horas después la paciente presenta parada cardiorrespiratoria y posterior fallecimiento.

La encefalopatía hepática se define como un síndrome neuropsiquiátrico que acontece habitualmente en pacientes con disfunción hepática después de la exclusión de otras enfermedades cerebrales. Su diagnóstico, si se presenta con sus manifestaciones clínicas típicas, es clínico, pero se debe descartar posibles desencadenantes del episodio agudo, tales como infecciones, hemorragia digestiva, . . . Si la presentación es atípica, se deben valorar otras causas de encefalopatía.

Diagnóstico: Abscesos cerebrales

Sergio Vázquez Rodríguez¹, Verónica Lázaro González²

¹Servicio de Aparato Digestivo. Complejo hospitalario de Pontevedra (CHOP). SERGAS. Pontevedra

²Servicio de Radiología. Complejo Hospitalario de Pontevedra (CHOP). SERGAS. Pontevedra

Como citar este artículo: Vázquez Rodríguez S, Lázaro González V.

Abscesos cerebrales. *Gaceta Clínica* 2012; 73 (3): 132

Recibido: 21/03/12; Aceptado: 30/07/12

Figura 1.

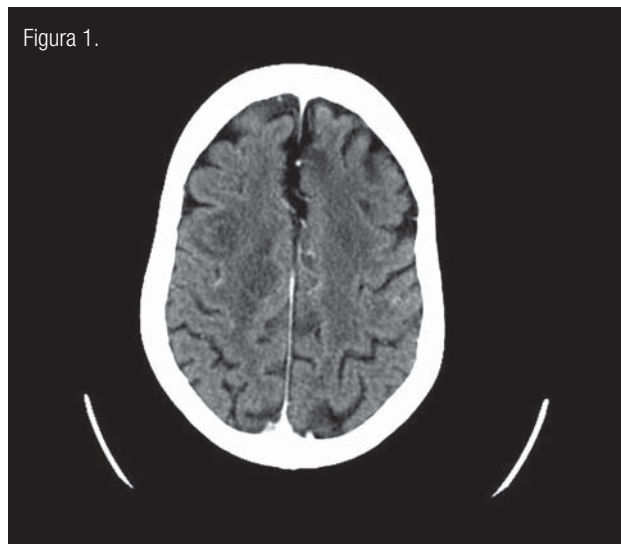


Figura 2.

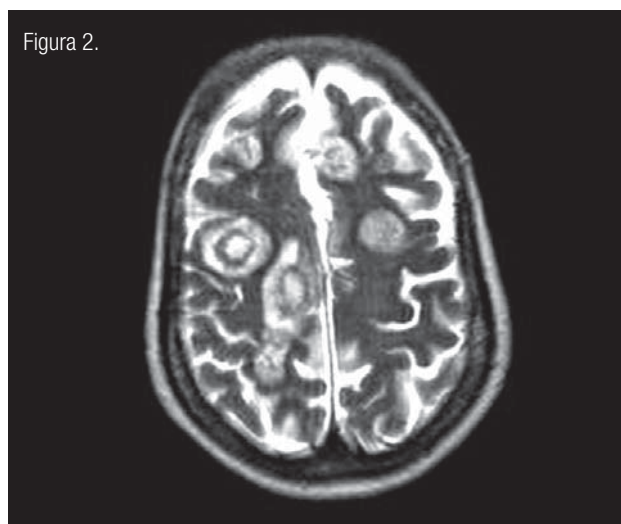
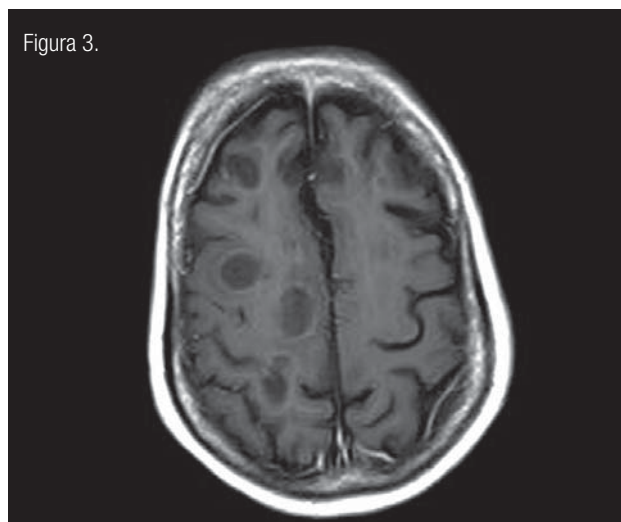


Figura 3.



Duplicação da veia cava inferior

Duplication of the inferior vena cava

Apresenta-se o caso de um doente do sexo masculino, com 83 anos de idade, que no decurso de investigação de quadro de suboclusão intestinal realizou uma tomografia axial computadorizada (TAC) (Fig. 1 y 2), que revelou a presença de duas veias cavas inferiores (setas brancas), unindo-se imediatamente na porção pré-hepática (variante do normal). Pode observar-se a artéria aorta, com calcificações, entre ambas as veias cavas inferiores.

O desenvolvimento da veia cava ocorre entre a 6^a e 10^a semanas de gestação, a partir da veia supracardinal direita, enquanto que a veia supracardinal esquerda involui. A sua duplicação ocorre como resultado da persistência de ambas as veias supracardinais (direita e esquerda) e tem uma prevalência estimada de 0.2-0.3%.

Geralmente, é uma anomalia assintomática, detectada acidentalmente em exames imagiológicos. Contudo, o seu diagnóstico é importante, uma vez que a sua presença tem implicações clínicas relevantes, nomeadamente no tratamento de doenças tromboembólicas.

Diagnóstico:

Duplicação da Veia Cava Inferior

João Faria¹, Rui Moço¹

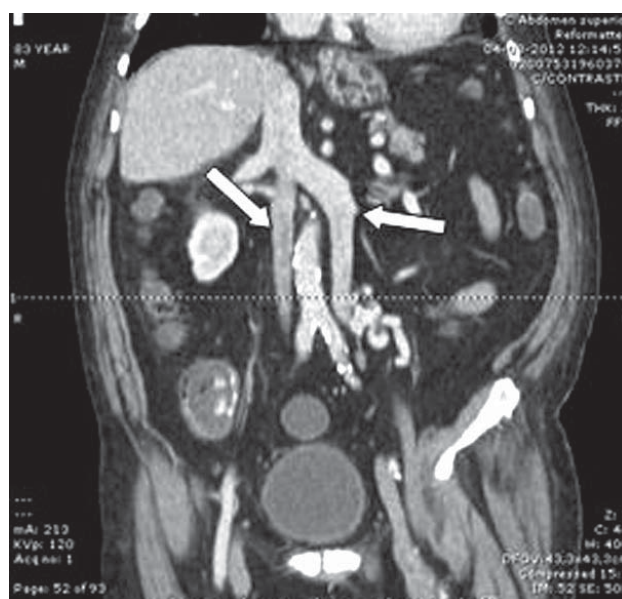
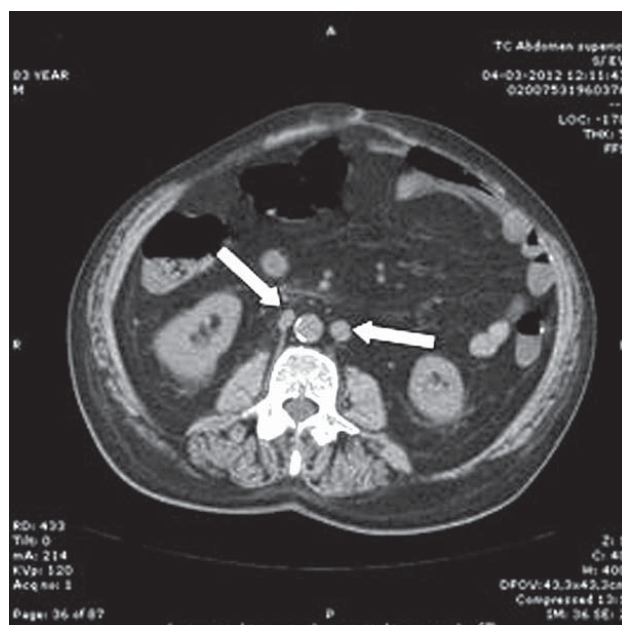
¹Serviço de Medicina Interna. Hospital Pedro Hispano. Matosinhos. Portugal

Como citar este artigo: Faria J, Moço R

Duplicação da Veia Cava Inferior. *Galicia Clin* 2012; 73 (3): 133

Recibido 24/06/2012; Aceptado 26/06/2012

Figura 1 y 2



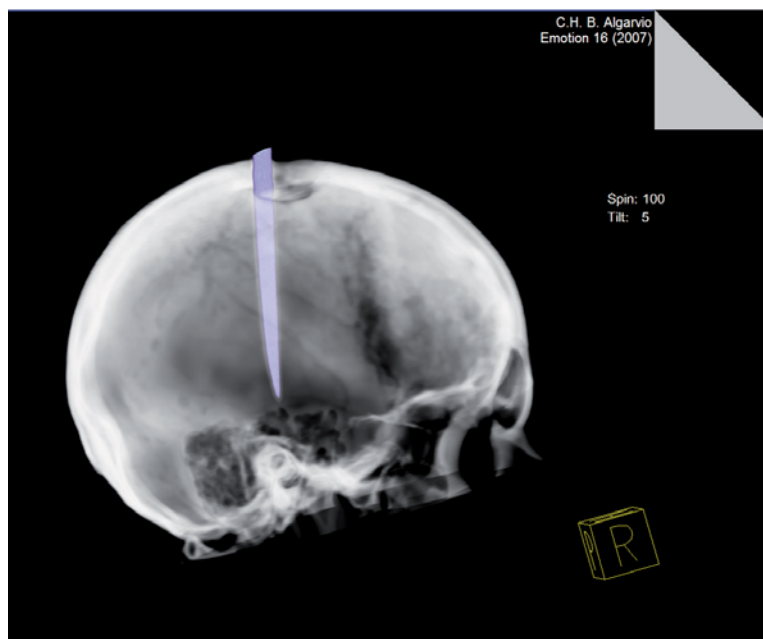
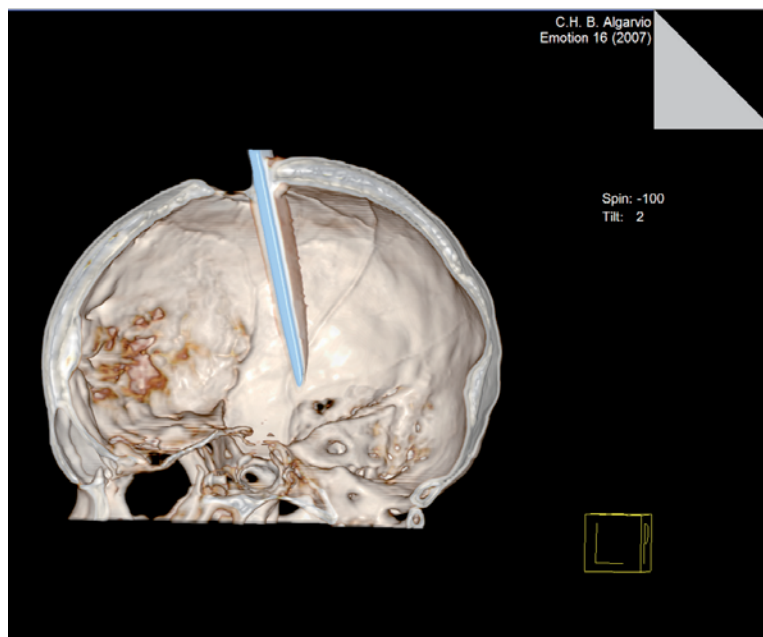
Cuerpo extraño intracraneal

Intracranial foreign body

Mujer de 71 años de edad, con antecedentes de hemiparesia izquierda (secuela de accidente con arma de fuego en 1990) y síndrome depresivo con episodio de intoxicación medicamentosa voluntaria con antidepresivos en 2005. En septiembre de 2008, a raíz de un ingreso por disminución del nivel de consciencia y rechazo a la alimentación se realizó TAC craneal que reveló área de craneotomía en la región fronto parietal derecha; esta alteración estaba asociada a extensa área de hipocencefalía cortico- subcortical determinando discreta expansión de naturaleza secuelar del ventrículo derecho, y discretas hipodensidades difusas en la sustancia blanca peri-ventricular en relación con leucoencefalopatía crónica microangiopática. Medicada actualmente con opiramato, clomipramina, baclofeno, tizanidina, alprazolam y diazepam.

Fue admitida en el servicio de urgencias por nuevo episodio de tentativa de suicidio, mediante autoagresión con arma blanca introducida con solución de continuidad ósea en la región parietal de alta convexidad mediana/paramediana derecha, sin hemorragia activa que afecta a la línea media, perforando cerca de 10 centímetros. Refería cefalea intensa y constante sin otra clínica acompañante. En la exploración neurológica la paciente se muestra tranquila, desorientada, con discurso lentificado e incoherente, y repetición de palabras y gestos, siendo el resto de la exploración normal. El hemograma, bioquímica y coagulación no demostraron alteraciones. Se realizó una TAC craneal que mostró cuerpo extraño intracraneano colocado en sentido cráneo-caudal a través del área donde no existe "cobertura ósea" (zona de craneotomía previa). Este objeto metálico tiene su extremidad inferior localizada junto al contorno derecho del III ventrículo condicionando la presencia de sangre a nivel ventricular infra y supra-tentorial, sin signos de hemorragia subaracnoidea.

Fue admitida en el Servicio de Neurocirugía con extracción del cuchillo y evolución posterior favorable, habiendo recibido el alta hospitalaria con seguimiento en consulta de Psiquiatría y Neurocirugía.



Diagnóstico:

Tentativa de suicidio con arma blanca

Eva María Navarro Gómez¹, Enrique Romero Sánchez²

¹Hospital de Faro-EPE. Portugal

²Hospital Barlovento Alagarvio-Portimao. Portugal

Como citar este artículo: Navarro Gómez EM¹, Romero Sánchez E. Tentativa de suicidio con arma blanca. *Gaceta Clínica* 2012; 73 (3): XX
Recibido 23/08/12; Aceptado 03/09/12

proximamente

XXX CONGRESO DE LA SOCIEDAD GALLEGA DE MEDICINA INTERNA

Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo. Junio 2013

Normas de publicación

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

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

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

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

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

Los trabajos reunirán los requisitos de uniformidad habituales en revistas biomédicas. Dichos requisitos se pueden consultar en "Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals: Writing and Editing for Biomedical Publication, Updated April 2010", disponible en <http://www.icmje.org>. Se recomienda encarecidamente leer en especial la sección "Preparing a Manuscript for Submission to a Biomedical Journal" (http://www.icmje.org/manuscript_1prepare.html) y seguir fielmente sus indicaciones a la hora de redactar el trabajo a enviar.

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

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

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

La revista presenta las siguientes secciones:

Editoriales

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

El número máximo de firmantes será de dos.

Originales

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

La extensión máxima recomendada del texto es de 20 páginas de 30 líneas, a las que se podrán añadir 5 figuras y 5 tablas, y un máximo de 30 citas bibliográficas.

El número máximo de firmantes será de ocho.

Originales breves

Trabajos de investigación que por sus características no precisan un mayor espacio. Estructura similar a la de los originales. Su extensión máxima será de 10 páginas de 30 líneas, 3 figuras, 3 tablas y 20 citas bibliográficas.

El número máximo de firmantes será de seis.

Revisiones

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

El número máximo de firmantes será de tres.

Preguntas clínicas

En esta sección se tratará de responder de forma concreta y sucinta a preguntas clínicas concretas que, bien han motivado una controversia, o cuestionan actitudes arraigadas en la práctica diaria. La extensión máxima será de 6 páginas de 30 líneas, dos figuras y dos tablas y 15 citas bibliográficas.

El número máximo de firmantes será de dos.

Notas clínicas

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

El número máximo de firmantes será de cuatro.

Cartas al director

Comentarios, opiniones u observaciones sobre los diversos trabajos publicados con anterioridad en la revista. La extensión máxima será de 4 páginas de 30 líneas y se admitirá una figura o una tabla y diez citas bibliográficas.

El número máximo de firmantes será de dos.

Imágenes médicas

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

El número máximo de firmantes será de dos.

Resúmenes de Tesis doctorales

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

Otros

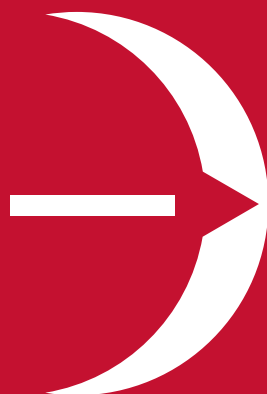
La dirección de la revista considerará para su publicación cualquier artículo relacionado con la medicina en cualquier aspecto, aunque no se incluya exactamente dentro de los supuestos anteriores. En este caso se recomienda antes de su envío contactar con la dirección para acordar las características del mismo.

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

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

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

**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