

XXXII REUNIÓN DE LA SOGAMI (SOCIEDAD GALLEGA DE MEDICINA INTERNA) 3 y 4 de junio de 2016 Rectorado Universidade A Coruña



Cando non é preciso
acudir ao centro de saúde

O teu médico pode atenderte por teléfono

Coa mesma calidade e
tempo de sempre

Sen desprazamentos

Consulta telefónica en
atención primaria

No teléfono do teu centro de saúde
Na web www.sergas.es
Ou no 902 077 333



Dr. Carlos Castiñeira Pombo
Centro de Saúde de Ares



GALICIA CLÍNICA

Revista oficial da Sociedade Galega de Medicina Interna (SOGAMI)
Fundada en 1929 por el Dr. Aurelio Gutiérrez Moyano

DIRECTOR

José López Castro
Servicio de Medicina Interna HCML (Lugo)

DIRECTORES ADJUNTOS

Ricardo Fernández Rodríguez
Unidad de Enfermedades Infecciosas. Servicio de Medicina Interna CHUO (Ourense)

Manuel Fernández Muínelo
Servicio de Medicina Interna CHUO (Ourense)

HEREDEROS DEL FUNDADOR DE GALICIA CLÍNICA

Luis Gutiérrez-Moyano Zimmermann
Hereder del fundador de Galicia Clínica

Mercedes Gutiérrez-Moyano Zimmermann
Hereder del fundador de Galicia Clínica

COMITÉ EDITORIAL

Hortensia Álvarez Díaz
Servicio de Medicina interna CHUF (Ferrol)

María Teresa Alves Pérez
NECOM Universidad de Vigo (Vigo)

Emilio José Casariego Vales
Servicio de Medicina Interna HULA (Lugo)

Antonio Javier Chamorro Fernández
Servicio de Medicina interna CAUSA (Salamanca)

José Antonio Díaz Peromingo
Servicio de Medicina Interna HCUS (Santiago de Compostela)

Javier de la Fuente Aguado
Servicio de Medicina interna POVISA (Vigo)

Carlos González Guitián
Servicio de Bibliotecología CHUAC (A Coruña)

Miguel Marcos Martín
Servicio de Medicina interna CAUSA (Salamanca)

Paula Pesqueira Fontán
Servicio de Medicina interna Hospital Barbanza (A Coruña)

Ramón Rabuñal Rey
Unidad de Enfermedades Infecciosas HULA (Lugo)

Hugo Guillermo Ternavasio de la Vega
Serv. de Medicina interna CAUSA (Salamanca)

Jorge Luis Torres Triana
Servicio de Medicina interna CAUSA (Salamanca)

COMITÉ CIENTÍFICO

Marianne Camargo
Dpto. Internal Medicine Mount Sinai Medical Center (NYC)

José Luis Díaz Díaz
Servicio de Medicina interna CHUAC (A Coruña)

Elena Fernández Bouza
Servicio de Medicina interna CHUF (Ferrol)

María José García Pais
Servicio de Medicina interna HULA (Lugo)

Juan Antonio Garrido Sanjuán
Servicio de Medicina interna CHUF (Ferrol)

Arturo González Quintela
Servicio de Medicina interna HCUS (Santiago de Compostela)

Fernando A. de la Iglesia Martínez
Servicio de Medicina interna CHUAC (A Coruña)

José Masferrer Serra
Servicio de Medicina interna HCV (Ourense)

Rafael Monte Secades
Servicio de Medicina interna HULA (Lugo)

Julio Montes Santiago
Servicio de Medicina interna. EOXI Vigo (Vigo)

Francisco Luís Lado Lado
Servicio de Medicina interna HCUS (Santiago de Compostela)

José Domingo Pereira Andrade
Servicio de Medicina interna CHUAC (A Coruña)

Antonio Pose Reino
Servicio de Medicina interna HCUS (Santiago de Compostela)

Incluida en Latindex, IME-Biomedicina del CSIC, Dialnet, Dulcinea y Directory of Open Access Journals

Fotografía portada: Comité organizador
XXXIII Congreso Gallego de SOGAMI

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

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



Índice

Summary

EDITORIAL

- 54 La fractura osteoporótica de cadera, una patología con abordaje multidisciplinar**
Montero Ruiz E.

REVISIÓN

- 57 Vía clínica para pacientes hospitalizados con fractura osteoporótica de cadera**
Clinical guideline in hospitalized patients with osteoporotic hip fracture
Monte-Secades R, Codesido-Vilar P, Pardo-Sobrino FJ, García-Monasterio EI, Portero-Vázquez A, Garcia-Novio M, Fernández-Lamelo F.

CASOS CLÍNICOS

- 67 Fiebre persistente en paciente inmunodeprimido**
Persistent fever in a immunocompromised patient
Díaz-Gutiérrez MM, Albors-Ferreiro M, Penin-Corderi MC.
- 71 Chronic periaortitis and antiphospholipid syndrome: is there a link?**
Carneiro L, Ferreira A, Rios E.
- 75 Enfartes Esplénicos – quando a etiologia é multifactorial: Mutação do gene MTHFR e Trombocitose Essencial**
Splenic infarcts – When the cause is multifactorial: MTHF gene mutation and Essential Thrombocytosis
Pereira M, Morais SA, Pereira N, Lima AL, Barreto V.
- 78 Drug-induced toxic Myocarditis: Doxorubicin once again leading to Heart Failure**
Teixeira-Tavares N, Cunha F.

IMÁGENES EN MEDICINA

- 81 Lesão Pulmonar Cavitaria**
Cavitary pulmonary lesion
Tannira S, Oliveira E, Silva F, Mello e Silva A.
- 82 As hérnias medem-se aos palmos?**
How large are hernias?
Pereira C, Afonso T.
- 83 Linfoma cutâneo primário de pequena e média célula T CD4+ pleomórfico**
Primary cutaneous CD4 + small/ medium-sized pleomorphic T-cell lymphoma
Oliveira E, Soares MM.

EVENTUALIDADES

- 84 Espartan@s de medicina interna**
Montes Santiago J.

XXXIII CONGRESO GALLEGO DE LA SOGAMI

- 86 Comunicaciones Orales y Comunicaciones Poster**

La fractura osteoporótica de cadera, una patología con abordaje multidisciplinar

Eduardo Montero Ruiz

*Sección de Asistencia Compartida e Interconsultas. Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares (Madrid)*

La fractura de cadera de origen osteoporótico, tanto en sí misma como por las predicciones sobre su incidencia a corto-medio plazo, es un problema importante a nivel médico, social y económico. Médico, porque la mayor esperanza y calidad de vida de la población, unidas a la constante mejora en las técnicas quirúrgicas y anestésicas, hacen que reciban tratamiento quirúrgico por fractura de cadera pacientes de más edad y con una marcada comorbilidad, lo que dificulta enormemente su manejo por parte del traumatólogo, el cual solicita con frecuencia creciente la colaboración de diferentes especialistas. Además, debemos tener muy presente que el objetivo asistencial no es sólo conseguir los mejores resultados posibles del acto quirúrgico, también es reducir la mortalidad y conseguir la mejor recuperación funcional lo antes posible. Social, porque genera importantes trastornos tanto al paciente como a sus familiares, así como la necesidad de la intervención de fisioterapeutas, asistentes sociales y centros residenciales para su recuperación, generando una carga social con frecuencia difícil de soportar. Económico, por los gastos que genera a nivel médico y social.

Desde un punto de vista clínico, el que más nos compete a nosotros como internistas, a todas las dificultades anteriormente señaladas se añaden evidencias científicas crecientes que permiten mejorar los resultados obtenidos sobre diversos aspectos, como son la prevención y tratamiento del delirium perioperatorio, la restricción de las transfusiones sanguíneas o la profilaxis de complicaciones infecciosas como la infección de la prótesis articular, entre otros.

Todo ello aumenta más si cabe, la necesidad de implicar en la atención médica de estos enfermos a diversos especialistas médicos, sin olvidar el papel fundamental del personal de enfermería, fisioterapeutas y asistentes sociales. Un problema añadido es que, al tratarse de una patología que requiere un tratamiento urgente o urgente diferido, precisa de unos mecanismos de actuación bien establecidos, tanto a nivel asistencial como en la gestión hospitalaria, que interfieran lo menos posible en el funcionamiento normal del servicio de traumatología y la programación de quirófanos.

Esta situación ha inducido la puesta en marcha de diversas iniciativas para mejorar la asistencia y gestión de estos enfermos, siendo la fractura osteoporótica de cadera un claro ejemplo de una patología que requiere un abordaje multidisciplinar. Entre las soluciones adoptadas están el simple incremento de las interconsultas a servicios médicos, el establecimiento de mecanismos de interconsulta más o menos "automáticos" y diferentes nuevos métodos de colaboración entre internistas o geriatras y traumatólogos. Entre estos últimos está la creación de unidades de cadera con diferentes grados de implicación de los especialistas, la asistencia compartida o el ingreso de los pacientes con fractura de cadera en los servicios de medicina interna.

Todo lo comentado hasta ahora puede explicar que, desde que se publicó la primera guía clínica sobre fractura de cadera en 1997¹, hayan aparecido muchas más, si bien la mayoría incompletas y con diferencias entre sí². En general, las guías de práctica clínica dan recomen-

“debemos tener muy presente que el objetivo asistencial no es sólo conseguir los mejores resultados posibles del acto quirúrgico, también es reducir la mortalidad y conseguir la mejor recuperación funcional lo antes posible”

daciones explícitas, que deben tener validez interna y externa, e intentan influir en la práctica clínica aportando estrategias para mejorar los resultados, disminuir la gran variabilidad clínica existente e incrementar la eficiencia de los hospitales, entre otras características propias. Su principal problema es el escaso seguimiento que suelen tener. Una forma muy útil y práctica de abordar este problema es mediante la implantación de vías clínicas que, a diferencia de las guías clínicas, son una forma de adaptar éstas a la práctica diaria real de un centro concreto. Describen los pasos que deben seguirse, la secuencia temporal o las responsabilidades de los diferentes profesionales que intervienen, entre otras características. Su existencia implica un compromiso real de ese centro y esos profesionales para mejorar la asistencia sanitaria a un grupo concreto de enfermos.

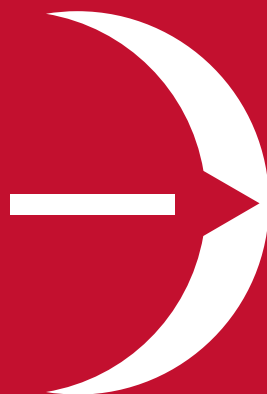
En este número de Galicia Clínica se publica la “Vía clínica para pacientes hospitalizados con fractura osteoporótica de cadera” realizada en el Hospital Universitario Lucus Augusti de Lugo³. Nace con el aval de ser un centro con amplia experiencia en el abordaje multidisciplinar de la fractura osteoporótica de cadera, pionero al haber publicado la primera guía española sobre el tema⁴. La vía es muy completa, está bien estructurada y cuenta con la participación de todos los servicios y actores implicados en la atención a estos enfermos, incluida la dirección del hospital. Además, ofrece el nivel de evidencia en el que se fundamentan sus recomendaciones. En la primera parte, de manera concisa pero completa se describe la situación e implicaciones de la fractura osteoporótica de

cadera, la metodología y objetivos de la vía y los diferentes procesos y subprocesos que la componen. Al final, se describen una serie de recomendaciones reunidas en tablas, lo que facilita su lectura y aplicación por cada miembro del equipo implicado. Ante la calidad de esta vía como punto de partida, será fácil en el futuro valorar su impacto sobre el proceso de la fractura osteoporótica de cadera y realizar las modificaciones a que diera lugar. Un dato que refrenda el sentido común y buen hacer de los autores, relacionado con un aspecto muy importante y que cada vez se ignora más, es que, como ellos mismos subrayan, las guías, vías y protocolos son una gran ayuda para el clínico, pero no sustituyen su valoración y juicio clínico. Para finalizar, la publicación de esta vía clínica en una revista médica es una buena noticia por dos razones. La primera, porque pone de manifiesto la voluntad y el interés práctico por parte del Hospital Universitario Lucus Augusti y sus profesionales, en mejorar la atención a estos pacientes. La segunda, porque la difusión de vías clínicas es muy poco frecuente, a pesar de su gran utilidad potencial, y pueden facilitar a otros centros la posibilidad de adaptarlas a su entorno y necesidades.

Bibliografía

1. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Management of elderly people with fractured hip. Edinburgh: SIGN; 1997.
2. Bardales Mas Y, González Montalvo JI, Abizanda Soler P, Alarcón Alarcón MT. Guías clínicas de fractura de cadera. Comparación de sus principales recomendaciones. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2012; 47: 220-27.
3. Monte-Secades R, Codesido-Vilar P, Pardo-Sobrinho FJ, García-Monasterio EI, Portero-Vázquez A, García-Novio M, Fernández-Lamelo F. Vía clínica para pacientes hospitalizados con fractura osteoporótica de cadera. Galicia Clin 2016; 77 (2): 57-66
4. Monte Secades R, Rabuñal Rey R, Bal Alvaredo M, Guerrero Lombardía J. Guía clínica para la atención de los pacientes con fractura de cadera. Disponible en www.meiga.info/guias/FracturaCadera.asp. Accedido el 19 de abril de 2016.

**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

Vía clínica para pacientes hospitalizados con fractura osteoporótica de cadera

Clinical pathway in hospitalized patients with osteoporotic hip fracture

Rafael Monte-Secades¹, Pablo Codesido-Vilar², Francisco Javier Pardo-Sobrino³, Emilia Irene García-Monasterio², Amparo Portero-Vázquez⁴, Manuel García-Novio⁵, Fernando Fernández-Lamelo⁶

¹Servicio de Medicina Interna. ²Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. ³Servicio de Anestesiología y Reanimación.

⁴Servicio de Rehabilitación. ⁵Servicio de Urgencias. ⁶Dirección de Procesos Asistenciales con Ingreso Hospital Universitario Lucus Augusti. SERGAS. Lugo

Introducción

La fractura osteoporótica de cadera constituye uno de los problemas de salud con mayor repercusión sanitaria, no solo en cuanto a su impacto hospitalario sino también por sus consecuencias sobre la dependencia funcional de los enfermos y su supervivencia, a corto y largo plazo. El progresivo envejecimiento de la población predice un aumento progresivo de su prevalencia en los próximos años.

En España, en el año 2010, se registraron 45.210 fracturas primarias de cadera (76% mujeres) y se ha estimado que en un plazo de 10 años desde 2012, se producirán 263.351 fracturas de cadera en mujeres y 84.213 en hombres. Aunque en los últimos años la incidencia ajustada por edad se ha estabilizado, existe una tendencia a aumentar en los grupos de mayor edad (>80 años). La mortalidad hospitalaria por fractura de cadera en nuestro país se sitúa en el 4,3%, aumenta hasta el 5-10% al mes del alta hospitalaria y es del 30% a los 12 meses. Por otra parte, se estima que el 30% de los enfermos que sobreviven, presentan una discapacidad significativa al año de la fractura y que solamente el 40-50% recuperan la situación funcional que tenían antes de la fractura.

La población del área sanitaria de Lugo es una de las más envejecidas de España y por tanto presenta una elevada prevalencia de enfermedades crónicas, polimedicación y de osteoporosis. Estas circunstancias generan un elevado riesgo de complicaciones y dificultades de manejo clínico cuando estos enfermos ingresan por una fractura de cadera, de tal manera que se puede considerar esta patología como “una enfermedad médica ingresada en una planta quirúrgica”. De ahí la necesidad de una colaboración estrecha y coordinada entre todos los servicios implicados en la asistencia de estos enfermos. En el Hospital Universitario Lucus Augusti (HULA) de Lugo se registran alrededor de 370 fracturas de cadera anuales, con tendencia a un incremento leve en los últimos 5 años. Desde hace más de 10 años existe un programa de atención preferente a los pacientes con fractura de cadera, desarrollado entre los servicios de Cirugía

Ortopédica y Traumatología y Medicina Interna. Fruto de esta colaboración y de las mejoras implantadas en la asistencia de estos enfermos, la mortalidad hospitalaria ha disminuido desde un 9,3% en el año 2003 hasta un 2,6% en el 2014, la estancia media ha descendido desde 17 días en el 2003 hasta 10 en el 2014 y la estancia prequirúrgica, desde 5,1 a 3,5 días. No obstante, existen amplias áreas de mejora de la asistencia, que atañen principalmente a la coordinación entre facultativos y de estos con el personal de enfermería, a la estandarización de procedimientos diagnósticos o terapéuticos y a la gestión del alta hospitalaria.

En este trabajo se propone una vía clínica para pacientes con fractura de cadera osteoporótica ingresados en el HULA, con los siguientes objetivos principales:

- Creación de un equipo multidisciplinar que implique a todos los “actores” involucrados en la asistencia de estos enfermos.
- Diseño de los flujos de trabajo implicados en el proceso asistencial.
- Actualización de todos los protocolos asistenciales de diagnóstico y tratamiento de acuerdo con la mejor evidencia científica disponible.
- Situar al paciente en el centro de todo el proceso asistencial.

Vía Clínica. Metodología y objetivos

Una vía clínica es un plan asistencial que se aplica a enfermos cuya patología tiene un curso clínico determinado y predecible, como ocurre en el caso de la fractura de cadera osteoporótica. Se caracteriza por la coordinación de una secuencia de procedimientos médicos, de enfermería, administrativos y de todo el personal sanitario implicado en su atención, con el fin de lograr la mayor calidad asistencial y eficiencia en el proceso. Los protocolos y actuaciones previstas en la vía clínica sirven de guía a los profesionales, pero no están diseñados para reemplazar su juicio clínico.

Los objetivos generales de una vía clínica son:

- Establecer una secuencia de actuaciones basadas en las mejores evidencias.
- Especificar la estructura y los niveles de coordinación entre profesionales.
- Conseguir el compromiso de la institución con el plan asistencial.
- Constituir una herramienta educativa para residentes.
- Servir de canal para la información al paciente y familiares durante el proceso.
- Constituir un marco para la investigación de la efectividad de las medidas adoptadas y tratamientos.
- Servir de herramienta para disminuir los efectos adversos asociados a la patología concreta y al proceso asistencial.
- Servir de marco para la medida de resultados de salud, de la calidad asistencial y de la eficiencia.

El grupo de trabajo que se ha responsabilizado de la realización de esta vía clínica ha estado integrado por representantes de los siguiente servicios: Cirugía Ortopédica y Traumatología (COT), Medicina Interna (MI), Anestesiología y Reanimación (AR), Rehabilitación (RHB), Enfermería y Dirección Médica. Entre los meses de enero y septiembre de 2015 se han celebrado varias reuniones de trabajo con el objeto de diseñar los flujos de trabajo y consensuar las actuaciones a considerar en la atención del enfermo que ingresa por fractura osteoporótica de cadera. Cada integrante del grupo ha elaborado los protocolos asistenciales que son competencia de su especialidad y área de conocimiento, los cuales se han revisado y validado en las reuniones generales del equipo. Para la confección de determinados planes de actuación se contó la colaboración de los servicios de Urgencias (URG) y Trabajo Social (TS). Las actuaciones y protocolos empleados, basados en el análisis de la mejor evidencia científica, se han adaptado a las características y dinámica de trabajo del hospital para el que se ha diseñado esta vía clínica (HULA), y por tanto sus conclusiones no deben generalizarse sin el preceptivo análisis en otros centros hospitalarios.

La bibliografía utilizada para la elaboración de esta vía clínica se detalla el final del documento. El grado de recomendación de las actuaciones se refiere a la fuerza de las evidencias que avalan dichas medidas, de acuerdo con las directrices marcadas por la SIGN (Scottish Intercollegiate Guidelines Network): **A**, basada en metaanálisis, revisión sistemática o ensayo clínico aleatorizado de calidad alta y muy bajo riesgo de presentar sesgos, directamente aplicables a la población diana; **B**, basada en estudios del nivel A extrapolados a la población diana, o bien en revisiones sistemáticas, estudios caso-control o de cohortes de alta calidad aplicables a la población diana, con muy bajo riesgo de presentar sesgos; **C**, basada en evidencias de nivel B extrapoladas a la población diana, o en estudios de caso-control o cohortes bien diseñados con bajo riesgo de presentar sesgos y una probabilidad moderada de demostrar una relación causal, directamente

aplicables a la población diana; **D**, basada en evidencias de nivel C extrapolables a la población diana o bien en series de casos u opinión de expertos. Estos niveles de evidencia no reflejan la importancia clínica de la recomendación. Por otra parte, se definen las actuaciones de buena práctica clínica (**ABP**) como recomendaciones de práctica clínica basadas en la experiencia del grupo de trabajo de la vía clínica.

Los objetivos asistenciales generales planteados en esta vía clínica para pacientes con fractura osteoporótica de cadera son:

- Valoración precoz de comorbilidad.
- Conciliación de la medicación domiciliaria.
- Cirugía precoz, con preferencia en las primeras 24-48h posteriores al ingreso hospitalario.
- Establecimiento de protocolos asistenciales para los procedimientos y complicaciones más frecuentes: dolor, sonda vesical, manejo de perioperatorio de antitrombóticos y anticoagulantes, diabetes, profilaxis de enfermedad tromboembólica venosa (ETV), profilaxis antibiótica, transfusión de hemoderivados, síndrome confusional agudo, tratamiento de la osteoporosis.
- Asegurar un seguimiento clínico adecuado por parte del especialista en Traumatología y de Medicina Interna durante el ingreso.
- Proporcionar información al paciente y sus familiares por parte de todos los profesionales implicados en el proceso (principalmente COT y MI). La información ofrecida debe ser continuada y coherente entre los diferentes facultativos del equipo.
- Decisión consensuada e informe único de alta hospitalaria (COT y MI), en el que se reflejaran los comentarios y tratamientos indicados por ambos servicios cuando proceda.
- Todos los enfermos deben recibir tratamiento para la osteoporosis al alta hospitalaria.

Equipo multidisciplinar. Plan general de trabajo

La formación de un equipo multidisciplinar está basada en la coordinación de recursos sanitarios y del personal sanitario y no sanitario encargado de la atención, en este caso de los enfermos con fractura de cadera. Su funcionamiento estará guiado por el máximo respeto entre sus miembros y por el establecimiento de canales activos de comunicación en su seno, con énfasis en el contacto verbal.

Se programará una reunión semanal con los integrantes del equipo de multidisciplinar de trabajo, formado por al menos un profesional de los siguientes servicios y estamentos, en función de las necesidades asistenciales: COT, MI, AR, Enfermería, TS y RHB. En ella se programarán las actuaciones y procedimientos previstos para esa semana, incluyendo el plan de quirófano, incidencias y altas hospitalarias previstas. Todos los integrantes del equipo se podrán localizar mediante teléfono buscaperonas en horario ordinario de trabajo.

A continuación se detalla el conjunto de actuaciones y protocolos de atención consensuados, mediante el análisis de los diferentes subprocesos que conforman el proceso asistencial de atención hospitalaria a la fractura de cadera del anciano. Entre paréntesis se señalan los servicios responsables de cada una de las actuaciones marcadas en el itinerario de atención.

Subproceso en el área de Urgencias hospitalarias (URG y COT)

Engloba desde la llegada del paciente al servicio de URG con fractura de cadera hasta su paso a la planta de hospitalización o sala quirúrgica

Recepción y diagnóstico (URG)

- El triaje y la valoración inicial incluirán una historia clínica en la que se determinará el grado de movilidad previo a la fractura y la medicación domiciliaria (**D**).
- Se administrará analgesia en el momento de la presunción diagnóstica, utilizando siempre la vía parenteral (**D**).
- Se solicitarán radiografía axial y anteroposterior de ambas caderas, electrocardiograma, hemograma, bioquímica con glucosa, iones, urea, creatinina y coagulación (**D**).

Tratamiento (URG, COT) e ingreso (COT)

- La fractura de cadera puede asociarse a hematomas graves, por lo que debe considerarse la administración de sueros para asegurar un estado óptimo de hidratación y volemia, teniendo en cuenta las características basales del enfermo (edad, cardiopatía, neumopatía, etc). No existen preferencias para el uso de ningún tipo de solución en particular (**D**).
- Se aplicará el protocolo analgésico establecido para la fractura de cadera (tabla 1). No se considera indicado el empleo rutinario de la tracción preoperatoria, ya sea cutánea o esquelética (**A**).
- Se tendrá en cuenta la conciliación de la medicación domiciliaria, de acuerdo con estos principios generales: suspender los fármacos innecesarios o redundantes; ajustar la necesidad de fármacos a la situación clínica de ingreso (ej no pautar antihipertensivos si coexiste hipovolemia); no introducir benzodiazepinas, AINES ni anticolinérgicos (**ABP**).

- Se informará al paciente y/o familiares (COT) sobre el diagnóstico y tratamiento recomendado. Se procederá a solicitar consentimientos para cirugía y transfusión de hemoderivados en los casos que proceda (**ABP**).
- Se cursarán interconsultas preferentes a los servicios de MI y AR (en el caso de que no se disponga de un programa de asistencia compartida), así como una petición analítica ordinaria que incluya hemograma, iones, función renal, calcio, fósforo, proteínas totales, albúmina y vitamina D (**ABP**).

Subproceso de hospitalización prequirúrgica (Enfermería, COT, AR, MI)

Engloba la recepción e ingreso del paciente en la sala de hospitalización para la aplicación de las medidas de tratamiento adecuadas para la fractura de cadera, hasta el traslado al bloque quirúrgico o el alta hospitalaria

Recepción en planta de hospitalización (Enfermería)

- Se realizará una valoración enfermera al ingreso según las necesidades y principios de Virginia Henderson. Se aplicarán de forma estandarizada las escalas de Braden de prevención de úlceras por presión y la escala visual analógica para valorar la intensidad del dolor (EVA) (**D**).
- Se formulará un plan estandarizado de cuidados (anexo 1), de acuerdo con los diagnósticos que entran dentro de la competencia del profesional de enfermería y que éste puede tratar de forma independiente (NANDA -North American Nursing Diagnosis Association-), los resultados que dependen de las acciones enfermeras y que son clínicamente útiles (NOC -Nursing Outcome Classification-) y las intervenciones enfermeras que pueden favorecer dichos resultados (NIC -Nursing Intervention Classification-) (**ABP**).
- Se adoptarán las siguientes medidas, de aplicación estandarizada a todos los pacientes: suplementos nutritivos hiperproteicos por vía oral (**C**); oxígeno suplementario (2 litros por minuto por gafas nasales) si $\text{satO}_2 < 93\%$ (monitorización mediante pulsioximetría diaria) (**B**); evitar estreñimiento (lactulosa 15 mg/12h si $> 48\text{h}$ sin deposición, enema de limpieza si $> 72\text{h}$ sin deposición) (**ABP**).

Tabla 1. Analgesia en la fractura de cadera (**D**)

PRINCIPIOS GENERALES
El dolor relacionado con la cirugía de la fractura de cadera se considera de intensidad moderada (European Task Force Management, 1998)
La analgesia debe ser pautada en las ordenes de tratamiento, nunca se administrará "si dolor"
La vía analgésica de elección será la intravenosa. Se sustituirá por analgesia oral con buen control analgésico y a partir de la tolerancia oral de los mismos
Es recomendable pautar analgesia de rescate, protección gástrica y rescate antiemético
PAUTA ANALGÉSICA
Paracetamol 1-2 gr/6-8h iv a todos los pacientes salvo contraindicación médica
Rescate: metamizol magnésico 2gr/8h iv
En caso de mal control de dolor o dolor postoperatorio: morfina 1-2 amp + primperán 2 amp en 250 ml de suero salino en perfusión ev, con inicio en 5-10 ml/h. Individualizar dosis y ritmo en función de la edad y comorbilidad del paciente
Se desaconseja el empleo rutinario de ketorolaco o dexketoprofeno

- La valoración enfermera inicial se completará con una ponderación de las necesidades socio-sanitarias del paciente y el contacto directo con la unidad de Trabajo Social si fuera preciso, al comienzo del ingreso (ABP).

Valoración de comorbilidad y terapéutica (MI, COT)

La valoración por parte del especialista en medicina interna se realizará el primer día de estancia en la planta de hospitalización. Su papel debe centrarse en la identificación de los problemas médicos principales del enfermo incluyendo su nivel de dependencia funcional (índice de Barthel, anexo 2), la valoración del riesgo de complicaciones que estos condicionan en relación a la intervención planteada y en la indicación de las medidas terapéuticas necesarias para optimizar el estado del enfermo en ese contexto. Cualquier decisión de solicitar nuevas pruebas diagnósticas o de pautar tratamientos preoperatorios que demoren la cirugía debe ponderarse cuidadosamente con los riesgos que supondría el retraso de la cirugía. El internista debe responsabilizarse de realizar un seguimiento clínico adecuado y continuado del paciente desde el ingreso hasta el fin de la hospitalización (B).

Protocolos asistenciales por síntomas y patologías específicas (MI, AR)

Se han consensuado protocolos de atención clínica estandarizados para algunas de las patologías y complicaciones más frecuentes durante el ingreso por fractura osteoporótica de cadera, así como para el manejo de determinados fármacos: dolor (tabla 1), diabetes mellitus (tabla 2), síndrome confusional agudo (tabla 3), antiagregación (tabla 4), anticoagulación y terapia

punte (tablas 5 y 6), profilaxis antibiótica (tabla 7), profilaxis de enfermedad tromboembólica venosa (ETV) (tabla 8), transfusión de hemoderivados (tabla 9) y osteoporosis (tabla 10).

Valoración de riesgo anestésico (AR)

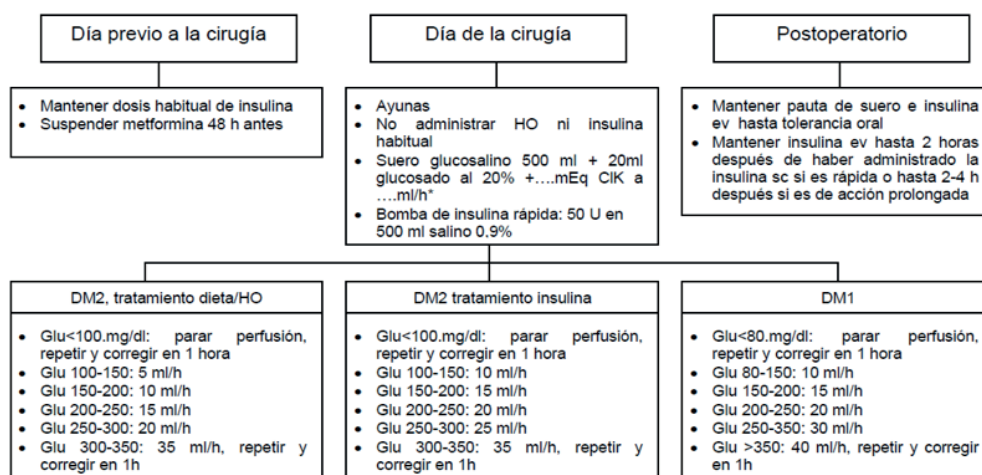
El especialista de AR valorará el riesgo anestésico (estratificación ASA -American Society of Anesthesiologists-) y solicitará el consentimiento informado para la realización del procedimiento anestésico. Se considera como técnica anestésica de elección el bloqueo neuraxial (epidural o espinal), puesto que se asocia a una menor mortalidad temprana postoperatoria y a una menor incidencia de complicaciones postquirúrgicas (A), especialmente en cuanto al desarrollo de síndrome confusional. En enfermos que reciban tratamiento con antiagregantes (clopidogrel, doble antiagregación) y presenten indicación de cirugía urgente, se valorará la realización de anestesia general.

Se consideran causas clínico-analíticas de aplazamiento de la intervención quirúrgica y que precisan valoración médica previa a la cirugía (AR, MI), las siguientes (D):

- Hemoglobina < 8 gr/dl.
- Na < 120 o > 150 mEq/l.
- Coagulopatía reversible: INR debe ser < 2 para una intervención quirúrgica con anestesia general y debe ser < 1,5 para intervención quirúrgica con bloqueo neuraxial (anestesia raquídea).
- Glucemia > 400 mg/dl.
- Creatinina > 2,6 mg/dl.
- Sepsis.
- Arritmia con Fc > 120 lpm.

Tabla 2. Manejo perioperatorio de diabetes mellitus (D)

PRINCIPIOS GENERALES
El tratamiento hospitalario se basará en la modificación de la pauta en función de la monitorización de la glucemia y la optimización de ajustes en función de la situación clínica.
Todos los pacientes deben tener una determinación de hemoglobina glucosilada si no se ha realizado en los 3 meses previos al ingreso.
Se aconsejan unos objetivos de glucemia preprandial menor de 130 mg/dl y posprandial menor de 180-200 mg/dl.
En general el tratamiento de la hiperglucemia durante la hospitalización se realizará con insulina.
La planificación del tratamiento al alta dependerá del grado de control metabólico previo a la hospitalización y de la evolución durante el ingreso.



HO: hipoglucemiantes orales

* Ajustar ritmo de perfusión y mEq ClK según situación clínica y comorbilidad basal

Subproceso de tratamiento quirúrgico (COT)

Engloba la anestesia, la intervención quirúrgica y la reversión anestésica de una fractura de cadera en el anciano.

El objetivo asistencial en todos los enfermos en los que se considere indicado el tratamiento quirúrgico será realizar la intervención en las primeras 24 (preferente) o 48 horas de ingreso hospitalario (C). Demorar más tiempo la intervención en pacientes estables aumenta la mortalidad, las complicaciones y la estancia hospitalaria. En pacientes inestables se considerará un plazo inferior a 72 horas. En el caso de considerar necesaria una intervención quirúrgica urgente, ésta será indicada por los servicios de COT y AR.

Se valorará la adopción de un tratamiento conservador (no quirúrgico) en las siguientes situaciones: estado clínico que no tolera una intervención quirúrgica, pacientes con una esperanza de vida limitada a días en la que la cirugía no aporta beneficio, en enfermos con situación basal de dependencia funcional e incapacidad para la deambulación que presenten una fractura de cadera sin dolor (consensuado por el equipo) y en los que no desean ser operados (ABP).

El tipo de intervención quirúrgica a considerar dependerá del tipo de fractura, de la presencia de enfermedad articular previa y de las condiciones basales generales del paciente:

Fractura intracapsular (cabeza y cuello de fémur)

- Enfermedad articular degenerativa previa, vida activa y expectativa de vida razonable: artroplastia total (B).
- No enfermedad articular degenerativa previa:
 - Fractura no desplazada (Garden I-fractura impactada y II-fractura completa sin desplazamiento-): osteosíntesis (tornillos canulados) (A)
 - Fractura desplazada (Garden III-fractura completa con desplazamiento parcial- y IV-fractura completa con desplazamiento total-) (B)
 - ~ <75 años: en casos de vida activa se considerará la osteosíntesis (tornillos canulados). En caso de mala calidad de vida previa es preferible la artroplastia parcial.
 - ~ >75 años: artroplastia parcial

Fractura extracapsular (no existen diferencias significativas entre las diferentes técnicas) (A)

- Fractura per/intertrocantérea.
 - Estables (clasificación OTA/AO): se considerará preferentemente el dispositivo intramedular (enclavado gamma); en pacientes con vida activa y sin comorbilidad se valorará la colocación de un dispositivo extramedular (dinámico hip screw).
 - Inestables (clasificación OTA/AO): dispositivo intramedular (enclavado gamma)
- Fractura subtrocantérea (se consideran todas inestables): dispositivo intramedular (enclavado gamma).

Tabla 3. Prevención y tratamiento del síndrome confusional agudo (B, ABP)

PREVENCIÓN	TRATAMIENTO (OPCIONES)
Evitar aislamiento sensorial: asistencia de familiares, gafas, audífono.	Tratar enfermedades desencadenantes.
Separar pacientes con delirium si comparten habitación.	Haloperidol 0,5-1mg/6h vo (1 gota-0,1 mg) 2,5 mg im (1 amp-5 mg)
Minimizar el uso de medidas de restricción física.	Tiaprida 100-200 mg/12h vo (1 comp-100 mg) 100 mg ev (1 amp-100 mg)
Movilización precoz.	Risperidona 0,25-0,5 mg/12h vo (1 comp/ml-1mg)
Tratamiento adecuado del dolor.	Olanzapina 2,5 mg/24h (comp de 2,5, 5 y 10 mg)
Corregir estreñimiento.	Considerar suplementos de tiamina en todos los casos.
Minimizar el uso de sonda vesical.	Evitar benzodiazepinas salvo en casos especiales.
Eliminar fármacos innecesarios.	
Oxigenoterapia.	
Fármacos asociados a delirium:	
<ul style="list-style-type: none"> · Narcóticos: meperidina, morfina · AINES · Benzodiazepinas · Inhibidores de colinesterasa: donezepilo · Ranitidina, Antieméticos · Dopaminérgicos: levodopa, bromocriptina · Antidepresivos: mirtazapina, IRS*, tricíclicos · Anticomiciales: fenitoina, valproato, levetiracetam · Otros: propranolol, digoxina, diuréticos, hipoglucemiantes 	
Se desaconseja el uso de fármacos (ej. neurolépticos) como profilaxis.	

Tabla 4. Manejo perioperatorio de la antiagregación (D, ABP)

AAS
AAS y AINEs no necesitan intervalo de seguridad (no administrar el día de la cirugía)
Dosis altas de AAS (ej. 300 mg), se recomienda sustituir al ingreso por AAS 100mg/d
TRIFUSAL, CILOSTAZOL
No necesitan intervalo de seguridad (no administrar el día de la cirugía)
CLOPIDOGREL, PRASUGREL, TICAGRELOR
Interrupción 7 días antes de una anestesia neuraxial
Valorar dosis de carga de clopidogrel al reiniciarlo tras >5d de suspensión en caso de stent farmacológico
No realizar terapia puente para la intervención quirúrgica con otro antiagregante
DOBLE ANTIAGREGACIÓN
Riesgo trombótico con la interrupción bajo o moderado (Stent coronario convencional, cirugía revascularización coronaria, IAM, ACV/AIT, IPC>6semanas; Stent farmacológico >6meses): mantener el AAS y suspender el otro antiagregante (habitualmente clopidogrel o ticagrelor)
Riesgo trombótico con la interrupción alto (resto de supuestos): individualizar y tomar una decisión multidisciplinar

*En ausencia de sangrado activo, se considerará la reintroducción del tratamiento antiagregante a las 24 horas de la intervención quirúrgica. En casos de elevado riesgo de trombosis se puede valorar su reinicio a las 6 horas de finalizada la cirugía.

Subproceso de hospitalización postquirúrgica (COT, MI, RHB, Enfermería)

Engloba el cuidado y tratamiento del paciente desde su traslado procedente de la Unidad de Reanimación, tras la intervención quirúrgica, hasta su alta hospitalaria.

Protocolos asistenciales de actuación

- Los cuidados enfermeros se aplicarán según el plan estandarizado NANDA-NIC-NOC especificado (anexo 1). Se mantiene activos también en este subproceso los protocolos de atención clínica para el manejo del dolor (tabla 1), diabetes mellitus (tabla 2), síndrome confusional agudo (tabla 3), antiagregación (tabla 4), anticoagulación y terapia puente (tablas 5 y 6), profilaxis de enfermedad tromboembólica venosa (ETV) (tabla 8), transfusión de hemoderivados (tabla 9) y osteoporosis (tabla 10), al igual que las medidas de aplicación estandarizada respecto a la administración de suplementos hiperproteicos y al control del estreñimiento.
- Se administrará oxigenoterapia (gafas nasales 2 lpm) durante al menos 72 horas después de la intervención quirúrgica, o más tiempo si se detecta hipoxemia (monitorización

mediante pulsioximetría). Su empleo puede reducir la frecuencia de eventos cardiovasculares (B).

- No se recomienda el sondaje vesical periquirúrgico rutinario (B). Sus indicaciones son: retención aguda de orina, incontinencia urinaria que comprometa la herida quirúrgica y la monitorización de la diuresis. Si la sonda vesical se ha colocado en el quirófano, se retirará a las 24 horas de la cirugía. Se valorará la opción de realizar cateterismo vesical intermitente regular (ej cada 8h) durante 48 horas (ABP).
- Se retirarán los drenajes quirúrgicos de la herida cuando estos sean escasamente productivos, preferentemente en las primeras 24 horas desde su colocación (A).

Rehabilitación funcional (RHB, COT)

Todos los pacientes con fractura de cadera son susceptibles de recibir una atención de rehabilitación multidisciplinar con la intención de recuperar su grado de independencia funcional previo a la fractura (B). El objetivo es conseguir que el paciente intervenido de su fractura de cadera, sea capaz de caminar de forma autónoma antes del alta hospitalaria. Se realizará una interconsulta preferente al servicio de RHB a

Tabla 5. Tiempos mínimos de suspensión de anticoagulantes antes de la intervención quirúrgica y reinicio posterior (B)

	SUSPENDER	REINICIAR**
Acenocumarol	Hasta objetivos INR*	48-72h
Dabigatran	72h (FG [†] <50 96h)	48-72h
Rivaroxaban/Apixaban	48h (FG<50 72h)	48-72h
HNF [‡]	4-6h	12h
HBPM dosis profiláctica	12h	12h
HBPM dosis anticoagulante	24h (12h si TEP<1m)	48-72h
Fondaparinux	36-48h	12h

*INR permitidos para intervención quirúrgica: bloqueo neuraxial <1,5; anestesia general <2. Corregir con vitamina K o plasma fresco en caso de cirugía urgente.

**No reanudar hasta conseguir una hemostasia adecuada

† FG: filtrado glomerular

‡HNF: heparina no fraccionada

§HBPM: heparina de bajo peso molecular

Tabla 6. Terapia puente anticoagulante (la fractura de cadera se considera de riesgo hemorrágico alto -categoría cirugía mayor >45 min-) (D, ABP)

	ANTIVITAMINA K	HBPM	ANTICOAGULANTES DE ACCIÓN DIRECTA
Riesgo trombótico alto*	<ol style="list-style-type: none"> Suspender antivitK y administrar 1 amp de vit K ev si se programa intervención en plazo de 24h. Pedir coagulación la mañana siguiente. Pautar HBPM (enoxaparina 1mg/Kg/12h). Inicio con INR<2. Tiempos de suspensión y reinicio de acuerdo con la tabla 5. A las 12 h de la intervención pautar dosis de HBPM profiláctica. 	<ol style="list-style-type: none"> Cambiar a HBPM en 2 dosis (enoxaparina 1mg/kg/12h). Tiempos de suspensión y reinicio de acuerdo con la tabla 5. 	<ol style="list-style-type: none"> Decisión multidisciplinar. Pauta de profilaxis ETV con HBPM. Inicio al término de efecto de la dosis del anticoagulante. Tiempos de suspensión y reinicio de acuerdo con la tabla 5.
Riesgo trombótico moderado o bajo	<ol style="list-style-type: none"> Suspender anticoagulación. Pauta de profilaxis ETV con HBPM. Iniciar con INR<2. Tiempos de suspensión y reinicio de acuerdo con la tabla 5. 	<ol style="list-style-type: none"> Suspender anticoagulación. Pauta de profilaxis ETV con HBPM. Inicio según vida media de la HBPM suspendida. Tiempos de suspensión y reinicio de acuerdo con la tabla 5. 	<ol style="list-style-type: none"> Suspender anticoagulación. Pauta de profilaxis ETV con HBPM. Iniciar a las 24 de la suspensión. Tiempos de suspensión y reinicio de acuerdo con la tabla 5.

* Riesgo trombótico alto: válvula cardíaca metálica, ACV/AIT<6 meses, FA CHADS2≥5, válvula reumática mitral, ETV<3 meses o trombofilia grave. Riesgo trombótico moderado o bajo: resto de supuestos

§ El efecto predecible de los anticoagulantes de acción directa tras su suspensión, no hace necesaria la terapia puente anticoagulante

las 24 horas de la intervención quirúrgica, quien programará las actividades de rehabilitación funcional individualizadas para cada paciente, contando con la presencia de un fisioterapeuta adscrito a la planta de hospitalización de COT (**ABP**). La movilización precoz postquirúrgica mejora la capacidad de recuperación funcional. En ausencia de complicaciones y bajo la supervisión del servicio de COT, se promoverá la sedestación inmediata en dispositivos estables, la bipedestación a las 24-48 horas y la deambulacion con ayuda a las 48 horas de la intervención quirúrgica (**ABP**).

Alta hospitalaria y transición a domicilio

(COT, MI, Enfermería, RHB)

El informe clínico de alta hospitalaria debe ser un documento único que incluya las actuaciones realizadas durante el ingreso, las complicaciones desarrolladas durante el mismo, los nuevos diagnósticos realizados y el tratamiento ambulatorio recomendado (**ABP**). Para ello, el alta se programará cuando sea factible con al menos 24 horas de antelación

y se incluirá un addendum del servicio de MI en el informe cuando proceda, con identificación del internista consultor. Se adjuntará asimismo un informe de cuidados de enfermería de acuerdo con el plan estandarizado NIC.

Se especificará en todos los casos que proceda el diagnóstico de fractura osteoporótica en el informe de alta hospitalaria y todos los pacientes recibirán al alta tratamiento contra la osteoporosis según el protocolo asistencial establecido (tabla 10) (**ABP**). Por otra parte, se determinarán las necesidades de analgésicos, se continuará con las medidas de profilaxis para la ETV (tabla 8) y se considerará la indicación de suplementos de hierro, ácido fólico y vitamina B12. Todas estas medidas deben conciliarse con la medicación domiciliar del paciente (**ABP**)

Se protocolizarán revisiones ambulatorias en el informe de alta por parte de los servicios de COT y Atención Primaria. En función de las necesidades de cada paciente y del criterio clínico, se efectuarán revisiones en los servicios de MI y RHB (**ABP**).

Tabla 7. Profilaxis antibiótica (**A**)

CEFAZOLINA 1gr (<80kg) o 2 gr (>80 kg)
30-60 minutos antes de la incisión quirúrgica, y cada 6h 3 dosis postquirúrgicas (total 24h) independientemente del uso de redones.
ALÉRGICOS A PENICILINA: Teicoplanina 400 mg + gentamicina 240 mg*
30-60 minutos antes de la incisión quirúrgica, dosis única, independientemente del uso de redones.

*Adaptado a las características microbiológicas de las infecciones protésicas del HULA (Lugo)

Tabla 8. Profilaxis de ETV (**A**)

HPM en dosis de alto riesgo de ETV (opciones)
<ul style="list-style-type: none"> · Enoxaparina 40 mg sc/24h · Bemiparina 3500 UI sc/24h
Iniciar el día del ingreso salvo intervención quirúrgica urgente.
Tiempos de suspensión y reinicio de acuerdo con la tabla 5.
Continuar hasta 4 semanas después del alta hospitalaria.
En caso de trombopenia por heparina: fondaparinux 2,5 mg sc/24h.

Tabla 9. Transfusión de hemoderivados (**B**)

CONCENTRADO DE HEMATÍES
Anemia aguda perioperatoria, transfundir (2 unidades) si <ul style="list-style-type: none"> · Hb<7 gr/dl en paciente menor de 65 años, previamente sano · Hb< 8 gr/dl en paciente mayor de 65 años · Hb< 9 gr/dl en paciente con antecedentes de insuficiencia cardiaca o coronaria
Anemia crónica (orientativo) <ul style="list-style-type: none"> · < 5 gr/dl, transfundir · 5 – 9 gr/dl, según criterio clínico · 10 gr/dl no transfundir
PLAQUETAS
Profiláctica (1 pool): si plaq<50.000/mm ³ prequirófano
Terapéutica (1 pool): hemorragia atribuible a defecto plaquetario cualitativo o plaq<50.000 mm ³
PLASMA FRESCO CONGELADO
Profiláctico (10 ml/kg): pacientes en tratamiento con antivitamina K o con déficit de factores vitamina K dependientes, que precisen cirugía urgente
Terapéutico (10 ml/kg): hemorragia grave atribuible a déficit de factores vitamina K dependientes

Tabla 10. Valoración y Tratamiento de la osteoporosis (ABP)

DIAGNÓSTICO
Bioquímica: hemograma, coagulación, función renal, calcio, fósforo, proteínas totales, y vitamina D. Resto de pautaciones según criterio clínico
Radiografía de cadera y columna dorsolumbar
TRATAMIENTO
Dieta rica en lácteos (3 vasos de leche/d + 1 yogurt aportan 1000 mg calcio) con preferencia sobre suplementos de calcio
Vitamina D <ul style="list-style-type: none"> · Si insuficiencia de vitD (20-29 ng/ml): calcifediol 266 mcg 1 cada 7 días 6 semanas y después 1 quincenal · Si deficiencia de vitD (<20 ng/ml): calcifediol 266 mcg 1 cada 48h 6 semanas y después 1 quincenal
TRATAMIENTO ADICIONAL A LA VITAMINA D
Se considerará tratamiento con antirresortivos u otros en aquellos enfermos con un pronóstico vital estimado por su situación basal superior a 2 años
Bifosfonatos (preferente) <ul style="list-style-type: none"> · No iniciar bifosfonatos durante el ingreso, diferir hasta 4 semanas después del alta · Paciente con FG >35 y buena adherencia a tto oral y tolerancia digestiva: bifosfonato oral (alendronato 75mg/semana o risedronato 35 mg/semana) · Paciente con FG >35 y mala adherencia a tto oral o intolerancia digestiva: bifosfonato ev (zoledronato), pautar 6 semanas después del alta. En estos casos es conveniente disponer de una determinación adicional de vit D (solo si se parte de déficit grave) y calcio antes de la administración
Denosumab (60 mg sc/6 m): considerar en pacientes con FG < 35. Iniciar 4 semanas después del alta
Teriparatida (20 mcg sc/d): considerar en pacientes con fractura atípica o fallo de tratamiento con antirresortivos

Anexo 1. Plan estandarizado de cuidados enfermeros NANDA-NOC-NIC (ABP)

DIAGNÓSTICOS NANDA	NOC (Resultados)	NIC (Intervención)
00085 Deterioro de la movilidad física	208 Movilidad	0140 Fomentar la mecánica corporal 1806 Ayuda con el autocuidado: transferencia. 1840 Ayuda con el autocuidado: micción/defecación. 1801 Ayuda con el autocuidado: baño/higiene 3540 Prevención de úlceras por presión 5602 Enseñanza: Proceso de enfermedad. 5820 Disminución de la ansiedad 430 Control intestinal. 5612 Enseñanza actividad/ejercicio prescrito
00035 Riesgo de lesión	1828 Conocimiento: Prevención de caídas. 0916 Nivel de delirio	6490 Prevención de caídas 6440 Manejo del delirio
00004 Riesgo de infección	0204 Consecuencias de la inmovilidad: fisiológicas	0704 Cuidados del paciente encamado. 2930 Preparación quirúrgica 2300 Administración de medicación 6680 Monitorización de los signos vitales 1870 Cuidados del drenaje. 1876 Cuidados del catéter urinario 2314 Administración de medicación: intravenosa (iv) 4238 Flebotomía: muestra de sangre venosa. 3320 Oxigenoterapia.
00046 Deterioro de la integridad cutánea	1102 Curación de la herida: Por primera intención.	3660 Cuidado de las heridas. 590 Manejo de la eliminación urinaria. 620 Cuidados de la retención urinaria. 1100 Manejo de la nutrición 2080 Manejo de líquidos/electrolitos 2210 Administración de analgésicos. 4030 Administración de hemoderivados.

Anexo 2. Índice de Barthel: valoración del nivel de independencia del paciente con respecto a la realización de las actividades básicas de la vida diaria

ÍNDICE DE BARTHEL		
Alimentación	Independiente. Capaz de comer por sí solo en un tiempo razonable. La comida puede ser cocinada y servida por otra persona.	10
	Necesita ayuda para cortar la carne, extender la mantequilla... pero es capaz de comer sólo.	5
	Dependiente. Necesita ser alimentado por otra persona.	0
Lavado (baño)	Independiente. Capaz de lavarse entero, de entrar y salir del baño sin ayuda y de hacerlo sin que una persona supervise.	5
	Dependiente. Necesita algún tipo de ayuda o supervisión.	0
Vestido	Independiente. Capaz de ponerse y quitarse la ropa sin ayuda.	10
	Necesita ayuda. Realiza sin ayuda más de la mitad de estas tareas en un tiempo razonable.	5
	Dependiente. Necesita ayuda para las mismas.	0
Arreglo	Independiente. Realiza todas las actividades personales sin ayuda alguna, los complementos necesarios pueden ser provistos por alguna persona.	5
	Dependiente. Necesita alguna ayuda.	0
Deposición	Continente. No presenta episodios de incontinencia.	10
	Accidente ocasional. Menos de una vez por semana o necesita ayuda para colocar enemas o supositorios.	5
	Incontinente. Más de un episodio semanal.	0
Micción	Continente. No presenta episodios. Capaz de utilizar cualquier dispositivo por sí solo (botella, sonda, orinal,...).	10
	Accidente ocasional. Presenta un máximo de un episodio en 24 horas o requiere ayuda para la manipulación de sondas o de otros dispositivos.	5
	Incontinente. Más de un episodio en 24 horas.	0
Ir al retrete	Independiente. Entra y sale solo y no necesita ayuda alguna por parte de otra persona.	10
	Necesita ayuda. Capaz de manejarse con una pequeña ayuda; es capaz de usar el cuarto de baño. Puede limpiarse solo.	5
	Dependiente. Incapaz de acceder a él o de utilizarlo sin ayuda mayor.	0
Traslado (cama/sillón)	Independiente. No requiere ayuda para sentarse o levantarse de una silla ni para entrar o salir de la cama.	15
	Mínima ayuda. Incluye una supervisión o una pequeña ayuda física.	10
	Gran ayuda. Precisa ayuda de una persona fuerte o entrenada.	5
	Dependiente. Necesita una grúa o el alzamiento por dos personas. Es incapaz de permanecer sentado.	0
Deambulación	Independiente. Puede andar 50 metros o su equivalente en casa sin ayuda supervisión. Puede utilizar cualquier ayuda mecánica excepto un andador. Si utiliza una prótesis, puede ponérsela y quitársela solo.	15
	Necesita ayuda. Necesita supervisión o una pequeña ayuda física por parte de otra persona o utiliza andador.	10
	Independiente en silla de ruedas. No requiere ayuda ni supervisión.	5
	Dependiente. Incluye ser rodado por otro.	0
Escaleras	Independiente. Capaz de subir y bajar un piso sin ayuda ni supervisión de otra persona.	10
	Necesita ayuda. Necesita ayuda o supervisión.	5
	Dependiente. Es incapaz de salvar escalones.	0
La incapacidad funcional se valora como:		Puntuación Total:
<ul style="list-style-type: none"> · Total: 0-20 puntos · Grave: 21-60 puntos · Moderada: 61-90 puntos 		<ul style="list-style-type: none"> · Ligera: 91-99 puntos · Independencia: 100 puntos

Anexo 3. Pruebas complementarias diagnósticas protocolizadas, a realizar en todos los pacientes (ABP)

	Área de Urgencias	Ingreso en sala de COT	Postoperatorio inmediato	Postoperatorio 24h	Postoperatorio 72h*
Hemograma	X		X	X	X
Coagulación	X				
Glucosa, iones, función renal	X		X	X	X
Ca, P, proteínas totales, albúmina, vitamina D		X			
Radiografía tórax	X				
Radiografía cadera	X		X		

* Según criterio clínico

Resto de pruebas según criterio clínico.

Bibliografía

1. Avenell A, Handoll HH. Nutritional supplementation for hip fracture after care in older people. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010 Jan 20; (1):CD001880
2. Bardales Mas Y, González Montalvo J, Abizanda Soler P, Alarcón Alarcón MT. Hip fracture guidelines. A comparison of the main recommendations. *Rev Esp Geriatr Gerontol.* 2012; 47: 220-7
3. Fractura de cadera en el anciano: proceso asistencial integrado. Sevilla. Consejería de Salud (2002). ISBN 84-8486-039-6. Andalucía. Consejería de Salud
4. Francis J, Aminoff MJ, Schmader KE, Wilterdink JL. Delirium and acute confusional states: Prevention, treatment, and prognosis. Disponible en www.uptodate.com (septiembre 2015)
5. Griffiths R, Alper J, Beckingsale A, Goldhill D, Heyburn G, Holloway J, Leaper E, Parker M, Ridgway S, White S, Wiese M, Wilson I. Management of proximal femoral fractures 2011: Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland. *Anaesthesia.* 2012; 67: 85-98
6. Handoll HH, Queally JM, Parker MJ. Pre-operative traction for hip fractures in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011 Dec 7; (12): CD000168
7. Heidebuchel H, Verhamme P, Alings M, Antz M, Diener HC, Hacke W, Odgren J, Sinnaeve P, Camm AJ, Kirchhof P. Updated European heart rhythm association practical guide on the use of non-vitamin K antagonist anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation. *Europace.* 2015; 17:1467-507
8. Hidalgo F, Gomez-Luque A, Ferrandis R, et al. Manejo perioperatorio de los anticoagulantes orales directos en cirugía urgente y sangrado. Monitorización y tratamiento hemostático. *Rev Esp Anestesiología Reanim.* 2015; 62: 450-60
9. Mak JC, Cameron ID, March LM; National Health and Medical Research Council. Evidence-based guidelines for the management of hip fractures in older persons: an update. *Med J Aust.* 2010; 192: 37-41
10. Bulechek GM, Butcher HK, Dochterman JM. Clasificación de intervenciones de enfermería (NIC). Elsevier, 5 ed. 2009 (Barcelona)
11. Moorhead, S, Johnson M, Maas M. Clasificación de resultados de enfermería (NOC). Elsevier, 4 ed. 2009 (Barcelona)
12. Morrison RS, Siu AL, Schmader KE, Sokol HN. Medical consultation for patients with hip fracture. Disponible en <http://www.uptodate.com> (septiembre 2015)
13. Opperer M, Danninger T, Stundner O, Memtsoudis SG. Perioperative outcomes and type of anesthesia in hip surgical patients: An evidence based review. *World J Orthop.* 2014; 5: 336-43
14. Ortiz P, Mingo A, Lozano M, Vesga MA, Grifols JR, Castrillo A, Algorta M, Romón I, Cárdenas JM; Sociedad Española de Transfusión Sanguínea. Guía sobre la transfusión de componentes sanguíneos. *Med Clin (Barc)* 2005; 125: 389-96
15. Parker MJ, Gurusamy K. Internal fixation versus arthroplasty for intracapsular proximal femoral fractures in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006 Oct 18; (4): CD001708
16. Parker MJ, Handoll HH. Gamma and other cephalocondylic intramedullary nails versus extramedullary implants for extracapsular hip fractures in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010 Sep 8; (9): CD000093
17. Pérez Pérez A, Conthe Gutiérrez P, Aguilar Diosdado M, Bertomeu Martínez V, Galdos Anuncibay P, García de Casasola G, Gomis de Bárbara R, Palma Gamiz JL, Puig Domingo M, Sánchez Rodríguez A. Tratamiento de la hiperglucemia en el hospital. *Med Clin (Barc)* 2009 4; 132: 465-75
18. Perez-Verdún MA, Sánchez-Cantalejo Ramírez A, Tirado Reyes M. Indicadores de calidad en un proceso integrado: fractura de cadera del anciano. *Rehabilitación (Madrid)* 2012; 46: 287-294
19. Ortiz P, Mingo A, Lozano M, Vesga MA, Grifols JR, Castrillo A, Algorta M, Romón I, Cárdenas JM; Sociedad Española de Transfusión Sanguínea. Guía sobre la transfusión de componentes sanguíneos. *Med Clin (Barc)* 2005; 125: 389-96
20. Scottish intercollegiate guidelines network. Management of hip fracture in older people. A national clinical guideline. June 2009. Disponible en <http://www.sign.ac.uk/pdf/sign111.pdf> (septiembre 2015)
21. Simunovic N, Devereaux PJ, Sprague S, Gordon H, Guyatt M, Schemitsch E, DeBeer J, Bhandari M. Effect of early surgery after hip fracture on mortality and complications: systematic review and meta-analysis. *CMAJ* 2010; 182: 1609-1615
22. Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y traumatología. Grupo de estudio e investigación de la Osteoporosis y la fractura osteoporótica (SECOT-GEIOS). Mesa M, Caeiro JR, Calvo E, Carpintero P, Etxebarria I, Fgigueroa J, et al. Tratamiento multidisciplinar de la fractura de cadera. Vías clínicas de la fractura de cadera. Julio 2011. Disponible en https://www.secot.es/uploads/descargas/grupos_trabajo/geios/GEIOS_20100322082321_LIBRO__Tratamiento_multidisciplinar_de_la_fractura_de_femur.pdf (septiembre 2015)
23. Sociedad Española de Geriátrica y Gerontología, Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Guía de buena práctica clínica en Geriátrica. Anciano afecto de fractura de cadera 2007. Disponible en http://www.segg.es/sites/default/files/page/guia_fractura_cadera.pdf (septiembre 2015)
24. Spyropoulos AC, Douketis JD. How I treat anticoagulated patients undergoing an elective procedure or surgery. *Blood* 2012; 120: 2954-2962
25. Walker KM, Eiff P, Grayzel J. Hip fractures in adults. Disponible en www.uptodate.com (septiembre 2015)

Fiebre persistente en paciente inmunodeprimido

Persistent fever in a immunocompromised patient

Díaz-Gutiérrez MM¹, Albors-Ferreiro M², Penin-Corderi MC³

¹ Servicio de Neumología; Complejo Hospitalario Universitario de Ourense.

² Servicio de Hematología e Hemoterapia; Complejo Hospitalario Universitario de Ourense.

³ Jefa de Servicio. Servicio de Anatomía Patológica; Complejo Hospitalario Universitario de Ourense.

Resumen

La enfermedad tuberculosa del sistema nervioso central (SNC) es una patología infrecuente pero que conlleva elevada morbi-mortalidad. Se presenta con mayor frecuencia en ciertos grupos de riesgo, como la inmunodepresión. Para intentar mejorar el pronóstico de estos pacientes resulta fundamental la sospecha diagnóstica para iniciar tratamiento etiológico de forma precoz.

Palabras clave: absceso, tuberculosis, sistema nervioso central, paciente inmunodeprimido.

Abstract

Central nervous system tuberculosis is a rare disease but carries high morbidity and mortality. It occurs most frequently in certain risk groups, such as immunosuppression. To try to improve the prognosis of these patients suspected diagnosis is essential to start treatment early etiologic.

Keywords: Abscess, Tuberculosis, immunocompromised patient, central nervous system.

Se presenta el caso de un paciente con pancitopenia febril en el contexto de una leucemia linfática crónica, a tratamiento quimioterápico en el momento del ingreso. Entre los antecedentes personales destacan diabetes mellitus, hepatopatía crónica de origen enólico y por virus B, con serología VIH negativa y episodios de insuficiencia cardíaca congestiva que requirieron múltiples ingresos hospitalarios. En un ingreso previo al actual presentó bacteriemia por *Corynebacterium sp.* orientado como posible contaminante de la muestra.

El paciente fue diagnosticado en 2005 de leucemia linfática crónica B estadio A/O, con seguimiento errático. Se objetiva evolución a estadio C/IV, y en junio de 2014 se inicia tratamiento inmuoquimioterápico con esquema R-FC (rituximab 375 mg/m² iv (intravenoso), fludarabina 25 mg/m² iv, ciclofosfamida 250 mg/m² iv). Tras recibir el segundo ciclo de R-FC se objetiva neutropenia grado 3 de la OMS crónica que se pone en relación con fludarabina, por lo que se decide continuar con un esquema de menor toxicidad: R-CVP (rituximab 375 mg/m² iv, ciclofosfamida 750 mg/m² iv, vincristina 2mg iv, prednisona 100mg vía oral (vo) durante 4 días) iniciado el 16.09.14.

El paciente ingresa el 16.11.2014 a causa de un cuadro de deshidratación moderada e insuficiencia renal en el contexto de un síndrome diarreico y emético persistente. A su llegada se objetiva una temperatura de 37.2°C, con diarrea sin productos patológicos. No se evidencian adenopatías a nivel cervical, axilar ni inguinal.

Los principales resultados analíticos se recogen en la tabla 1:

Tabla 1. Principales resultados analíticos al ingreso

Hemoglobina	7,8 mg/dL
Plaquetas	34000/μL
Neutrófilos	420/μL
Linfocitos	70/μL
Creatinina	3,2 mg/dL
Filtrado glomerular	19 mL/min
Urea	254 mg/dL

Se inicia antibioterapia empírica con piperacilina-tazobactam con dosis ajustada a su función renal. A pesar del tratamiento persisten picos febriles de hasta 40°C y ante la ausencia de aislamientos microbiológicos (hemocultivos, urocultivos, y cultivo de esputo negativos), se añade teicoplanina 400mg/24h iv (las tres primeras dosis administradas cada 12h). Al tercer día de ingreso, el cuadro abdominal se resuelve por completo, con persistencia de la fiebre.

Ante la carencia de aislamiento microbiológico y tratándose de un paciente inmunodeprimido se decide compaginar tratamiento con meropenem 1g/8h iv, caspofungina 70mg iv de carga y a continuación 50mg/24h iv, trimetoprim-sulfametoxazol 160/800mg diario iv y teicoplanina a la dosis descrita previamente, teniendo en cuenta la historia previa de aislamiento de *Corynebacterium sp.*

Tras una semana de ingreso, el paciente desarrolla anisocoria reactiva acompañada de bradipsiquia no presente en exámenes previos. El resto de pares craneales no sufren alteraciones, ni tampoco existen signos meníngeos. A la vista de esta clínica neurológica junto con el antecedente neoplásico, la trombopenia crónica y los importantes factores de inmunosupresión (diabetes mellitus, enolismo crónico, inmunodepresión celular por fludarabina) se solicita tomografía computerizada (TC) craneal y punción lumbar para evaluar la sospecha clínica de infiltración neoplásica, hemorragia o infección. Al noveno día de ingreso, sufre un nuevo empeoramiento clínico, esta vez incluyendo disminución del nivel de conciencia.

En el estudio de imagen (TC y resonancia magnética) se objetivan 8-10 lesiones supra e infratentoriales la de mayor tamaño en la región paramedial parietal derecha y acompañada de edema perilesional. Tras la administración de contraste se observa realce periférico pseudonodular, con áreas hipointensas en T2 sin datos de sangrado (Fig1).

Estos hallazgos obligan a plantear diagnóstico diferencial entre abscesos cerebrales y posible afectación metastásica de su proceso hematológico basal. En el supuesto

infeccioso, planteamos como los agentes etiológicos más frecuentes bacterias aerobias (*Streptococcus* grupo *viridans*, *Staphylococcus*, *Listeria monocitogenes*, *Nocardia* sp), anaerobias, hongos (*Aspergillus* sp) o parásitos (*Toxoplasma*). Se ajusta de nuevo el tratamiento con meropenem, ampicilina 1g/4h iv, linezolid 600mg/12h 2 días iv y posteriormente vo, caspofungina y trimetoprim-sulfametoxazol 800/160 /24h vía oral tres veces por semana de forma profiláctica. Se añade levetiracetam 500mg/12h vía oral como profilaxis de crisis comiciales y filgastrim por la neutropenia (30 MU/0,5 mL subcutáneo c/24h).

En este momento permanece afebril por primera vez desde su llegada, con mejoría leve de la bradipsiquia. Se descarta endocarditis mediante ecocardiograma transesofágico, y en cuanto a la serología resulta negativa para *Aspergillus* y *Toxoplasma*. El resultado de la punción lumbar fue normal: 3 leucocitos/ μ L, glucosa 47 mg/dL, proteínas 20 mg/dL, con niveles de adenosina deaminasa (ADA) de 4 U/L.

En este momento inicia síntomas respiratorios con roncus a la auscultación, por lo que se solicita radiografía de tórax, que muestra un patrón intersticial (Fig2). Ante este hallazgo se solicita una tomografía computarizada de tórax-abdomen-pelvis para evaluar el patrón intersticial pulmonar y la presencia de abscesos a otros niveles.

La prueba demuestra severa afectación parenquimatosa pulmonar difusa y bilateral, que muestra patrón micronodular con algunos infiltrados acinares, así como amplias áreas de infiltración a modo de vidrio deslustrado que sugieren infección por citomegalovirus o bien tuberculosis miliar (Fig3).

Ante la falta de aislamientos microbiológicos se valora con el servicio de Neurocirugía la posibilidad de obtener una muestra mediante biopsia de las lesiones cerebrales para conseguir filiar su etiología. La masa más accesible y de mayor tamaño, localizada a nivel parietal derecho, presenta un elevado riesgo de hemiparesia residual, por lo que se consensua tratamiento conservador.

La decisión de no intervención se ve favorecida así mismo por la obtención de una muestra de esputo con tinción de auramina positiva con PCR positiva para *Mycobacterium tuberculosis*, por lo que se procede a aislar al enfermo y modificar el tratamiento antibiótico, indicando la combinación de etambutol 1100 mg/24h, isoniacida 300mg/24h, pirazinamida 1600 mg/24h y rifampicina 600 mg/24h bajo la sospecha de tuberculosis activa, y se mantienen trimetoprim-sulfametoxazol 800/160 mg cada 24h iv y linezolid 600mg/12h vo.

La evolución es desfavorable con deterioro del estado general, sin focalidad motora neurológica y desarrollando estupor y posteriormente coma. Finalmente es éxitus a los 3 meses de inicio del cuadro.

Se realizó necropsia que evidenció abundante presencia de bacilos con tinción Zhiel-Neelsen positiva en las lesiones cerebrales (Fig4,5), compatible con *M. tuberculosis*.

Figura 1. Resonancia magnética mostrando múltiples masas cerebrales. En este corte se muestra la lesión de mayor tamaño a nivel paramedial parietal derecha con importante edema perilesional, presentando áreas hipointensas en T2 con ausencia de datos de sangrado.

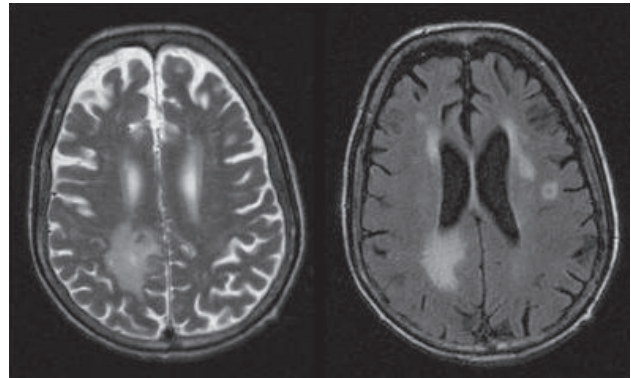


Figura 2. Radiografía de tórax en proyección AP. Aumento de densidad en ambos campos pulmonares con patrón retículo nodulillar, acompañado de engrosamiento hilar bilateral.

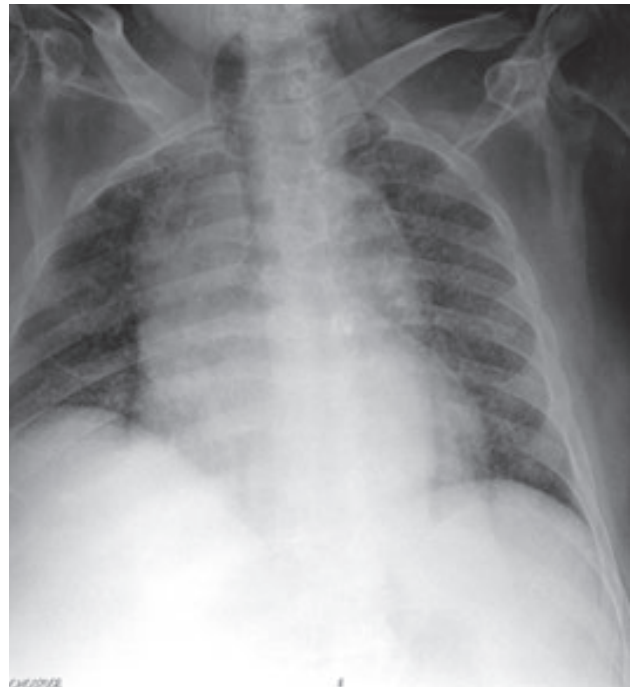


Figura 3. Tomografía computarizada de tórax, donde se observa una extensa afectación difusa y bilateral del parénquima pulmonar con patrón reticulonodular.

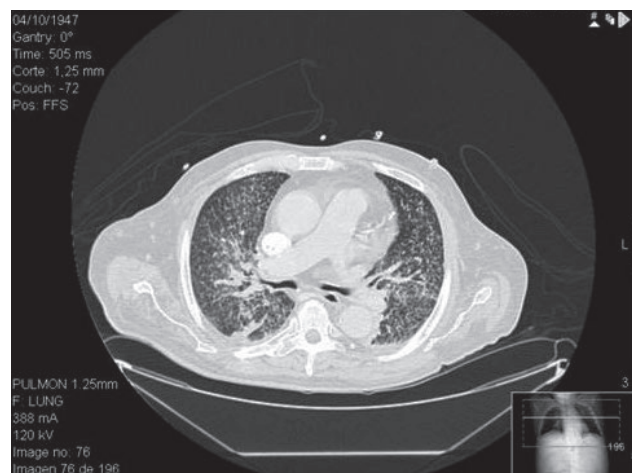
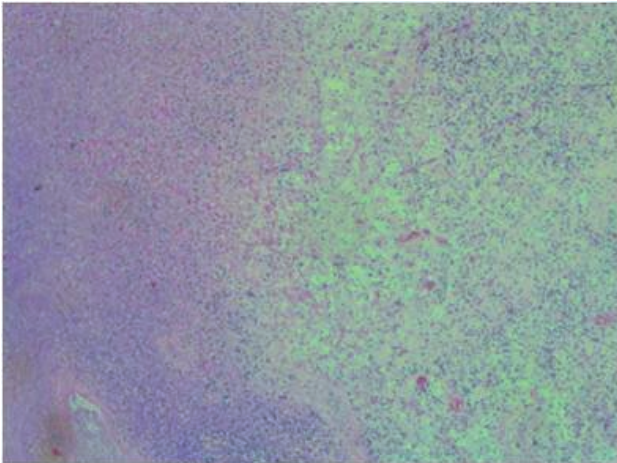


Figura 4. Tinción Zhiel-Neelsen, 4x. Muestra de biopsia cerebral obtenida en estudio de necropsia, mostrando múltiples bacilos ácido- alcohol resistentes en tejido del sistema nervioso central.



Discusión y conclusiones

La afectación tuberculosa de sistema nervioso central (SNC) no es frecuente, ocurriendo según la descripción de series previas publicadas entre un 10-15% de los casos de tuberculosis. Entre las formas de afectación, la meningitis tuberculosa es la diagnosticada con mayor frecuencia. Otras formas de presentación menos habitual son los tuberculomas y los abscesos tuberculosos [1,2].

Los tuberculomas suponen el 4% de las masas intracra-neales en países de nuestro entorno, ascendiendo hasta el 15-30% en países en desarrollo. En dos tercios de los casos son de presentación única y es frecuente que no se acompañen de manifestaciones clínicas de la infección tuberculosa primaria [2].

Los abscesos cerebrales tuberculosos son manifestación rara de tuberculosis. Pueden generarse desde tuberculomas parenquimatosos o por diseminación de micobacterias desde focos meníngeos. Se caracteriza por una colección en-

capsulada de pus que contiene bacilos viables sin evidencia del granuloma tuberculoso clásico y debe distinguirse del granuloma con caseificación central y licuefacción imitando pus. Pueden surgir como lesiones únicas o múltiples [1].

A pesar de ser una patología poco habitual, origina una importante repercusión en términos de morbi-mortalidad, por lo que para obtener un resultado favorable resulta fundamental la sospecha diagnóstica y el tratamiento precoz, sobre todo si existe predisposición [3]. En una serie de 116 casos en los que se obtuvo confirmación microbiológica o histológica de micobacterias, la evolución fue satisfactoria en el 83% de los mismos [4].

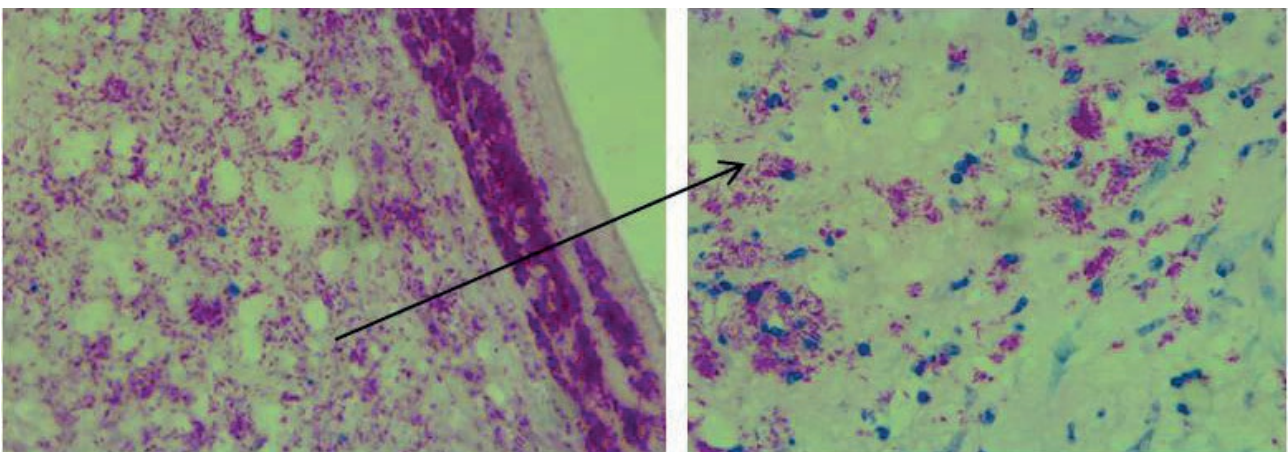
Se han identificado diversos factores de riesgo para el desarrollo de afectación tuberculosa del SNC. Entre ellos destacan la edad pediátrica y la infección por VIH. Otros de estos factores son la malnutrición, el alcoholismo, neoplasias y el tratamiento inmunosupresor [1].

La tríada clínica típica incluye fiebre, cefalea y alteración del estado mental. La presentación de los tres síntomas al mismo tiempo fue poco frecuente en las series revisadas. Estas manifestaciones pueden ser acompañadas por otras específicas en función de la localización de las lesiones, como convulsiones o signos de hipertensión intracraneal como papiledema [1,5-8].

El diagnóstico de los abscesos tuberculosos intracra-neales supone un reto. Su comportamiento clínico puede imitar diversas patologías y por sus manifestaciones radiológicas, plantean diagnóstico diferencial con otras lesiones que presentan realce en anillo en la TC con contraste, como neoplasias y abscesos bacterianos o fúngicos [2,9].

El análisis del líquido cefalorraquídeo habitualmente refleja alteraciones. Es frecuente la presencia de pleocitosis linfocitaria y proteinorraquia. [1,4]. Se ha demostrado determinación de ADA es útil en el diagnóstico de la meningitis tuberculosa, aunque como en nuestro caso, puede ser normal si la diseminación no se produce desde un foco meníngeo [1]. La biopsia estereotáctica puede ser diagnóstica, pero sólo

Figura 5. Tinción Zhiel-Neelsen 40x y ampliación. Se observan abundantes bacilos ácido-alcohol resistentes en el tejido cerebral en ausencia de formación de los característicos granulomas tuberculosos.



se recomienda cuando no se puede alcanzar el diagnóstico por otros medios menos invasivos [10].

El tratamiento médico inicial se basa en la combinación de rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol o estreptomina. Otros agentes como fluorquinolonas, capreomicina, linezolid se pueden usar como segunda línea. [10] Así mismo, al margen del tratamiento etiológico, el uso de corticoides está ampliamente aceptado como terapia coadyuvante. [1,6-8] El tratamiento neuroquirúrgico se recomienda en casos de hipertensión intracraneal o compresión del SNC. [10] En el caso de nuestro paciente, éste presentaba múltiples factores de riesgo para el desarrollo de abscesos cerebrales tuberculosos. Tenía antecedentes de alcoholismo, padecía una neoplasia y había sido expuesto a tratamiento quimioterápico. A pesar de no ser seropositivo para VIH, presentaba una inmunodepresión celular intensa debido a la linfopenia secundaria a fludarabina. Dada su pluripatología, debíamos plantearnos el diagnóstico diferencial de las lesiones incluyendo infecciones bacterianas y micóticas habituales, así como patógenos menos habituales pero asociados con inmunodepresión como *Listeria*, *Nocardia*, *Toxoplasma*, *Aspergillus*, tuberculosis o incluso procesos metastásicos en relación a la enfermedad hematológica. Ante la ausencia de foco infeccioso claro, sin cultivos positivos y la persistencia de elevada temperatura se decidió cobertura antibiótica amplia, pero a pesar de ella la demora diagnóstica produjo un retraso en el correcto tratamiento, que probablemente influyó al mal pronóstico.

Como conclusión, cabría decir que constituye una patología con una elevada morbi-mortalidad, a lo que se suma

un difícil diagnóstico y retraso en el tratamiento adecuado, hecho que empeora en pacientes con inmunodepresión. En las últimas décadas han mejorado las cifras de supervivencia, fundamentalmente gracias a las técnicas de imagen, la biopsia estereotáctica y a los regímenes antibióticos [7,8], pero a pesar de ello presenta una morbilidad nada despreciable, fundamentalmente a costa de secuelas neurológicas. Por todo ello resulta de gran importancia la sospecha clínica temprana e instauración de tratamiento antibiótico adecuadamente dirigido al germen causal.

Bibliografía

1. Rock RB, Olin M, Baker CA, Molitor TW, Peterson PK. Central Nervous System Tuberculosis: Pathogenesis and Clinical Aspects. *Clinical Microbiology Reviews*. 2008; 21(2):243-61.
2. Salaskar AL, Hassaneen W, Keenan CH, Suki D. Intracranial tuberculoma mimicking brain metastasis. *J Cancer Res Ther*. 2015 Jul-Sep; 11(3):653.
3. Sütta PN, Unal A, Forta H, Senol S, Kirba D. Tuberculosis meningitis in adults: review of 61 cases. *Infection*. 2003 Dec; 31(6):387-91.
4. Psimaras D, Bonnet C, Heinzmann A, Cárdenas G, Hernández JLS, Tungaria A et al. Solitary tuberculoma brain lesions: 24 new cases and a review of the literature. *Rev Neurol (Paris)*. 2014 Jun-Jul; 170(6-7):454-63.
5. Gutiérrez-Cuadra M, Ballesteros MÁ, Vallejo A, Miñambres E, Fariñas-Álvarez C, García-Palomo JD et al. Abscesos cerebrales en un hospital de tercer nivel: epidemiología y factores que influyen en la mortalidad. *Rev Esp Quimioter*. 2009; 22(4):201-206.
6. A. Nelson C., R. Zunt J. Tuberculosis of the Central Nervous System in Immunocompromised Patients: HIV Infection and Solid Organ Transplant Recipients. *Clin Infect Dis*. 2011; 53(9):915-26.
7. Brouwer MC, Tunkel AR, McKhann II GM, van de Beek D. Brain Abscess. *N Engl J Med*. 2014; 371(5):447-56.
8. Brouwer MC, Coutinho JM, van de Beek D. Clinical characteristics and outcome of brain abscess. *Neurology* 2014; 82:806-13.
9. Tanizaki R, Takasaki J. Tuberculoma. *Intern Med*. 2014; 53(13):1457-58.
10. DeLance AR, Safaee M, Oh MC, Clark AJ, Kaur G, Sun MZ et al. Tuberculoma of the central nervous system. *J Clin Neurosci*. 2013 Oct; 20(10):1333-41

Normas de publicación Galicia Clínica

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

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

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

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

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

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

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

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

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

La revista presenta las siguientes secciones:

Editoriales

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

El número máximo de firmantes será de dos.

Originales

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

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

El número máximo de firmantes será de ocho.

Originales breves

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

El número máximo de firmantes será de seis.

Revisiones

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

El número máximo de firmantes será de tres.

Preguntas clínicas

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

El número máximo de firmantes será de dos.

Notas clínicas

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

El número máximo de firmantes será de cuatro.

Cartas al director

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

El número máximo de firmantes será de dos.

Imágenes médicas

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

El número máximo de firmantes será de dos.

Resúmenes de Tesis doctorales

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

Otros

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

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

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

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

Chronic periaortitis and antiphospholipid syndrome: is there a link?

Carneiro L¹, Ferreira A¹, Rios E^{2,3,4}

¹ Medicine Department, Hospital Pedro Hispano, Matosinhos, Portugal

² Pathology Department, Centro Hospitalar de São João, Porto, Portugal

³ Pathology and Oncology Department, Medical Faculty of the University of Porto, Porto, Portugal

⁴ Institute of Molecular Pathology and Immunology of the University of Porto (IPATIMUP), Porto, Portugal

Abstract

Chronic periaortitis (CP) is a rare fibro-inflammatory disease characterized by periaortic fibrosis and/or aortic aneurysms formation, mostly localized in retroperitoneum and occasionally in the mediastinum. Recent studies have shown its common association with autoimmune diseases, therefore autoimmunity has been proposed as a contributing factor.

Herein, we describe the second case in the literature of CP associated with antiphospholipid syndrome. A 64-year-old man with history of open surgery for inflammatory thoracic aortic aneurysm and recurrent deep vein thrombosis was referred for abdominal pain and weight loss in the last 6 months. Further investigation revealed elevated acute-phase reactant levels, positive antiphospholipid autoantibodies, radiological and histological evidence of periaortic fibrosis and inflammation causing abdominal aortic aneurysm and ureteral obstruction. Diagnosis of CP and antiphospholipid syndrome were made and steroid therapy was implemented with clinical and radiological improvement. The present report further supports the potentially immune-mediated origin of CP, highlighting its possible linkage with antiphospholipid syndrome.

Keywords: Periaortitis, Chronic; Antibodies, Antiphospholipid; Aneurysm.

Palabras clave: Periaortitis, Crónica; Anticuerpos, antifosfolípido; Aneurisma.

Introduction

Chronic periaortitis (CP) is a rare idiopathic disease, characterized by a thickening of the aortic wall which may vary from an inflammatory infiltrate in the acute phase until a fibrous scar in more advanced stages and usually manifests by symptoms resulting from compression of surrounding structures, especially, urinary tract and vascular structures^[1-3]. CP encompasses three main entities namely: idiopathic retroperitoneal fibrosis (IRF); inflammatory aortic aneurysms (IAAs) and perianeurysmal retroperitoneal fibrosis (PRF). In IAAs and PRF the fibroinflammatory tissue develops around a dilated aorta, and consequently are referred to as aneurysmal forms of CP. IRF corresponds to the non-aneurysmal form^[1-4].

Current theories suggest two potential pathogenetic mechanisms of CP. Initially considered as a localized inflammatory response to advanced aortic atherosclerosis, recent studies have demonstrated that CP behaves more like an autoimmune disease, leading to the assumption that an underlying autoimmune mechanism might explain the pathogenesis of CP. This concept is supported by its frequent association with autoimmune diseases including ankylosing spondylitis, rheumatoid arthritis (RA) and systemic lupus erythematosus (SLE). Nevertheless, to our knowledge, there is only one previously reported case of concurrent CP and antiphospholipid syndrome (APS)^[5].

This review will outline the relevant aspects of clinical presentation and diagnosis, therapy and prognosis of CP and will particularly discuss the different proposed immunological mechanisms, suggested as responsible for this association.

Clinical case

A 64-year-old man was referred to internal medicine consultation with a 6-month history of anorexia, weight loss (22 % of body weight) and progressive pain in the abdomen radiating to the lower back. He had a past strong medical history of cardiovascular disease with systemic hypertension, coronary disease and open surgical repair of a ruptured ascending thoracic aortic aneurysm 4 years before. Relevant medical background also included two episodes of deep venous thrombosis (DVT) in the last year. On physical examination there was an abdominal pulsatile mass. Initial laboratory findings showed microcytic anemia (8.9 g/dL; N 12-13 g/dL), elevated erythrocyte sedimentation rate (133mm 1st hour; N<20mm 1st hour) and C-reactive protein (13 mg/dL; N<5 mg/L), and renal dysfunction (creatinine 2.8 mg/dL; N<1 mg/dL) without proteinuria or red blood cells casts. The serum proteinogram showed polyclonal hypergammaglobulinemia with raised level of IgG (1945 mg/dl) but normal serum IgG4 concentrations. Serological testing for EBV, CMV, HSV, parvovirus B19, HIV, hepatitis B and C, syphilis and tuberculosis skin testing were negative. Immunological studies revealed persistent high levels of IgM anticardiolipin (aCL) antibody (159.5 MPL, positive >11) and IgM β 2-glycoprotein (B2G) antibody (168 U/mL, positive >11), with negative lupus anticoagulant, measured on two occasions 4 months apart. Workup for other autoimmune disorders was unremarkable, including negative anti-neutrophil cytoplasmic antibodies and antinuclear antibody panel. A thoracoabdominal computed tomography (CT) scan was made and showed an aneurysm of the infrarenal abdominal aorta with 4.1 cm in diameter and bilateral hydronephrosis (figure 1 - C). In addition, there was a 'sleeve' of abnormal material of soft tissue density surrounding the right brachiocephalic trunk, aortic arch, descending aorta, abdominal aorta and common iliac arteries (Figure 1 - A and 1-B). Positron emission tomography (PET) re-

vealed increased pathologic activity at the level of ascending aorta (Figure 1 - D). Endoscopic study of gastrointestinal tract showed multiple angiectasis in the colon with signs of recent bleeding that were treated with argon plasma coagulation. To confirm the diagnosis of CP but also to exclude other diseases such as neoplasia and infections, a biopsy of retroperitoneal tissue was done. Histopathology showed a dense lymphoplasmacytic infiltrate and there were no signs of malignancy. Histopathological review of the surgical specimen obtained from previous surgery on the thoracic aorta (Figure 2-A) revealed a markedly thickened adventitia due to severe fibrous proliferation with lymphocytes (occasionally lymphoid follicles), plasma cells and focal microcalcifications (Figure 2-B and 2-C). Atherosclerotic intimal change was also observed. The immunohistochemical study detected only a few IgG4-positive plasma cells in the adventitia (Figure 2-D).

A double J catheter insertion was performed for bilateral hydronephrosis and prednisolone at an initial dose of 1 mg/kg per day (80 mg/day) was started, with marked clinical improvement and rapid normalization of systemic markers of inflammation. Based on the clinical presentation of DVT and elevated titers of aCL and B2G antibodies the diagnosis of APS was established. Given the presence of moderate anemia and high risk of bleeding it was decided not to initiate anticoagulation and maintain only a low-dose of aspirin. At present time the patient completed 6 months of treatment and is now on a maintenance dose of 10 mg/day of prednisolone with resolution of clinical symptoms and inflammatory markers. The 6-month-follow up thoracoabdominal CT scan showed a slight

reduction of fibrotic periaortic sleeve and persistent dilatation of the urinary system. Regular aneurysm surveillance revealed dimensional stability.

Discussion

Recent studies have shown that CP may also involve other vascular segments, such as the coronary, renal and mesenteric arteries^[6-10] and represent, at least in some patients, a systemic vascular process, rather than a localized inflammatory reaction^[6]. The presentation of aortic involvement may range from inflammatory aneurysm with or without perianeurysmal fibrosis to isolated periaortic (retroperitoneal and/or mediastinal) fibrosis with compression of the aorta^[6-9].

This patient had an aneurysmal form of CP (PRF) with extensive thoracic and abdominal periaortic involvement, which is extremely uncommon. As a consequence, the inflammatory aneurysms associated with perianeurysmal retroperitoneal fibrosis had already led to bilateral hydronephrosis and rupture of ascending thoracic aneurysm 4 years before.

The pathogenesis of CP is still unclear. Initially, the leading theory was that CP was a consequence of a local autoimmune reaction against atherosclerotic plaque antigens^[1-3, 6, 10]. However, the absence of atherosclerosis in some patients, and the presence of constitutional symptoms, good

Figure 1. Thoracoabdominal CT scan contrast - enhanced CT scan (axial views) showing non-smooth thickening of soft tissue around aortic arch (A, **arrow**) and abdominal aorta (B, **arrow**). The abdominal aorta shows aneurysmal dilatation (C, **arrow**). Positron emission tomography showing increased¹⁸Fluorodeoxyglucose uptake in the ascending aorta (D, **arrow**).

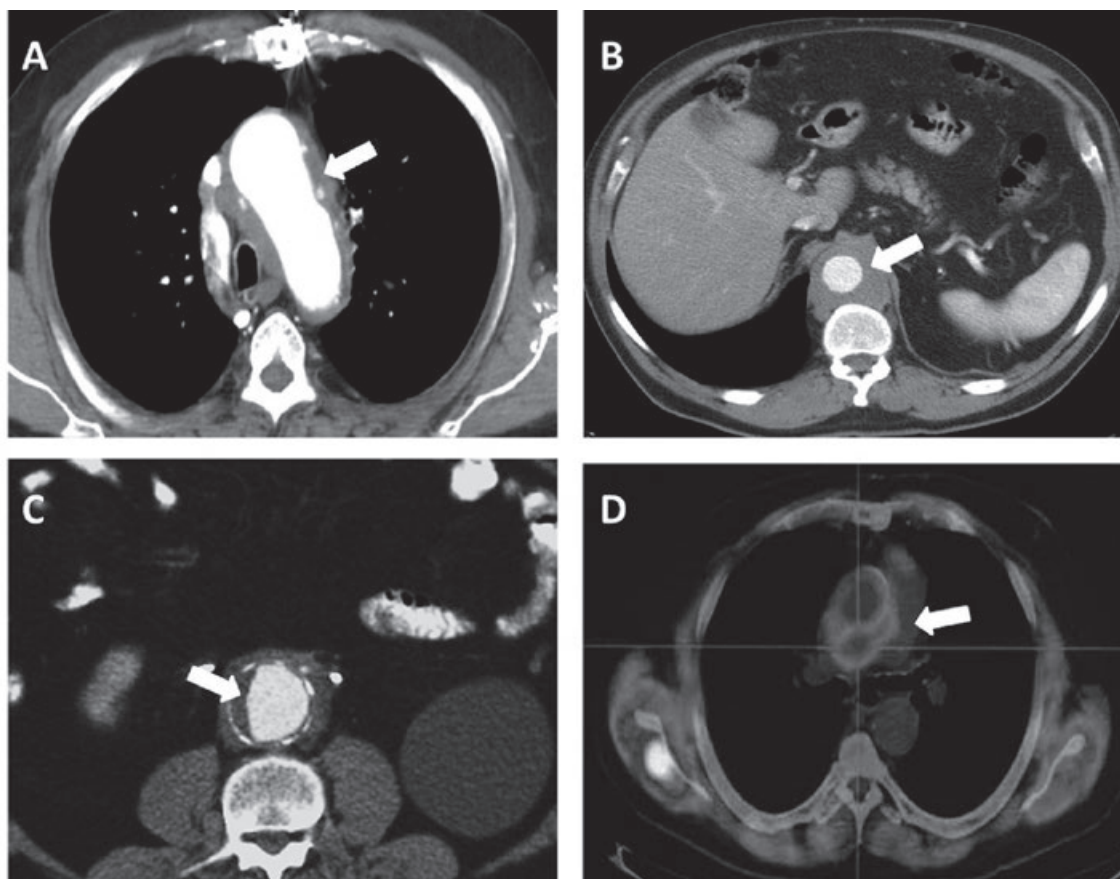
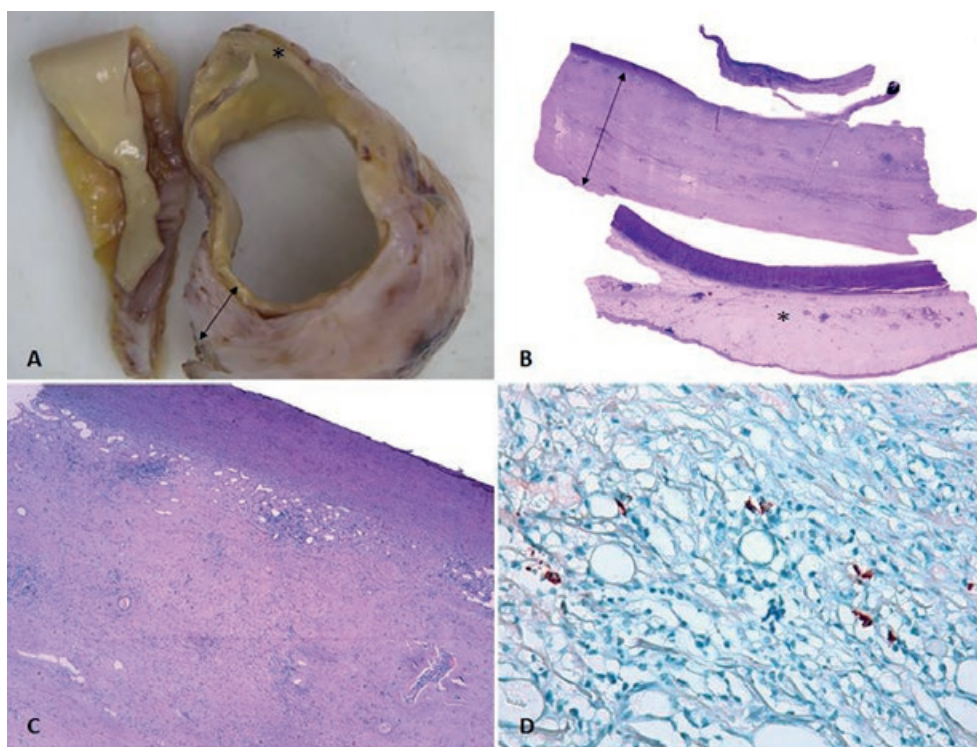


Figure 2. Anatomopathological findings of inflammatory thoracic aortic aneurysm: (A) grossly there are partial significant thickening (1.7cm) of the adventitia (arrow) contrasting with the non-thickened wall (asterisk). These features are illustrated on histology (H&E, x0.3) (B) that shows a fibrous thickening adventitia (arrow) contrasting with the non-thickened wall (asterisk). Lymphoplasmacytic infiltration and sclerosis are shown in the adventitia at higher magnification (H&E, x40) (C). Only a few IgG4-positive plasma cells are detected in the adventitia (IgG4 stain, x400) (D).



response to immunosuppression, coexistence with other autoimmune conditions including SLE and granulomatosis with polyangiitis, suggested a systemic immune-mediated process. Additionally, histopathological findings of putative vasculitis (with fibrinoid necrosis) involving the aortic *vasa vasorum* have been reported[6], suggesting that CP could be a primary aortitis. The hypothesis of an immunological basis is further supported by the higher prevalence of HLA-DRB1*03 allele and CC chemokine receptor 5 (CCR5) gene D32 polymorphism in patients with CP, conferring susceptibility to the development of an exuberant cellular and humoral immune response to antigenic stimuli and subsequent progression to fibrosis^[11, 12]. Taken together, these findings support the concept of immune-mediated disorder.

Although the strong cardiovascular background of our patient supported the initial hypothesis that CP is a localized inflammatory response to aortic atherosclerosis, such association may simply occur because atherosclerosis commonly affecting middle-aged to elderly persons. The presence of an underlying autoimmune disease, such as APS, further supports the hypothesis that CP, which is considered to be idiopathic in most cases, is related to an autoimmune systemic disease. Our case seems to demonstrate that autoimmunity plays an active role in the pathogenesis of these two apparently different clinical entities, highlighting a possible linkage between them.

Additionally, the presence of constitutional symptoms along with elevated systemic inflammatory markers and in-

creased uptake in the ascending thoracic aorta at 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography (FDG-PET) scan further supports the concept that CP is rather a systemic process.

Finally, several recent reports have shown that CP may also display the same clinicopathological features of IgG4-related systemic diseases (IgG4-RSD), characterized by diffuse organ infiltration by IgG4-expressing plasma cells and increased serum levels of IgG4^[13, 14]. Since our patient had only a few IgG4-expressing plasma cells on histology and normal serum IgG4 concentrations, diagnosis of an IgG4-related periaortitis was excluded.

Disease symptoms are vague and nonspecific and can make diagnosis difficult. The early phase of the disease is of variable duration, being lumbar and abdominal pain the most common symptoms. They may be associated with weight loss, anorexia, nausea, vomiting and malaise. Renal injury is often the result of obstructive uropathy caused by ureteral encasement, but vasculitic involvement may also be present in some cases^[15]. There is rarely extent of fibrosis to the duodenum, bile ducts, pancreas, colon, epidural space, with very different clinical presentations.

The positivity of anti-neutrophil cytoplasmic antibodies, rheumatoid factor and antibodies against smooth muscle cells and thyroglobulin, detected in some patients, may indicate an associated auto-immune disorder^[1, 2, 5, 6].

Definitive diagnostic tests include contrast-enhanced CT scan and magnetic resonance imaging (MRI). Lately the

FDG-PET scan has been used for assessing the metabolic activity of the periaortic inflammatory tissue.

Although of an overall good prognosis, CP may follow a chronic persistent or relapsing course in 10 to 50% of patients and may require long-term immunosuppressant therapy. Steroids are considered the first-choice option in medical treatment reflecting the autoimmune mechanisms in disease pathogenesis. Other immunosuppressive drugs, such as azathioprine, cyclosporine, mycophenolate mofetil and methotrexate have been used as steroid-sparing agent or in those patients not responding to steroids alone. Treatment decisions related to the degree of dose reduction must be individualized and based on clinical and radiological response. Other drugs with different mechanism of action, such as tamoxifen, have recently been used as adjuvant in steroids treatment with apparent success^[1-3, 15]. In the early stages of disease, when the inflammatory component is more important than the fibrotic component, placement of ureteral stent or nephrostomy followed by medical treatment is recommended, without recourse to surgery^[2, 15]. In the aneurysmal forms of CP, as in our case, the aim of aneurysm treatment is to prevent rupture. Therefore, surgical treatment appears prudent once the diameter of the aneurysm exceeds 5.5 cm. In some cases, the inflammatory process may persist or even progress despite surgery^[2]. Diagnosis of persistent CP following surgical aneurysm exclusion was also taken in our case, as PET scan showed persistence of metabolic activity in ascending aorta. Due to chronic and relapsing nature, long-term follow-up is recommended in all patients.

Herein we illustrate the importance of the awareness and early recognition of CP in order to prevent the severe secondary complications of renal failure (due to ureteral obstruction) and the potentially fatal consequence of aortic rupture. We also report, as far as we know, the second case of CP associated with an antiphospholipid syndrome, which lead us to the conclusion that autoimmunity has an active role in the CP pathogenesis. Further studies are needed to understand the relationship between these entities.

References

1. Chang-Hee S. Chronic Periaortitis as a Systemic Autoimmune Disease, Autoimmune Disorders - Pathogenetic Aspects, Prof. Mavragani CP (Ed.), InTech, 2011:303-320.
2. Vaglio A, Greco P, Corradi D, Palmisano A, Martorana D, Ronda N, Buzio C. Autoimmune aspects of chronic periaortitis. *Autoimmun Rev* 2006; 5:458-464.
3. Vaglio A, Buzio C. Chronic periaortitis: a spectrum of diseases. *Curr Opin Rheumatol* 2005; 17:34 - 40.
4. Vaglio A, Salvarani C, Buzio C. Retroperitoneal fibrosis. *Lancet* 2006; 367:241-251.
5. Kim HA, Won JH, Suh CH. Chronic periaortitis with antiphospholipid syndrome. *Int J Rheum Dis*.2010; 13:91-3
6. Vaglio A, Pipitone N, Salvarani C. Chronic periaortitis: a large-vessel vasculitis? *Curr Opin Rheumatol*. 2011; 23:1-6.
7. Crawford JL, Stowe CL, Safi HJ, Hallman CH, Crawford ES. Inflammatory aneurysms of the aorta. *J Vasc Surg* 1985; 2:113-124.
8. Okita Y, Takamoto S, Ando M, Kawashima Y, Matsuo H. A case report of inflammatory aneurysm of the thoracic aorta. *J Vasc Surg* 1995; 21:999—1001.
9. Roth M, Lemke P, Bohle RM, Klovekorn WP, Bauer EP. Inflammatory aneurysm of the ascending thoracic aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 123:822-824.
10. Palmisano A, Vaglio A. Chronic periaortitis: a fibroinflammatory disorder. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2009; 23:339-353.
11. Martorana D, Vaglio A, Greco P, Zanetti A, Moroni G, et al. Chronic periaortitis and HLADRB103: another clue to an autoimmune origin. *Arthritis Rheum*. 2006; 55:126-130.
12. Boiardi L, Vaglio A, Nicoli D et al. CC chemokine receptor 5 polymorphism in chronic periaortitis. *Rheumatology (Oxford)*. 2011; 50:1025-1032.
13. Kasashima S, Zen Y. IgG4-related Inflammatory Abdominal Aortic Aneurysm, Spectrum of IgG4-related Chronic Periaortitis. *Ann Vasc Dis*. 2010; 3:182-189.
14. Ishizaka N, Sakamoto A, Imai Y, Terasaki F, Nagai R. Multifocal fibrosclerosis and IgG4-related disease involving the cardiovascular system. *J Cardiol*. 2012; 59:132-138.
15. Urban ML, Palmisano A, Nicastro M, Corradi D, Buzio C, Vaglio A. Idiopathic and secondary forms of retroperitoneal fibrosis: A diagnostic approach. *Rev Med Interne*. 2015; 36:15-21.

Enfartes Esplénicos – quando a etiologia é multifactorial: Mutação do gene MTHFR e Trombocitose Essencial

Splenic Infarcts – When the cause is multifactorial: MTHF gene mutation and Essential Thrombocytosis

Pereira M¹, Morais SA¹, Pereira N¹, Lima AL², Barreto V²

¹ Interno de Forma o Específica em Medicina Interna, Hospital Pedro Hispano, Matosinhos, Portugal

² Assistente Hospitalar Graduado em Medicina Interna, Hospital Pedro Hispano, Matosinhos, Portugal

Resumo

Introdu o: A Trombocitose Essencial (TE)   uma doença mieloproliferativa cr nica rara que apresenta risco acrescido de eventos trombóticos em 20-50% dos doentes. Em doentes com Hiperhomocisteinemia associada a muta o MTHFR em homozigotia, o risco acrescido para eventos trombóticos   de 1-2%. Assim, a coexistência destas 2 entidades confere risco exponencial para ocorrência de fen menos isqu micos.

Palavras chave: Trombosis, Trombocitosis esencial, MTHFR mutación, Infarto espl nico, Hiperhomocisteinemia.

Abstract

Essential thrombocythemia (ET) is a rare chronic myeloproliferative disease associated with an increased risk of thrombotic events in up to 50% of all patients. In patients with hyperhomocysteinemia associated with MTHFR mutation in homozygosity, the risk for thrombotic events is increased in 1-2%. Therefore, the coexistence of these two clinical entities causes an exponential rise in the risk for ischemic phenomena.

Keywords: Thrombosis, Essential Thrombocythemia, MTHFR mutation, Splenic Infarcts, Hyperhomocysteinemia.

Introdu o

A trombocitose essencial (TE)   uma doença mieloproliferativa caracterizada por produ o exagerada de plaquetas (>400.000).   a forma mais rara de doença mieloproliferativa cr nica clonal (0,1 a 2,5/100000 hab/ano)^{1,2}, e afecta mais frequentemente o sexo feminino (1,3:1)^{1,3} e a faixa etária acima dos 50 anos, podendo estar associada a tendência trombótica ou hemorr gica^{1,2,3,4}. A sua etiologia   desconhecida, sabendo-se apenas que, tal como acontece nas outras doenças mieloproliferativas cr nicas, o processo clonal tem origem ao nível da célula-tronco hematopoietica totipotente^{1,2}.

A apresenta o clínica da TE   dominada por uma predisposi o para eventos vasculares trombóticos e/ou hemorr gicos². Os primeiros são francamente mais frequentes (20-50%), sendo a idade avançada e a história prévia de eventos desta natureza os principais factores de risco¹. Os eventos trombóticos ocorrem maioritariamente ao nível da microcircula o e território arterial (cerebral, coronário, membros), sendo os principais responsáveis pela morbimortalidade associada   TE^{1,2}. As complica es hemorrágicas são raras (menos de 10% dos doentes)¹.

Entre 40 a 60% dos doentes com TE apresentam muta o do gene da tirosina cinase citoplasmática JAK2^{1,4,5}, cujo papel no aumento do risco trombótico   ainda pouco claro¹, sendo vários os estudos recentes em que se sugere uma rela o causa-efeito, em particular em homozigotia^{5,6}. No entanto, existem outros factores que também podem aumentar o risco trombótico associado   TE, nomeadamente factores trombof licos hereditários, entre os quais se salientam a hiperhomocisteinémia e a muta o do gene da me-

tiltetrahidrofolato reductase (MTHFR), uma enzima integrada no metabolismo do folato, essencial   replica o e divisão celular⁵. De facto, um valor aumentado de homocisteina, associado   muta o do gene MTHFR (em particular quando em homozigotia) está associado a um acréscimo das complica es trombóticas nos doentes com TE^{5,7}.

Apresentamos o caso de um doente de 56 anos e história de doença cerebrovascular, admitido por dor abdominal intermitente com várias semanas de evolu o, tendo sido documentadas áreas sugestivas de enfarte espl nico no estudo imagiológico. Foi constatada trombocitose, já presente em estudos analíticos prévios e, após extenso estudo, foi estabelecido o diagnóstico de TE. O rastreio de trombofilias foi também efectuado   admissão, pela história de eventos trombóticos major, e objectivou um aumento dos níveis de homocisteina, associado a muta o em homozigotia do gene MTHFR. Os eventos isqu micos identificados – enfartes espl nicos e doença cerebrovascular – foram assim interpretados como decorrentes do aumento do risco pro-trombótico, no contexto desta doença mieloproliferativa em associa o a uma trombofilia hereditária. A identifica o destas duas entidades nosológicas permitiu ainda intervir na profilaxia de novas complica es trombóticas, a principal causa de morbimortalidade neste contexto.

Caso Clínico

Doente do sexo masculino, 56 anos, dislipid mico e fumador activo (80 UMA), com doença arterial periférica documentada e história prévia sugestiva de doença cerebrovascular – episódio transitório de disartria e hemiparesia direita em 2011, com recupera o *ad*

íntegro, e no mesmo ano, acidente vascular cerebral (AVC) isquémico em território da artéria cerebral média direita, com recuperação progressiva dos défices motores até à autonomia funcional. Sem história familiar de relevo. Duplamente antiagregado e sob estatina desde o AVC.

Foi admitido no Serviço de Urgência do Hospital Pedro Hispano em Março de 2013 por quadro de dor epigástrica e no hipocôndrio esquerdo com cerca de 2 dias de evolução, sem irradiação, constante e intensa, sem factores álgicos ou antálgicos, acompanhada de vômito alimentar. Descrevia ainda episódios prévios de dor abdominal com características semelhantes, embora transitórios, nos 2 meses prévios à admissão. Negados febre, sintomas constitucionais, alterações do trânsito intestinal, prurido, cefaleias recorrentes, parestesias ou sensação de queimor nas extremidades. Sem história de traumatismo abdominal.

À admissão com desconforto à palpação dos quadrantes abdominais esquerdos, sem organomegalias evidentes à palpação. Encontrava-se hemodinamicamente estável (TA 136/87 mmHg; FC 79 bpm), bem perfundido e com pulsos periféricos simétricos e amplos, apirético, com auscultação cardíaca rítmica e sem sopros, e auscultação pulmonar simétrica e sem ruídos adventícios. Não apresentava adenomegalias palpáveis ou alterações cutâneas, nomeadamente equimoses ou petéquias.

O estudo analítico inicial permitiu documentar leucocitose (12900/ μ L – 60% de neutrófilos, 30% de linfócitos), hemoglobina de 16,3 g/dL e trombocitose ($570 \times 10^3/\mu$ L), já documentada em estudos analíticos prévios. A proteína C reactiva apresentava elevação discreta (88 mg/L), com velocidade de sedimentação de 28 mm/1ª hora. Não foram documentadas alterações da função renal ou do ionograma. Os valores de DHL eram de 284 U/L (normal <220 U/L), e GGT de 208 U/L (normal <65 U/L). Não foi objectivada hiperbilirrubinemia, aumento das transaminases ou dos valores de amilase pancreática. Estudo da coagulação inicial sem alterações de relevo.

Foi realizado no Serviço de urgência estudo imagiológico complementar com ecografia abdominal e tomografia computadorizada (TC) em que foi documentada esplenomegalia e várias áreas hipodensas subcapsulares esplénicas, a maior com 8cm de maior diâmetro, sugestivas de enfarte, entretanto confirmado por ressonância magnética nuclear (RMN). Algumas destas lesões eram já objectiváveis em ecografia prévia (com cerca de 3 meses).

Perante estes achados, e tendo em conta a história anterior de eventos trombóticos e a trombocitose sustentada, foi realizado extenso estudo etiológico, tendo em vista exclusão das etiologias mais frequentes para este quadro, nomeadamente trombofilias, doença linfoproliferativa e fenómenos embólicos no contexto de endocardite, fibrilação auricular paroxística ou defeitos septais.

No rastreio de trombofilias, foi documentado um aumento dos valores de homocisteína (42.5 μ mol/L, normal inferior a 15 μ mol/L), com um défice concomitante de ácido fólico (0,90 ng/mL, normal inferior a 2,34 ng/mL). O estudo genético mostrou mutação de MTHFR c.677C>T em homozigotia.

A trombocitose manteve-se durante todo o internamento, com valores sustentadamente superiores a $450 \times 10^3/\mu$ L, tendo sido excluídas causas de trombocitose reactiva. O esfregaço de sangue periférico não mostrou quaisquer alterações, com leucócitos normais e sem poliglobulia. O mielograma e biópsia de medula óssea foram compatíveis com trombocitose essencial, com ligeira hiperplasticidade medular e aumento de megacariócitos de formas atípicas e juvenis,

por vezes em grupos, sem alterações das linhas mieloides e eritróides. Estudo citogenético foi positivo para a mutação JAK2 V612F (em heterozigotia) e a mutação *bcr/abl* negativa.

O restante estudo realizado foi negativo, nomeadamente com exclusão activa de neoplasias e de endocardite infecciosa ou alterações cardíacas estruturais como fontes embólicas potenciais. O doente iniciou terapêutica com hidroxiureia e suplementos vitamínicos, e manteve antiagregação prévia, com boa resposta.

Discussão

O presente caso relata a associação de duas entidades clínicas infrequentes, das quais decorre um aumento do risco trombótico, traduzido por enfartes esplénicos e doença cerebrovascular importante, e cuja abordagem foi desafiante. De facto, de entre os factores de risco para as doenças vasculares, a hiperhomocisteinemia tem vindo a apresentar um papel cada vez mais importante⁸, embora não tenha ainda sido possível definir claramente uma relação causal^{5,7}. O aumento dos valores séricos de homocisteína pode ocorrer por vários mecanismos como a alteração funcional das enzimas envolvidas no seu metabolismo (como a MTHFR) por mutação, ou o défice de co-factores^{7,8,9}. É interessante verificar neste caso, que para além de estarem associadas duas condições pouco comuns que condicionam acréscimo do risco trombótico, o aumento dos níveis de homocisteína tem também dois contributos – o défice importante de ácido fólico, e a mutação do gene da MTHFR, em homozigotia, presente em cerca de 7% da população mundial⁸. Nestes casos, são típicas as trombozes venosas profundas e o desenvolvimento de sintomas tradutores de doença aterosclerótica entre a 3ª e 4ª décadas de vida. Para além da terapêutica citorredutora e antiagregante, o doente teve alta sob suplementação vitamínica, em particular com ácido fólico, tendo-se verificado uma normalização dos níveis de homocisteína, assim contribuindo para a redução do risco cardiovascular.

A par da documentação de trombofilia, este doente apresentava também trombocitose sustentada (pelas $450-600 \times 10^3/\mu$ L), pelo menos nos dois anos prévios ao internamento, tendo sido este um dos problemas inicialmente abordados. Habitualmente, as causas de trombocitose são classificadas como clonais ou reactivas, sendo estas últimas mais frequentes¹. Depois de excluídas as causas reactivas, e perante trombocitose persistente que documentámos neste caso, foi considerado o diagnóstico de patologia mieloproliferativa¹. Os processos clonais mais frequentemente associados a trombocitose são TE, policitemia vera, mielofibrose primária e leucemia mieloide crónica^{1,2,5}. Esta última é hoje facilmente distinguível dos restantes pela presença do cromossoma de Philadelphia (Ph+) e/ou da mutação *bcr/abl*, negativa neste doente, pelo que o diagnóstico foi limitado aos síndromes mieloproliferativos classicamente descritos como Ph negativos ou *bcr/abl* negativos^{2,3}.

Para além da trombocitose sustentada, com exclusão de causas reactivas (défice de ferro, neoplasias, processo inflamatório crónico), foram verificados os restantes critérios

definidos pela OMS (2008) para o diagnóstico de TE: biópsia óssea com proliferação da série megacariocítica sem alterações nas outras linhas celulares (em desfavor de outras neoplasias da série mieloide), e pesquisa da mutação JAK, marcador de monoclonalidade, positiva.

O diagnóstico de TE enquadra, portanto, no contexto clínico deste doente, cuja apresentação inicial envolveu fenómenos trombóticos, descritos em até 50% dos casos⁵. Estes eventos atingem frequentemente a microcirculação, condicionando sintomas vasomotores como a eritromelalgia¹⁰, mas podem igualmente envolver o território arterial ou venoso. Tal como se verificou neste caso, estas complicações podem assim traduzir-se em eventos trombóticos *major*, com envolvimento da circulação cerebral, coronária ou dos membros, e que acarretam habitualmente elevada morbimortalidade¹⁰. De facto, neste doente, o AVC e claudicação intermitente, que não foram interpretados previamente no contexto de um estado pro-trombótico (pelos factores de risco vascular presentes – tabagismo e dislipidemia), poderão ter sido as primeiras manifestações de TE. A patogénese destes fenómenos trombóticos não está bem compreendida, não existindo correlação clara com o grau de trombocitose¹.

Como raramente se verifica a progressão para a leucemia ou mielofibrose e, apesar das complicações trombóticas referidas, os doentes com TE têm uma esperança de vida semelhante à da população geral^{1,3,5}. Como tal, a chave no tratamento da TE reside na profilaxia dos eventos trombóticos^{1,3}. Neste doente, é interessante reflectir na terapêutica a longo prazo, tendo em conta que os enfartes esplênicos ocorreram sob dupla antiagregação. Sendo este considerado, pelos critérios da OMS, um doente com alto risco de eventos trombóticos, foi associada à terapêutica antiagregante o efeito citorredutor da hidroxureia, com bons resultados^{3,4}. Tal como previamente referido, a suplementação vitamínica condicionou também a normalização dos valores de homocisteína, medidas que, como um todo, permitiram otimizar o risco vascular do doente, que entretanto cessou

também hábitos tabágicos. Tem vindo a apresentar-se clinicamente bem, sem novas intercorrências, nomeadamente no que diz respeito a eventos trombóticos.

Destacamos, com este caso clínico a importância do diagnóstico e início de terapêutica precoces na TE, mesmo em doentes sem expressão clínica evidente, que permite a prevenção de complicações trombóticas. Para além disto, salienta-se aqui a importância do rastreio de trombofilias nos doentes com TE, particularmente se contemporâneo ao rastreio de outros factores de risco para trombose, porque todos eles poderão contribuir para amplificar o risco trombótico global, independente da TE.

Agradecimentos

Os autores gostariam de agradecer o apoio do Dr. Jorge Martins (AH Medicina Interna) pelo apoio incondicional na elaboração deste trabalho.

Referências

1. Baleiras C, Silva A, Serrano F. Trombocitemia essencial e gravidez. *Acta Med Port* 2003; 16:87-91.
2. Brière JB. Essential thrombocythemia. *Orphanet J Rare Dis* 2007; 2:3-20.
3. Tefferi A. CME information: Polycythemia Vera and Essential Thrombocythemia 2015 update on diagnosis, risk-stratification and management. *Am J Hematol* 2015; 90:163-73.
4. Oki M, Moriuchi M, Kawada H, Ogama Y, Ondo K. A case of essential thrombocythemia presenting with aortic thrombosis. *Tokai J Exp Clin Med* 2008; 33:135-7.
5. Bittencourt RI, Poncelet K, Almeida ACC, Fassina K, Onsten TG. Trombocitose essencial: o que é essencial saber. *Rev Bras Hematol Hemoter* 2010; 32:162-170.
6. Qin Y, Wang X, Zhao C, Wang C, Yang Y. The impact of JAK2V617F mutation on different types of thrombosis risk in patients with essential thrombocythemia: a meta-analysis. *Int J Hematol* 2015 [Epub ahead of print].
7. Sokolowska B, Nowaczynska A, Bykowska K, Chocholska S, Wejksza K, Walter-Groneck A. JAK2 mutation status, hemostatic risk factors and thrombophilic factors in essential thrombocythemia (ET) patients. *Folia Histochemica et Cytobiologica* 2011; 49:267-71.
8. Panico MD. Hyperhomocysteinemia and vascular disease. *J Vasc Br* 2004; 3:3-4.
9. Cui T. MTHFR C677T mutation increased the risk of ischemic stroke especially in large-artery atherosclerosis in adults: an update meta-analysis from 38 researches. *Int J Neurosci* 2015 [Epub ahead of print].
10. Malecki R, Gacka M, Kuliszkiwicz-Janus M, Jakobsche-Policht U, Kwiatkowski J, Adamiec R. Altered plasma fibrin clot properties in essential thrombocythemia. *Platelets* 2015 [Epub ahead of print].

Drug-induced toxic Myocarditis: Doxorubicin once again leading to Heart Failure

Teixeira-Tavares N¹, Cunha F²

¹ Serviço de Oncologia Médica, Centro Hospitalar de São João

² Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar de São João

Abstract

Treatment protocols in Oncology experienced massive changes in recent decades which have contributed to improve the morbidity and mortality of cancer. However, these advances were often achieved at the expense of significant side effects. The authors describe a case of a 62 year old woman with Follicular non-Hodgkin's Lymphoma who develops a toxic Myocarditis due to Doxorubicin. Anthracyclines cardiotoxicity is an established irreversible complication. There are a few measures that shall be taken into account in order to supervise, prevent and treat these patients.

Keywords: Doxorubicin; Cardiotoxicity; Myocarditis; Heart Failure; Cancer

Palabras clave: Doxorubicina; Cardiotoxicidad; Miocarditis; Insuficiencia Cardíaca; Cáncer

Introduction

The cardiotoxicity of chemotherapeutic agents is a problem that has attracted the attention of clinicians in order to improve monitoring of clinical condition, prevention and treatment of complications. Anthracyclines (eg. doxorubicin) are the most widely pharmacological class related to cardiotoxicity. They are used in lymphomas, leukemias, sarcomas and breast cancer¹. Their cardiotoxicity is irreversible, cumulative, dose-dependent and it's due to direct lesion/loss of myocytes. Heart Failure (HF) can present acutely with high doses but it is most frequently a late-onset complication².

Case Presentation

A 62 year old caucasian woman has a medical history of Arterial Hypertension, type 2 Diabetes Mellitus treated with oral hypoglycemic agents and Pulmonary Emphysema. She is diagnosed with grade 3 Follicular non-Hodgkin's Lymphoma and starts a chemotherapy regimen with R-CHOP (Rituximab, Cyclophosphamide, Doxorubicin, Vincristine and Prednisone) with a 3-week periodicity. Prior to treatment initiation there was assured adequate control of cardiovascular risk factors, normal sinus rhythm in Electrocardiogram (ECG), negative cardiac biomarkers (troponin I and b-natriuretic peptide [BNP]) and a two-dimensional transthoracic echocardiogram (TTE) without significant abnormalities (left ventricular ejection fraction [LVEF] of 68%, determined by Simpson method). Two days after the seventh cycle of chemotherapy, the patient was admitted in the Emergency Department (ED) with severe shortness of breath, orthopnea, retrosternal chest pain exacerbated by inspiration and symmetric leg swelling. There were no other symptoms, such as paroxysmal nocturnal dyspnoea or fever.

The physical examination showed tachypnea with use of accessory respiratory muscles, tachycardia, jugular venous distention at 90° (4 cm), decreased breath sounds in the lower third of both lungs and exuberant peripheral edemas. The remainder of the physical examination was otherwise normal.

ECG showed sinus tachycardia, normal PR interval with no depression and no ST segment abnormalities. Arterial blood gases documented a hypoxemic respiratory failure. Laboratory tests (Table 1) revealed marked increase of BNP (2291.7 pg/mL) and Troponin

Table 1. Laboratory tests results.

Laboratory parameters	ED	3-Month Follow-up	Normal range	Units
Haemoglobin	9.8	13.1	12.0 – 16.0	g/dL
Leucocytes	12.24	5.96	4.0 – 11.0	x 10 ⁹ /L
Neutrophils	94.4	46	53.8 – 69.8	%
Platelets	192	100	150 – 400	x 10 ⁹ /L
Glucose	102	189	75 – 115	mg/dL
Urea	61	117	10 – 50	mg/dL
Creatinine	1.3	1.17	0.6 – 1.0	mg/dL
Sodium	132	139	135 – 147	mEq/L
Potassium	5.5	5.1	3.5 – 5.1	mEq/L
C-Reactive Protein	4.1	-	< 3.0	mg/L
BNP	2291.7	1025	< 100	pg/mL
Troponin I	0.554	0.174	< 0.08	ng/mL
CK-MB	8	2.8	< 6.4	ng/mL
Myoglobin	349	96.6	< 146.9	ng/mL

I (0.554 ng/mL). Furthermore, there was documented a serum creatinine escalation, representing a type I Cardiorrenal Syndrome. The chest x-ray (Figure 1) revealed cardiomegaly, Kerley B lines and right pleural effusion.

The TTE showed severe left ventricular systolic dysfunction with an ejection fraction of 25% (Simpson method), grade III diastolic dysfunction and anterior wall hypokinesia.

A diagnosis of Acute Heart Failure secondary to Anthracycline cardiotoxicity was established.

The patient immediately started therapy with furosemide, beta blocker (nebivolol 5 mg id) and angiotensin converting enzyme (ACE) inhibitor (lisinopril 5 mg id). It was difficult to taper the dose of the prognosis modifying therapy due to arterial hypotension. The patient

remained without chest pain or *de novo* ECG abnormalities. With excellent urinary output leading to the correction of hypervolemia and respiratory failure, serum creatinine and urea faced a small decline, as well as hyponatremia and hyperkalemia became corrected. We believe the increase in Troponin I must be correlated with the pathophysiological mechanism of cardiomyocyte injury by anthracyclines – direct lesion of the cell with loss of myocytes – generating a toxic Myocarditis. It was decided not to perform a cardiac catheterization due to the absence of angina or clinical suspicion of coronary disease, and due to the potential nephrotoxicity of contrast agents.

Despite a satisfactory clinical response in the acute setting, the patient remained with exertion dyspnea and was discharged two weeks later with a Class III New York Heart Association functional status. Chemotherapy was suspended and patient remained with haematological surveillance. Three months after discharge, reevaluation with a TTE showed deterioration of LVEF to 15%. Serum Troponin I levels were slightly above the upper limit of normal but still decreasing and it was established a value of 1025 pg/mL as the “dry-BNP” (Figure 2).

Discussion

Anthracyclines may lead to an irreversible (type I) cardiotoxicity. Other drugs (eg. trastuzumab) may encompass a reversible (type II) cardiotoxicity^{1,3,5}.

This case report represents an early-onset chronic progressive HF secondary to a Toxic Myocarditis, which can occur in around 2% of patients during therapy or within the first year of treatment. Cardiotoxicity is related to a cumulative effect (Table 2). The maximum lifetime cumulative dose for doxorubicin is limited to 400–550 mg/m²¹.

Figure 1. Upper panel: X-ray showing cardiomegaly, Kerley B lines and right pleural effusion. Lower panel: X-ray at 3-month follow-up.

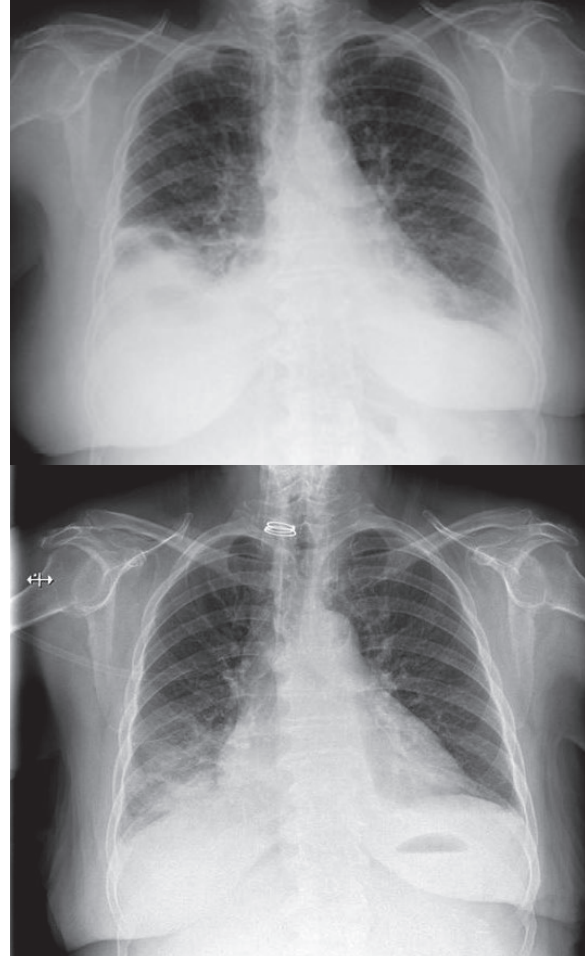


Figure 2. Cardiac biomarkers evolution. Prior to treatment initiation, both Troponin I and BNP were negative. Two days after the seventh cycle of R-CHOP, the patient was admitted in the ED (vertical dashed line) and both BNP and Troponin were rising. The three-month follow up showed a slow progressive decline in Troponin I. *BNP 1025 pg/mL documented as “dry-BNP”.

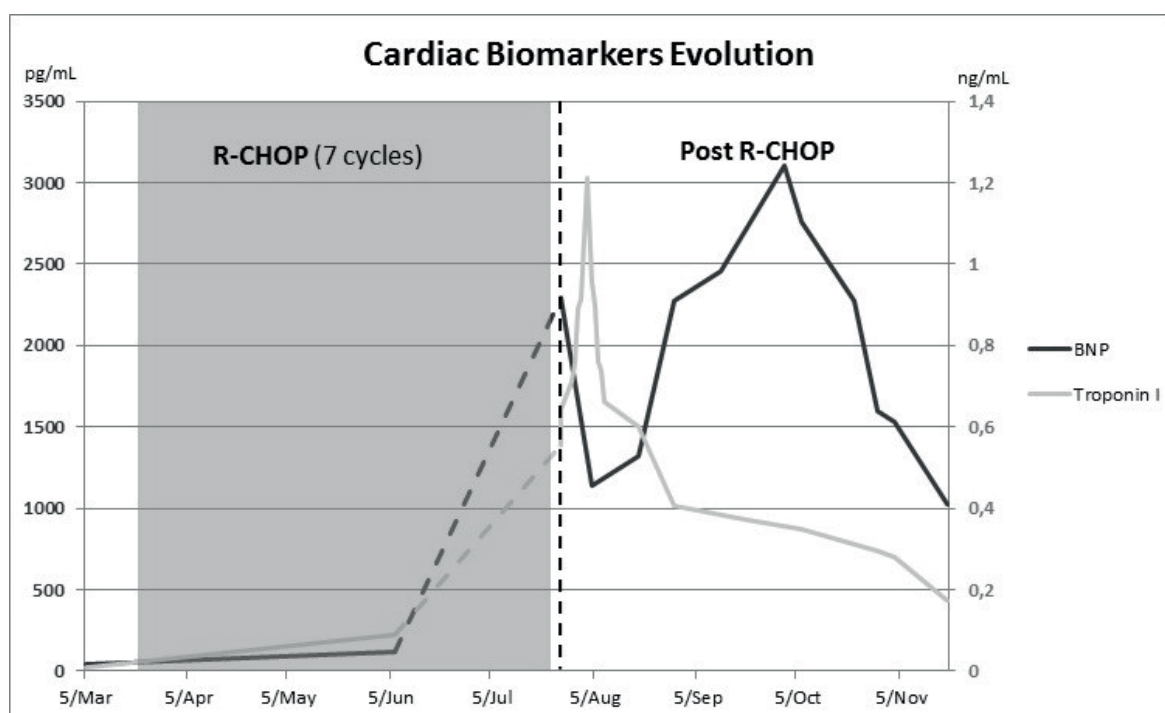


Table 2. Doxorubicin cumulative toxicity¹

Cumulative dose	Probability of developing HF
400 mg/m ²	3-5%
550 mg/m ²	7-26%
700 mg/m ²	18-48%

Our patient fulfilled 7 cycles of R-CHOP, with a 90 mg doxorubicin dose per cycle, which represents a cumulative dose of 630 mg (below the maximum cumulative dose estimated to the patient – 720 mg). Female gender, concomitant use of cyclophosphamide and age are important risk factors that may have contributed to the harmful effect of anthracyclines in this case. Other conditions may increase cardiotoxicity, such as doxorubicin intravenous bolus administration (instead of perfusion), history of chest irradiation, underlying cardiovascular disease and increase in cardiac biomarkers during and after previous administrations^{1,3}.

Before treatment initiation, cardiovascular risk assessment is required. Cardiovascular risk factors should be aggressively treated² and if cardiotoxicity remains a great concern, an alternative chemotherapeutic regimen with less known cardiotoxicity should be found. Patients must be monitored during and after chemotherapy - late-onset left ventricular dysfunction should always be suspected along their lives^{1,5}.

Doppler TTE remains the election tool for baseline cardiologic screening and follow up of cancer patients during or after the completion of cardiotoxic regimens.⁶

Some measures may decrease the risk of anthracyclines cardiotoxicity: using the lowest necessary dose as a continuous infusion to reduce peak plasma levels of the drug, avoiding concomitant use of other cardiotoxic drugs and whenever there is evidence of equal efficacy or superiority of non-anthracycline regimens, they should be considered¹. Liposomal anthracyclines are associated with a lower incidence of left ventricular dysfunction³.

A wide variety of drugs are being studied for cardiotoxicity³. Dexrazoxan is an intracellular iron chelating agent that

acts preventing the anthracycline oxidative stress inductive process. Up to date, this is the only drug approved by FDA for cardiotoxicity prevention⁵. Quercetin is another oxidative stress reducing agent that acts by modulating Bmi-1 expression, therefore decreasing *in vitro* doxorubicin-induced cardiotoxicity. Studies in humans are lacking⁷. Metformin, an oral antidiabetic agent, has proven *in vitro* benefit^{8,9}. Studies in humans are lacking.

Beta-Blockers and ACE inhibitors are drugs extensively studied in HF and they should be used to treat these patients once HF develops. Doses should be increased to maximally tolerated ones. Diuretics (eg. furosemide) should be used to control symptoms of congestion².

Assuming the irreversibility of the cardiotoxicity, patient's prognosis is poor.

References

1. Curigliano G, Cardinale D, Suter T, Plataniotis G, de Azambuja E, Sandri MT, et al. European Society of Medical Oncology. Cardiovascular toxicity induced by chemotherapy, targeted agents and radiotherapy: ESMO Clinical Practice Guidelines. *Ann Oncol*. 2012 Oct; 23 Suppl 7:vii155-66.
2. Eschenhagen T, Force T, Ewer MS, de Keulenaer GW, Suter TM, Anker SD, et al. European Society of Cardiology. Cardiovascular side effects of cancer therapies: a position statement from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2011. 13(1):1-10.
3. Magnano LC, Martínez Cibrian N, Andrade González X, Bosch. Cardiac Complications of chemotherapy: role of prevention. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2014 Jun; 16(6):312.
4. Hensley ML, Hagerty KL, Kewalramani T, Green DM, Meropol NJ, Wasserman TH, et al. American Society of Clinical Oncology. American Society of Clinical Oncology 2008 Clinical Practice Guideline Update: Use of Chemotherapy and Radiation Therapy Protectants. *J Clin Oncol*. 2009. Jan 1; 27(1):127-45.
5. Todaro MC, Oreto L, Qamar R, Paterick TE, Carerj S, Khandheria BK. Cardiology: State of the heart. *Int J Cardiol*. 2013 Sep 30; 168(2):680-7.
6. Galderisi M, Marra F, Esposito R, Lomoriello VS, Pardo M, Divitiis O. Cancer therapy and cardiotoxicity: the need of serial Doppler echocardiography. *Cardiovasc Ultrasound*. 2007 Jan 25; 5:4.
7. Dong Q, Chen L, Lu Q, Sharma S, Li L, Morimoto S, Wang G. Quercetin attenuates doxorubicin cardiotoxicity by modulating Bmi-1 expression. *Br J Pharmacol*. 2014 Oct; 171(19):4440-54.
8. Kobashigawa LC, Xu YC, Padbury JF, Tseng Y, Yano N. Metformin protects cardiomyocyte from doxorubicin induced cardiotoxicity through an AMP-activated protein kinase dependent signalling pathway: an in vitro study. *PLoS One*. 2014. 9(8): e104888.
9. Argun M, Üzümlü K, Sönmez MF, Özyurt A, Karabulut D, Soyarsarca Z, et al. Cardioprotective effect of metformin against doxorubicin cardiotoxicity in rats. *Anatol J Cardiol*. 2015 Apr 30.

Lesão Pulmonar Cavitaria

Cavitary pulmonary lesion

A lesão pulmonar cavitária é uma área pulmonar preenchida por ar no centro de um nódulo ou área consolidada¹, identificada habitualmente pela radiografia de tórax ou tomografia computadorizada. Vários agentes infecciosos e não infecciosos têm sido implicados como seus possíveis precipitantes. Neoplasias e Infecção são as duas causas mais comuns nos adultos². Dentro das causas infecciosas menos frequentes é o *Haemophilus influenzae*^{1,2}. Condições como tabagismo, alcoolismo, idade avançada, diabetes mellitus, doença pulmonar crônica ou doença hepática são factores de risco.

Os autores apresentam um caso clínico de um homem de 42 anos de idade, trabalhador da construção civil, com antecedentes pessoais de Tabagismo, Hepatite A vírus C crônica, e etanolismo. Internado por febre, calafrios, tosse com expectoração e toracalgia direita. Na radiografia do tórax observava-se imagem nodular com nível hidroaéreo no terço médio do hemitorax direito e hipotransparência no segmento apical do lobo inferior esquerdo (imagem 1). Realizou TC do tórax que identificou imagem cavitaria, no lobo superior direito, de paredes espessas, rodeadas por halo periférico de densificação em vidro despolido do parênquima e densificação reticular do interstício, e tem um nível hidro-aéreo no seu interior, uma área de densificação do parênquima que parece já esboçar incipiente cavitação ao nível do segmento apical do lobo inferior esquerdo. (imagem 2 e 3). Realizou-se Broncofibroscopia rígida e colheu secreções brônquicas e lavado bronco-alveolar para exame cultural bacteriológico. Isolou-se *Haemophilus influenzae* sensível à Quinolonas, Iniciado Levofloxacina que cumpriu 3 semanas, apresentando melhoria clínica e radiológica evidente (imagem 4 e 5).

Bibliografia

1. Gadkowski, L. Beth, and Jason E. Stout. "Cavitary pulmonary disease." *Clinical microbiology reviews* 21.2 (2008): 305-333.
2. Kim, Na Rae, and Joung-ho Han. "Pathologic review of cystic and cavitary lung diseases." *Korean journal of pathology* 46.5 (2012):407.
3. Pinto, C., et al. "Pneumonia necrotizante--a propósito de um caso clínico." *RPDI-Revista Portuguesa de Doenças Infecciosas* 10.1 (2014).
4. Ryu, Jay H., and Stephen J. Swensen. "Cystic and cavitary lung diseases: focal and diffuse." *Mayo Clinic Proceedings*. Vol. 78. No. 6Elsevier, 2003.

Diagnóstico

Lesão Pulmonar Cavitaria causada por *Haemophilus influenzae*

Samaher Tannira, Eunice Oliveira, Francisco Silva, Alberto Mello e Silva

Serviço de Medicina II do Hospital Egas Moniz, CHLO.

Correspondencia: lazeza9000@hotmail.com

Como citar este artículo: Tannira S, Oliveira E, Silva F, Mello e Silva A. Lesão Pulmonar Cavitaria causada por *Haemophilus influenzae*. *Galicia Clin* 2016; 77 (2): 81

Recibido: 24/11/2015 ; Aceptado: 06/12/2015

Imagem 1. Imagem nodular com nível hidroaéreo no terço médio do hemitorax direito e hipotransparência no segmento apical do lobo inferior esquerdo



Imagem 2



Imagem 3

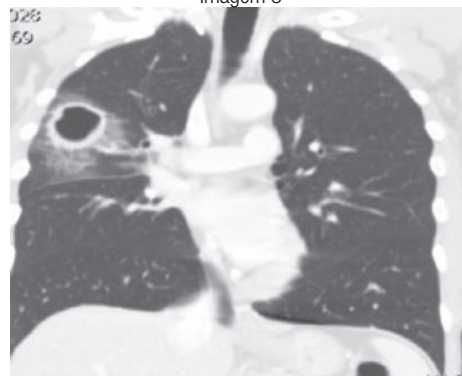
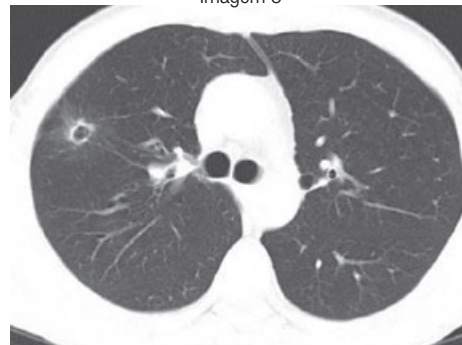


Imagem 4



Imagem 5



As hérnias medem-se aos palmos?

How large are hernias?

Apresenta-se o caso de uma doente do sexo feminino com 74 anos, autónoma, com antecedentes patológicos de obesidade, diabetes mellitus tipo 2, hipertensão arterial e doença osteoarticular degenerativa, que recorreu à urgência por infeção respiratória inferior. Negava sintomas gastrointestinais ou antecedentes cirúrgicos. Ao exame objetivo, destacava-se a presença de uma hérnia umbilical volumosa não dolorosa à palpação, mas que condicionava a sua mobilidade, sendo impossível a redução do conteúdo herniário. Após insistência na anamnese, a doente referiu o seu aparecimento na infância, na altura com recusa em efetuar a sua correção cirúrgica, tendo sido perdido o seu seguimento posteriormente. A radiografia e a tomografia computadorizada abdominais mostraram um colo herniário de seis centímetros de diâmetro e herniação de praticamente todo o intestino delgado e parte do cólon, sem evidência de encarceramento (Figuras 1 e 2).

Apesar de décadas de evolução condicionarem um progressivo e forte impacto nas atividades da vida diária, a doente não procurou os cuidados de saúde por esse motivo, mantendo a sua decisão e sendo encaminhada para a consulta externa.

As complicações herniárias abdominais incluem a obstrução intestinal e a temida emergência cirúrgica da hérnia encarcerada, não se desprezando a morbilidade inerente, bem evidente neste caso.¹⁻²

Bibliografia

1. Parvanescu H. Large Right Inguinal Hernia. *N Engl J Med.* 2013; 368:171.
2. Tahir M, Ahmed FU, Seenu V. Giant inguinoscrotal hernia: Case report and management principles. *Int J Surg.* 2008; 6:495-7.

Diagnóstico

Hernia abdominal volumosa

Cátia Pereira, Tânia Afonso

Serviço de Medicina Interna, Unidade Local de Saúde do Nordeste, Braga, Portugal.

Correspondência: cmipmed@gmail.com

Cómo citar este artigo: Pereira C, Afonso T. As hérnias medem-se aos palmos?. *Galicía Clin* 2016; 77 (2): 82

Recibido: 13/12/2015; Aceptado: 10/01/2016

Figura 1. Hérnia abdominal em radiografia abdominal.

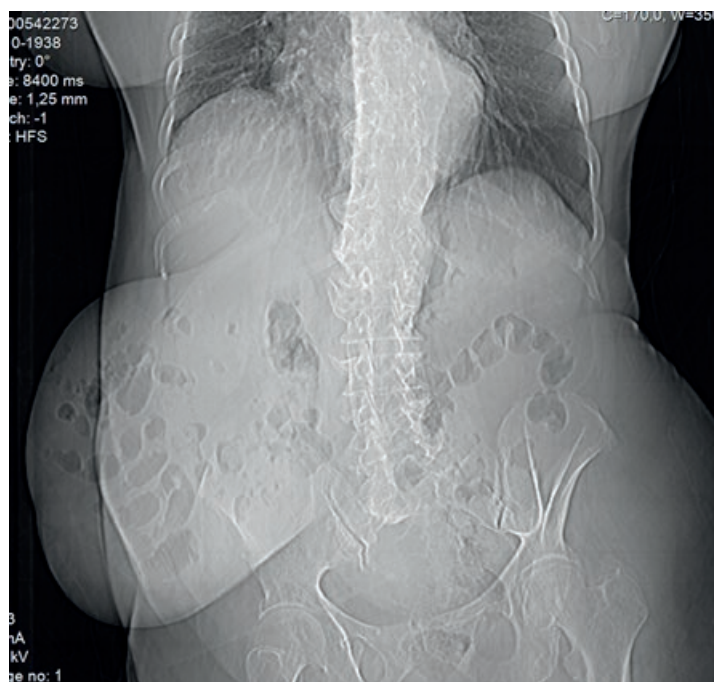
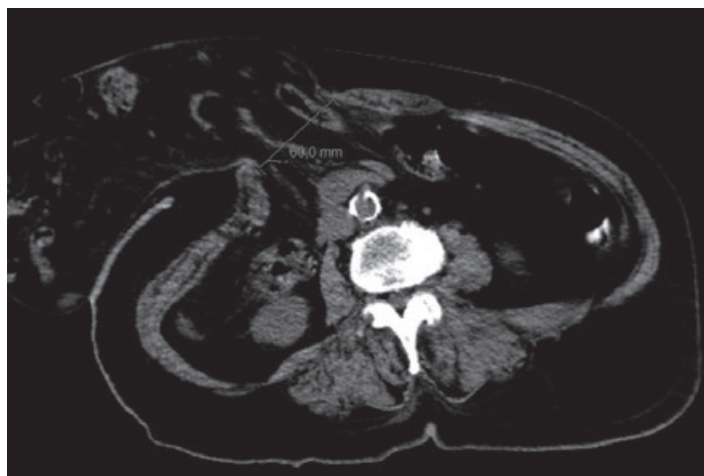


Figura 2. Hérnia abdominal não encarcerada com colo herniário de 60 mm.



Linfoma cutâneo primário de pequena e média célula T CD4+ pleomórfico

Primary cutaneous CD4 + small/ médium-sized pleomorphic T-cell lymphoma

O Linfoma cutâneo primário de pequena e média célula T CD4+ pleomórfico representa 2 a 3% de todos os linfomas cutâneos T e caracteriza-se pelo infiltrado na derme com extensão ao tecido celular subcutâneo de linfócitos T pleomórficos de pequeno a médio tamanho^{1,2}. Esta patologia afeta sobretudo adultos entre a 5ª e 6ª décadas de vida, apresentando-se geralmente sob a forma de lesões únicas, ou mais raramente, múltiplas, na face, pescoço, tronco ou membros superiores¹⁻³. As lesões variam desde pápulas, placas, lesões nodulares ou tumores de coloração violácea, que podem ulcerar¹⁻³. O diagnóstico é realizado através do exame histológico e imunohistoquímico das lesões e o prognóstico é geralmente benigno¹⁻³.

Os autores apresentam o caso de uma mulher de 72 anos de idade, leucodérmica, hipertensa, com surgimento há 3 meses de pápulas de coloração violácea no antebraço esquerdo, que coalesceram e evoluíram para a forma de tumor ulcerado com sinais inflamatórios (Figura 1). No último mês surgimento de outras lesões pápulo-nodulares na coxa direita (Figura 2) e mama esquerda, não dolorosas ou pruriginosas. A doente negava perda ponderal, febre, anorexia ou outra sintomatologia. Analiticamente não apresentava alterações relevantes e a biópsia das lesões do antebraço esquerdo revelou infiltração massiva da derme por histiócitos e linfócitos pleomórficos compatíveis com Linfoma primário de pequena e média célula T CD4+ pleomórfico. Realizou Tomografia computadorizada bem como mielograma e biópsia óssea que excluíram atingimento extra cutâneo. A doente realizou radioterapia sob as lesões do antebraço e quimioterapia com ciclofosfamida, vincristina, mitoxantrona e prednisona com melhoria das lesões cutâneas mas faleceu 5 meses mais tardes no contexto de Síndrome de Guillain-Barré.

Bibliografia

1. Willemze R, Jaffe ES, Burg G, et al. WHO-EORTC classification for cutaneous lymphomas. *Blood*. 2005; 105(10): 3768-3785.
2. Lan TT1, Brown NA, Hristov AC. Controversies and considerations in the diagnosis of primary cutaneous CD4+ small/medium T-cell lymphoma. *Arch Pathol Lab Med*. 2014 Oct; 138(10):1307-18.
3. Williams VL1, Torres-Cabala CA, Duvic M. Primary cutaneous small- to medium-sized CD4+ pleomorphic T-cell lymphoma: a retrospective case series and review of the provisional cutaneous lymphoma category. *Am J Clin Dermatol*. 2011 Dec 1; 12(6):389-401.

Diagnóstico

Linfoma primário de pequena e média célula T CD4+ pleomórfico

Eunice Oliveira, Maria Manuela Soares.

Hospital de Egas Moniz. Serviço de Medicina 2. Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental

Correspondência: oliveiraeunice@yahoo.com

Como citar este artigo: Oliveira E, Soares MM.

Linfoma primário de pequena e média célula T CD4+ pleomórfico. *Galicia Clin* 2016; 77 (2): 83

Recibido: 27/11/2015; Aceptado: 17/01/2016

Imagem 1



Imagem 2



Espartan@s de medicina interna

Julio Montes Santiago

Servicio de Medicina Interna. Hospital Álvaro Cunqueiro. EOXI. Vigo.

Sabemos que moriremos jóvenes.

Sabíamos que cuando nos arrojamos a bracear en este mar de la Medicina Interna, las penurias serían muchas, las angustias dilatadas, las jornadas de trabajo eternas. Pero nuestros pacientes nunca serían abandonados a sus penurias, a sus angustias, a sus infinitos temores.

Los reconocimientos, con excesiva frecuencia, serían parcos. Lo sabíamos. Y nuestra paga, la mayoría de veces, la satisfacción íntima de haber ayudado a nuestros semejantes más necesitados de la mejor forma posible. Pero ahora estamos convencidos de que moriremos jóvenes.

Porque es posible ser “super internista” un día, una semana, un mes..., pero no eternamente. Porque, como dijo el creador de aquel inmortal Quijote, las ansias crecen, las esperanzas menguan, y las fuerzas se agotan. Y todo ello apenas sin apenas ruido, conscientes de un destino asumido. Aunque, a veces, en consideración de las miserias propias de nuestro estado, torzamos un gesto. Y hasta puede que se nos escape un grito.

Porque no somos robots, porque nos hiere las entrañas el trabajo en esas condiciones de humillación -consultas interminables, interconsultas infinitas, ingresos crecientes, guardias interminables prolongadas al día siguiente, derivación continua de pacientes: porque “ya no puedo yo hacer nada”; porque mi servicio tiene numerus clausus; porque se me ocurre ahora que mi paciente que llega al ocaso de su vida y tras múltiples años de atención, es “pluripatológico”; porque no sé lo que tiene -y esto tampoco se confiesa- parece poco interesante averiguar-

lo, porque -eso por supuesto no se dice-, me preocupan los números de mis estancias y a ver si cuela; porque, porque, porque...-

Pero todo ello, y en tropel, hace que sangremos en nuestro ánimo y las relaciones con los nuestros se resientan, y la irritabilidad que produce la extenuación nos haga a veces perder la amabilidad...

Sabemos que moriremos jóvenes. Pero los directivos siguen cómodos. Hemos hecho muchas promesas que -hemos descubierto- ¡son tan fáciles de incumplir! Es muy inconveniente darse una vuelta por una planta, por una consulta... No sea que est@s de la Medicina interna tengan razón en lo que dicen. Ojos que no ven...

Y la nave hospitalaria sigue navegando. Y qué bien sigue funcionando. Son hombres y mujeres de anchas espaldas, que a pesar de que alguna vez se retuercen, jamás abandonarán a sus semejantes que les encomendamos. Y todo seguirá su curso.

Por eso sabemos que moriremos jóvenes. Aunque con la dignidad, trágica, de aquellos héroes de Esparta.

Pero, al menos, que quede mínima constancia, en tan frágil soporte como la palabra escrita, no para nuestros superiores, cuyas entrañas están necrotizadas, pero sí para nosotros mismos y para aquellos a quienes ayudamos, que existió un tiempo moderno de héroes, que dieron hasta su último aliento para que ellos sanaran.

**Y, aunque murieron jóvenes,
SUS NOMBRES NO SE PERDIERON
EN EL VIENTO DEL OLVIDO.**

XXXIII REUNIÓN DE LA SOGAMI
(SOCIEDAD GALLEGA DE MEDICINA INTERNA)
3 y 4 de junio de 2016
Rectorado Universidade A Coruña



COMITÉ ORGANIZADOR

Presidenta: Sonia Ruanova
Vicepresidentes: José Luis Díaz
Fernando de la Iglesia
Secretaria: Mar Martínez
Tesorero: Luciano Doval
Vocales: Susana Rivera
Victoria Martínez Lago
Pilar Vega
José Luis Penas
Isabel Justo
Santiago Freire
Alejandra Rodríguez
Patricia Vázquez
Carmen González
Begoña Castro Paredes
Angeles Castro
Laura Bello
Dolores Alonso Mesonero
Susana Penado
Ricardo Nicolás
Carmen Montero
Carlos García Martín
Natividad Malmierca
Juan Saborido
Plácido Castro
Diego Linares
Alida Iglesias
Concepción Guillén
José Antonio Moreno
Soledad López Calvo
Pilar Vázquez
Vicente Ramos
Beatriz Seoane

COMITÉ CIENTÍFICO

Presidenta: Cristina Barbagelata
Vicepresidenta: Ana Arévalo
Secretario: Héctor Meljide
Vocales: Paula Pesqueira Fontán
José López Castro
Julio Montes Santiago
Arturo González Quintela
Eugenia Ameneiros Lago
Juan José González Soler
Pablo Varela García
José Luis Jiménez
Rafael Monte Secades
José Díaz Peromingo
Javier de la Fuente

Más info: www.meiga.info

Organiza:



Secretaría técnica

Allentum

www.allentum.com
info@allentum.com

T. +34 982 180 020
F. +34 982 180 021

XXXIII REUNIÓN DE LA SOGAMI
(SOCIEDAD GALLEGA DE MEDICINA INTERNA)
3 y 4 de junio de 2016
Rectorado Universidade A Coruña

Avance programa

Viernes 3 de junio:

10:00-13:30h *Sesión de talleres.*

Taller nº 1: Terapia inhalada en EPOC.

Dr Domínguez Juncal.

Servicio de Neumología CHUAC.

Taller nº 2: Guía básica para elaborar un proyecto de investigación.

D^a Sonia Pértega Díaz.

Unidad de Investigación y Epidemiología Clínica CHUAC.

Taller nº 3: Laboratorio cardiovascular.

Ponente por confirmar.

Unidad de Hipertensión y Riesgo Cardiovascular CHUS.

16:30-17:30h *Comunicaciones orales.*

18:00-19:30h *Mesa redonda:* "Paciente crónico complejo: ¿menos es más?"

Moderadora:

Dra Sonia Ruanova Suárez.

Servicio de Medicina Interna CHUAC.

Ponencias:

Choosing wisley en Medicina Interna.

D. Javier García Alegría.

Servicio de Medicina Interna.

Hospital Costa del Sol. Marbella.

Polimedicación y desprescripción racional.

Ponente pendiente de confirmar.

Limitación del esfuerzo diagnóstico y terapéutico

Dra Begoña Aldamiz.

Servicio de HADO – CHUAC.

19:45-20:30h *Inauguración Oficial del Congreso.*

Conferencia Magistral

20:30-21:00h Reunión Ordinaria de la SOGAMI.

22:00h *Cena oficial*

Sábado 4 de junio:

10:00-11:00h *Comunicaciones orales.*

11:00-12:30h *Mesa redonda:* "Actualización en el tratamiento de la Insuficiencia Cardíaca".

Moderadores:

Dra Marisa Crespo

Servicio de Cardiología CHUAC.

Dr Fernando de la Iglesia.

Servicio de Medicina Interna CHUAC.

Ponencias:

Novedades terapéuticas en el tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardíaca.

Dr Álvaro González Franco.

Servicio de Medicina Interna

H. Univ. Central de Asturias.

Manejo de la Insuficiencia Cardíaca sistólica. Terapias avanzadas.

Dr Eduardo Barge.

Servicio de Cardiología CHUAC.

Manejo de la Insuficiencia Cardíaca en el paciente pluripatológico

Dr José Manuel Cerqueiro.

Servicio de Medicina Interna. CHULA.

12:45-13:30h *Sesión Interactiva:* "Manejo del dolor crónico no oncológico".

Dra Lucía Vizcaino.

Unidad del Dolor, Servicio de Anestesia

CHUAC.

13:45-14:15 Entrega de premios y Clausura

14:15h *Comida con el experto*



COMUNICACIONES ORALES

IMPACTO DE LOS ACTIVIALES DE ACCIÓN DIRECTA EN EL TRATAMIENTO DE PACIENTES CON INFECCIÓN CRÓNICA VHC. ANÁLISIS DE RESULTADOS TRAS UN AÑO DE EXPERIENCIA

Trigás Ferrín M, Pastor de Celis Rubí E, Ferreira González L, García Alén D, Lorenzo Álvarez J. MEDICINA INTERNA, COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE FERROL.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: Desde Abril de 2015 disponemos de nuevos fármacos para el tratamiento de la infección crónica por virus C (VHC) denominados antivirales de acción directa (AAD) que han conseguido en los estudios tasas de respuesta viral superiores al 90% lo que constituye una mejoría significativa con respecto al tratamiento estándar con Peginterferon / Rivabirina (PEG/RV).

MATERIAL Y MÉTODOS: Se han analizado todos los pacientes con infección crónica por VHC tratados con AAD desde Abril 2015 a Abril 2016 en la consulta de Hepatología de nuestro servicio (sólo pacientes mono infectados). Se han recogido datos demográficos, características de la infección, tratamientos previos, tratamiento actual, respuesta viral y seguridad. Los resultados se han analizado con el paquete estadístico SPSS

RESULTADOS: Se han tratado 156 pacientes (63.5 % varones) con una edad media de 60 años (19-86 años). El 51% de los casos con fibrosis avanzada (Fibroscan >14 Kpa) siendo el genotipo 1 el más prevalente (75%). El 59 % había recibido tratamiento antiviral previo (24% no responder) y 8 (4,4%) habían fracasado a tratamientos que incluyeron antivirales orales. El 66.6% de los pacientes recibieron tratamiento con sofosbuvir /ledipasvir (SOF/LDV) con /sin RV; 14.8% SOF/Daclatasvir (DC) con/sin RV; 8% 3D y SOF/Simeprevir (SIM) con /sin RV. El 82% ha finalizado el tratamiento en el momento del análisis y disponemos del RNA realizado a las 12 semanas de su finalización en el 65% siendo en el 64% indetectable (98.5% de eficacia). Tres pacientes han presentado recaída. No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas al comparar el tipo de tratamiento y la respuesta viral a las 12 semanas. El 37% de los pacientes recibieron Rivabirina, el 45% de los cuales presentaron efectos secundarios (34% anemia) frente al 4% de los pacientes tratados sin Rivabirina. ($p < 0.005$). El 35% de los pacientes presentaron posibles interacciones farmacológicas (10% antihipertensivos, 8% IBP, 3% estatinas). No hubo interacciones graves. En un 9.6 % de los caso fue necesario suspender o modificar el tratamiento para evitar interacciones. Dos pacientes fallecieron por causas no relacionadas con el tratamiento ni con la enfermedad hepática.

CONCLUSIONES: El tratamiento con AAD para la infección por VHC es eficaz, con tasas de respuesta viral elevadas (en nuestro grupo sólo 1.9% de recaídas), seguro sin presentar efectos adversos importantes y sin dificultad en el manejo de las interacciones farmacológicas.

ARTERITIS DE CÉLULAS GIGANTES. UTILIDAD DEL 18F-FDG PET/TC EN UN SUBGRUPO DE PACIENTES CON MANIFESTACIONES ATÍPICAS

Alende V, Sopena B, García Villafranca A, Páez Guillán E, Macía Rodríguez C, González-Quintela A. MEDICINA INTERNA, COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE SANTIAGO DE COMPOSTELA.

INTRODUCCIÓN: Algunos pacientes con arteritis de células gigantes y afectación de grandes vasos (GV-ACG) no presentan síntomas craneales típicos (C-ACG) y la biopsia de arteria temporal (BAT) es negativa. A menudo son diagnosticados tardíamente, lo que conlleva un retraso en el tratamiento y en ocasiones, un tratamiento inadecuado. Asimismo, los pacientes con BAT positiva y elevación aislada de VSG pueden ser identificados erróneamente como recaída, intensificando el tratamiento esteroideo. En estos pacientes el 18F-FDG PET/CT puede ser útil.

OBJETIVOS: estudiar si el PET/TC con 18F-FDG puede ser de utilidad para el diagnóstico de casos difíciles de GV- ACG y para evaluar recaídas en pacientes diagnosticados de C-ACG y elevación de reactantes de fase aguda.

MÉTODOS: Estudio prospectivo de dos subgrupos de pacientes desde enero de 2012 a junio de 2015. El Grupo 1 incluyó pacientes con sospecha de C-ACG y biopsia de arteria temporal negativa y/o pacientes con síndrome general de origen inflamatorio o fiebre de origen desconocido que no cumplieran criterios para C-ACG. El grupo 2 incluyó pacientes diagnosticados de C-ACG con VSG persistentemente elevada y sospecha de recaída. En los dos casos se realizó un 18F-FDG PET/TC.

RESULTADOS: se incluyeron 22 pacientes; 17 fueron mujeres (77%) con una edad media de 72. Grupo 1 (n= 18): Las quejas principales fueron: síntomas constitucionales en 13 (72%), FOD en 7 (39%), neuritis óptica en 1 y polimialgia reumática (PMR) en otro. Síntomas de claudicación de miembros superiores o inferiores se presentaron en 8 (44%) y 1 (6%) respectivamente; dolor abdominal severo en 4 (22%); ningún evento isquémico. 4 pacientes (todos con BAT negativa) presentaron anomalía en la exploración de la arteria temporal. Se objetivó anemia en 10 pacientes (55%) y una VSG > 50 en 18. La biopsia de arteria temporal se realizó en 9 pacientes y fue negativa. El PET demostró captación vascular sugestiva de GV-ACG sin involucrar a la arteria temporal en 16/18 (89%). Ningún paciente con PET negativo presentaba GV-ACG. En el paciente diagnosticado de PMR se objetivó compromiso vascular, lo que tuvo implicaciones en el tratamiento. En casos con dolor abdominal se objetivó captación a nivel de la aorta abdominal. En el grupo 2, los pacientes presentaron una VSG > 100 mm/h. Uno de los pacientes presentaba síntomas de PMR y los otros 3 estaban asintomáticos. Sin embargo, 2 de los pacientes recibieron tratamiento intermitente con esteroides. El PET/TC fue negativo para arteritis en estos tres pacientes que fueron seguidos durante una media de 16.5 meses. En el otro caso, el PET/TC fue típico para PMR (sin signos de GV-ACG) y respondieron a baja dosis de esteroides

CONCLUSIONES: El correcto uso del PET/TC fue útil en el diagnóstico y el manejo de casos seleccionados de GV-ACG, así como para evitar el tratamiento inadecuado con esteroides en pacientes sin evidencia de recaída o vasculitis.

COINFECCIÓN POR EL VIRUS DE LA HEPATITIS C E INCIDENCIA DE CÁNCER EN PACIENTES VIH

Mena A (1), Meijide H (1,2), Pártega S (3), Rodríguez-Osorio I (1), Castro A (1), Pernas B (1), Rodríguez G (4), Poveda E (1).

(1) GRUPO DE VIROLOGÍA CLÍNICA, INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE A CORUÑA (INIBIC)-COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA (CHUAC), SERGAS. UNIVERSIDADE DA CORUÑA (UDC). (2) SERVICIO DE MEDICINA INTERNA, HOSPITAL QUIRON, A CORUÑA. (3) UNIDAD DE EPIDEMIOLOGÍA CLÍNICA Y BIOESTADÍSTICA, INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE A CORUÑA (INIBIC)-COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA (CHUAC), SERGAS. UNIVERSIDADE DA CORUÑA (UDC). (4) UNIDAD DE ADMISIÓN Y DOCUMENTACIÓN CLÍNICA, COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA (CHUAC), SERGAS. A CORUÑA., CHUAC.

OBJETIVOS: Determinar la incidencia de cáncer en pacientes VIH según la presencia o no de coinfección por el virus de la hepatitis C (VHC), y compararla con la incidencia en población general.

MÉTODOS: Estudio de seguimiento ambispectivo de pacientes VIH diagnosticados en el periodo 1985-2013 y seguidos en el Complejo Hospitalario Universitario A Coruña. La variable principal fue el diagnóstico de cáncer (tumores definitivos de SIDA y tumores no definitivos) en el seguimiento, que se extendió hasta Julio de 2015. Se calculó la tasa de incidencia de cáncer cruda y ajustada por el método indirecto, utilizando los datos de incidencia de cáncer en España publicados en el informe GLOBOCAN 2012. Para comparar la incidencia observada con la publicada en población general, se calculó la razón de incidencias estandarizada (SRI) y su intervalo de confianza al 95%. Para analizar la incidencia acumulada de cáncer en el seguimiento tras el diagnóstico de VIH se aplicó una metodología de riesgos competitivos, considerando la muerte por cualquier causa como evento que "compite" con la incidencia de cáncer.

RESULTADOS: Se incluyeron n=2318 pacientes (75.8% hombres, edad media al diagnóstico del VIH 32,3±10,1 años), que dieron lugar a 26.580 personas-año de seguimiento. De ellos, 857 (37,0%) eran pacientes coinfectados por VHC y 1461 (63,0%) pacientes mono infectados por VIH. Durante el seguimiento, se diagnosticaron 185 tumores, con una tasa de incidencia (TI) de 696 tumores por 100.000 personas/año, significativamente más elevada que en población general (SIR=3,8; 95% IC 3,3-4,4). La incidencia de tumores no definitivos de SIDA fue de 349,4 tumores/100.000 personas/año, más elevada en pacientes coinfectados (TI=415,0; SIR=3,4) que en mono infectados (TI=377,3; SIR=1,8). La incidencia de tumores definitivos, por el contrario, fue más elevada en pacientes mono infectados (TI=442,2; SIR=37,4) que en pacientes coinfectados (TI=127,2; SIR=27,2). La incidencia acumulada de cáncer es del 3,6% a los 5 años del diagnóstico de VIH, del 5,5% a los 10 años y del 10,4% a los 20 años. Un 50,2% de los pacientes siguen vivos y libres de tumores a los 20 años tras el diagnóstico. Tras ajustar por edad al diagnóstico, sexo y vía de transmisión, los pacientes coinfectados por VHC presentan significativamente una mayor incidencia de tumores no definitivos de SIDA (HR ajustado=1,7; 95% IC=1,1-2,8) y menor incidencia de tumores definitivos (HR ajustado=0,44; 95% IC=0,25-0,74).

CONCLUSIONES: Los pacientes VIH presentan una incidencia de cáncer superior a la de la población general. La coinfección por VHC se asocia a una mayor tasa de incidencia de tumores no definitivos de SIDA.

EVALUACIÓN NO INVASIVA DE LA FIBROSIS EN PACIENTES CON HEPATITIS B

Fernández Fernández FJ, Arca Blanco A, Lamas Ferreira JL, González Portela C, Vázquez López S, Camba Estévez M, de la Fuente Aguado J. MEDICINA INTERNA, POVISA.

INTRODUCCIÓN: La evaluación de la fibrosis es indispensable en los pacientes con hepatitis B para establecer el pronóstico. Existen diferentes métodos no invasivos para estimar la fibrosis.

OBJETIVOS: Evaluar la prevalencia de fibrosis significativa y cirrosis mediante elastografía de transición (ET) en una población con infección crónica por hepatitis B. Analizar las variables que se correlacionan con una puntuación mayor en la ET. Evaluar si existe correlación entre los índices bioquímicos de fibrosis y la ET.

MATERIAL Y MÉTODO: Se incluyeron todos los pacientes entre 18 y 80 años con HBsAg en suero durante >6 meses a seguimiento en nuestro hospital. Se recogieron datos clínicos y radiológicos, y se realizó una ET con FibroScan®. Se emplearon los marcadores bioquímicos de fibrosis FIB-4, APRI y FORNS. Se tomaron como valores de corte de referencia: ≤6 kPa fibrosis no significativa, 6-9 kPa zona gris, 9-12 kPa fibrosis significativa y ≥12 kPa cirrosis.

RESULTADOS: 76 pacientes tenían una infección crónica por hepatitis B: el 30% hepatitis crónica (56% de ellos HBeAg positivo) y el 70% portadores inactivos del virus.

La edad media fue de 50 años (rango 20-75), 66% varones. El 26% refería consumo habitual de alcohol, aunque sólo 1 paciente >2 UBE diarias. El IMC medio fue de 27 kg/m² (48% sobrepeso y 19% obesidad). El 32% de los pacientes tenía al menos una comorbilidad asociada, y 4 pacientes tenían infección por VIH. El 17% de los pacientes tenía trombopenia. El 33% de los pacientes tenía el DNA del VHB indetectable, la mayor parte bajo tratamiento antiviral. El 67% tenía una ecografía normal, el 17% esteatosis y el 17% datos ecográficos sugestivos de hepatopatía crónica. El valor medio de la ET fue de 6,6 (rango 3-32,8); el 9% de los pacientes tenía un valor >9 kPa, indicativo de fibrosis significativa o cirrosis. Los factores relacionados con un valor de ET superior a 6 fueron el sexo (varones), consumo de alcohol, presencia de HBeAg, cifra menor de plaquetas, valores más elevados de GOT, GPT y la existencia de alteraciones ecográficas. En el estudio multivariante

los factores relacionados con un valor de ET superior fueron las mayores cifras de GOT y GPT, el consumo de alcohol y la existencia de alteraciones ecográficas. Existió una correlación positiva (rho de Spearman) entre los índices bioquímicos de fibrosis y los valores medidos mediante ET, moderada para APRI y FORNS, y baja para FIB-4. La fuerza de la concordancia (índice kappa) de los índices bioquímicos fue débil en el grupo de pacientes con un grado de fibrosis no significativa.

CONCLUSIONES: La mayor parte de los pacientes con infección crónica por hepatitis B tienen fibrosis poco significativa evaluada mediante ET. Existe concordancia entre los métodos bioquímicos y la ET para la evaluación de la fibrosis, aunque sólo moderada. La elevación de enzimas hepáticas, el consumo de alcohol y la existencia de alteraciones ecográficas se correlacionan con un mayor grado de fibrosis.

TUBERCULOSIS ÓSEA EN GALICIA

Alves-Pereira D (1), Alende Castro V (2), Lorenzo R (3), Piñeiro Parga P (4), Pérez González (5), Dalama López T (6), Piñeiro Fernández JC (7), González Noya A (8), Aníbarro L (1).
SERVICIO DE MEDICINA INTERNA, COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONTEVEDRA (1), HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE SANTIAGO DE COMPOSTELA (2), HOSPITAL XERAL, VIGO (3), COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA (4), HOSPITAL DO MEIXOIRO, VIGO (5), COMPLEJO HOSPITALARIO ARQUITECTO MARCIDE-PROFESOR NOVOA SANTOS, FERROL (6), COMPLEJO HOSPITALARIO XERAL- CALDE, LUGO (7), COMPLEJO HOSPITALARIO DE OURENSE (8), GRUPO REGAMI.

INTRODUCCIÓN: En general en nuestro medio se ha observado un descenso de la incidencia de tuberculosis (TB) respiratoria, aunque no ocurre así con algunas formas de TB extrapulmonar. La TB osteoarticular es la 3ra forma más frecuentes de localización, tras la pleural y ganglionar.

OBJETIVO: Analizar características de la TB osteoarticular en Galicia.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo multicéntrico en 8 hospitales gallegos, de los pacientes adultos diagnosticados de TB osteoarticular desde abril-2009 a mayo-2014.

RESULTADOS: Se diagnosticaron 87 casos de TB osteoarticular, se pudieron analizar 85 de ellos. 62% eran hombres. La edad media fue de 63+/-19,5 años. Solo 4 pacientes habían nacido fuera de España. 53 (62,4%) pacientes presentaban algún tipo de inmunosupresión, aunque solo 6 coinfección con VIH. Únicamente 14% de pacientes presentaban anemia (Hb<10g/dl) y 11 pacientes (13%) presentaban leucocitosis (recuento >10.500) al momento del diagnóstico. El síntoma más frecuente fue el dolor (88%), mientras que se objetivó fiebre en el 36%. La localización más frecuente fue la vertebral: 67,1%. 35 enfermos presentaban también TB activa de localización extraósea. Se obtuvo confirmación microbiológica en el 87,9% de los pacientes de los que se tomaron muestras. No se encontraron diferencias en la detección de M. tuberculosis de las muestras de biopsia frente a las de la PAAF (82,4% vs 84,6%, p=NS). La media de demora de inicio de tratamiento tras el inicio de los síntomas fue de 23,6+/-11 semanas, sin que fuera diferente en función de la localización axial (23,4 semanas) frente a la extraaxiales (23,9 semanas), p=NS, ni en los casos de TB con otra localización extraósea (20,6 semanas vs 26,1 en los pacientes con localización únicamente osteoarticular; p=NS). El 37,6% precisaron tratamiento ortopédico, todos ellos con afectación vertebral (p<0,001). En 18 pacientes (21,2%) se objetivó algún tipo de déficit neurológico (29,8% en los pacientes con afectación axial vs 3,6% en pacientes sin esta localización; p=0,003). Se realizó seguimiento de los pacientes hasta la finalización del tratamiento. En 10 pacientes se consideró una situación final insatisfactoria: tres pacientes fallecieron por causa atribuible a la TB, otros cinco por causas distintas de la TB y dos abandonaron el tratamiento. Los otros 75 pacientes (88,2%) finalizaron el tratamiento de manera correcta. La única variable relacionada con la mala evolución fue la hipoalbuminemia basal (p=0,03).

CONCLUSIONES: La TB osteoarticular es aún relativamente frecuente en nuestro medio. La rentabilidad microbiológica de la toma de muestras en nuestros pacientes es elevada, siendo la localización vertebral la más frecuente y con mayor complicación. La hipoalbuminemia es un factor de mal pronóstico.

ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA INCIDENTAL EN PACIENTES CON CÁNCER

Vázquez Vázquez B, Fernández Bouza E, Mella Pérez C, Buño Ramilo B.
MEDICINA INTERNA, COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE FERROL.

INTRODUCCIÓN: La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) incidental es un hallazgo frecuente en los pacientes con cáncer que realizan pruebas de imagen durante el seguimiento de su enfermedad. Su prevalencia depende del tipo de tumor, estadio, modalidad de tratamiento y métodos utilizados para el diagnóstico. Se ha observado que la ETV incidental afecta significativamente al pronóstico y por ello se recomienda actualmente un tratamiento similar a los eventos sintomáticos en estos pacientes. Objetivos: Analizar las características de la ETV incidental en pacientes con cáncer remitidos a consulta de Medicina Interna en cuanto a características demográficas, clínicas y tratamiento.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se registraron los datos de 90 pacientes con cáncer y ETV seguidos en consulta monográfica desde Julio de 2012 a Enero 2016. Se consideró ETV incidental cuando esta era hallada en una TC de rutina y no existían síntomas previos compatibles en el seguimiento.

RESULTADOS: De los 90 pacientes con ETV y cáncer se encontraron 31 eventos incidentales (34,4%), de los cuales el 64% (20) eran hombres. La distribución de la ETV incidental fue: 41,9% (13) embolismo pulmonar (EP), 16,1% (5) trombosis venosa visceral, 16,1% (5) trombosis asociada a catéter, 9,6% (3) trombosis en vena cava, 6,4% (2) trombosis femoral y 3,2% (1) trombosis del tronco braquiocefálico en relación con compresión local tumoral. El EP se consideró de riesgo intermedio/alto en 13% (4) de los casos, fue bilateral el 32,3% (10) y de localización lobar 16,1% (5). Se consideraron otros factores de riesgo encontrándose antecedentes de cirugía abdominal reciente en 6,4% (2) y ETV previa en 3,2% (1). En lo referente a la enfermedad neoplásica 38,7% (12) de los pacientes presentaban cáncer colo-rectal, 29% (9) pulmón, 9,7% (3) mama, y 9,7% (3) ginecológico. Se encontró enfermedad metastásica diseminada en 71% (22) de los casos, siendo la histología más frecuente adenocarcinoma en 64,5% (20). El 45,2% (14) recibían quimioterapia en el momento del diagnóstico y se anticoagularon con HBPM como tratamiento inicial el 93,5% (29) de los pacientes.

CONCLUSIONES: La tasa de ETV incidental es elevada en los pacientes con cáncer seguidos en la consulta, en parte debida a las características asistenciales propias del centro. El EP fue el evento incidental más frecuente y se observó una elevada proporción de pacientes con enfermedad neoplásica avanzada y en tratamiento con quimioterapia de acuerdo con lo descrito en la literatura.

La gran mayoría de los pacientes recibió anticoagulación conforme a las recomendaciones actuales de las guías de práctica clínica en estos pacientes.

HOSPITALIZACIONES POR INSUFICIENCIA CARDIACA EN GALICIA. ESTIMACIONES A 10 AÑOS. COMPARACIÓN CON ESPAÑA

Montes-Santiago J (1), Pérez A, Machado B, Rey-García G (2).

(1)MEDICINA INTERNA (2) DOCUMENTACIÓN CLÍNICA, COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO. VIGO.

OBJETIVO: En Galicia, debido al envejecimiento poblacional, se registran de forma más acusada que en el resto de España, mayores tasas de hospitalizaciones y mortalidad por insuficiencia cardiaca (IC). Por ello, es importante poder estimar sus tendencias en los próximos años, a fin de poder habilitar los recursos adecuados para afrontar tal problema. El presente trabajo realiza un modelo de predicción hasta el año 2025 para cuantificar dichas altas en Galicia comparándolas con el resto de España.

MÉTODOS: Se examinaron los datos correspondientes a las altas por IC de la Encuesta Nacional Anual de Morbilidad Hospitalaria del Instituto Nacional de Estadística (EMH, INE, www.ine.es/jaxi/). Tal encuesta es mucho más completa que los datos proporcionados por el CMBD del Servicio Nacional de Salud (SNS) y recoge el 99,2% del total de altas hospitalarias. Se analizó la Categoría 428 (IC como diagnóstico principal) según la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE9MC), para España y para Galicia durante el periodo 2004-2014. Para el cálculo de costes se utilizaron los atribuidos a tal categoría 428 por el SNS y Servicio Gallego de Salud (SERGAS). Con dichos datos se elaboró una gráfica de regresión y se obtuvo por extrapolación los valores previstos para el año 2025. En investigaciones previas determinamos que modelos predictivos semejantes estimaban cifras distanciadas <3% de las altas reales producidas.

RESULTADOS: En 2014 las tasas de hospitalización de IC por 100000 h. fueron de 26,3 (Galicia) y 26,1 (España). En comparación la tasa de mortalidad por 100000 h. fue 57 (Galicia, la más alta de España) y 36 (España). Tales hospitalizaciones ocasionaron unos costes de 31,3 millones € (SERGAS) y 485,2 millones (SNS).

La curva de regresión lineal fue la mejor ajustada a datos reales [SNS: R²=0,991; SERGAS: R²=0,848]. Dicha línea es creciente y no hay datos ni en Galicia ni en España que muestren ralentización o límite en tales hospitalizaciones. Por tanto, si las altas por IC siguen la tendencia lineal robusta mostrada, se estiman para 2025 unas 162000 altas anuales por IC en España y 10000 en Galicia.

CONCLUSIONES: Se sigue observando una tendencia creciente en las altas por IC en España y Galicia. Por tanto, en los próximos años dicha proceso seguirá constituyendo un desafío sanitario de primera magnitud. Se calculan unas 10000 hospitalizaciones anuales en el SERGAS y 162000 en el SNS dentro de la próxima década.

FACTORES DE COMORBILIDAD ASOCIADOS A LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA NO PROVOCADA. ESTUDIO ETVGA

Matesanz Fernández M, Pombo Vide B, Díaz Peromingo JA, Puerta Louro R, Barbagelata López C, Fernández Bouza E, Nuñez Fernández M, Jiménez Martínez JL, Montes Santiago J.
MEDICINA INTERNA, HOSPITAL LUCUS AUGUSTI.

INTRODUCCIÓN: La enfermedad tromboembólica venosa (ETEV) no provocada supone entre un 25-45% del total de casos de ETEV. No está claro cuál es la influencia de la comorbilidad asociada a estos casos ni qué factores se asocian al riesgo de recurrencia a medio y largo plazo.

OBJETIVO: estudiar los factores de comorbilidad y epidemiológicos asociados a la ETEV no provocada, dentro de un estudio más amplio (Estudio ETVGA-enfermedad tromboembólica venosa en Galicia) que intenta determinar además los factores predictores de evolución clínica a medio plazo.

MATERIAL Y MÉTODO: estudio multicéntrico, observacional y prospectivo, en el ámbito de servicios de Medicina Interna de Galicia, sobre enfermos con ETEV no provocada consecutivos, iniciado en septiembre de 2015. Se han registrado datos epidemiológicos, clínicos, analíticos, evolutivos y terapéuticos, dentro de práctica clínica habitual. En este trabajo se muestran los datos clínicos basales después de 6 meses de reclutamiento y parciales a los 3 meses de seguimiento.

RESULTADOS: Se registraron 70 pacientes con ETEV no provocada (HULA 22, CHUS 15, POVISA 8, CHUAC 7, CHUF 5, CHOP 5, CHUO 5, CHUUI 3). El 61,4% fueron hombres, edad 68,4 (DS 14,6). La ETEV se presentó como trombosis venosa profunda (TVP) proximal en 54 (77,1%) pacientes (11 con embolia pulmonar (EP) asociada y 3 con TVP distal), EP aislada en 9 (12,9%) y TVP distal en 7 (10%), 2 de ellos con EP asociada. El 5,7% tenían antecedentes de ETEV en familiares de primer grado y el 13% historia personal de ETEV (6 TVP, 2 EP, 1 TVP+EP). El 10% tenían antecedentes de cardiopatía, 10% diabetes, 7,1% cáncer remoto o en remisión completa, 7% infección aguda reciente, 4,3% EPOC y el 5,71% enfermedad inflamatoria crónica. Presentaban varices en miembros inferiores 37 pacientes (52,8%) y síndrome posttrombótico el 10%. Solo 2 casos (2,8%) tenían demencia y 4 enfermedad psiquiátrica (5,7%). El 85% tenían un índice de Charlson menor de 3 puntos y el Barthel medio fue 94,3 (DS 18,8). La Hb fue 13,8 mg/dl (DS 1,6) y el CKD-EPI 75,6 (19,7). Todos los casos salvo 1 fueron tratados inicialmente con heparina sc. Se disponen de los datos de revisión a los 3 meses de 37 pacientes (52,8%), sin casos de recidiva de TVP. Se realizó eco de control a 17 enfermos, de los cuales el 47% tenía trombosis residual. Se practicó estudio de trombofilia en 14 casos, con resultado positivo en 6 (2 anticoagulante lúpico y 4 heterocigosis para factor V Leiden). Durante el seguimiento se detectaron 2 tumores (neoplasia de pulmón y pólipo de colon). A los 3 meses, todos los enfermos revisados recibían anticoagulación (56% antivitamina K, 27% heparina sc, 16,2% anticoagulantes de acción directa).

CONCLUSIÓN: El perfil del paciente con ETEV no provocada es un varón, no anciano, independiente funcional y con poca comorbilidad. La presencia de trombosis residual a los 3 meses es significativa.

FACTORES EPIDEMIOLÓGICOS Y SOCIODEMOGRÁFICOS ASOCIADOS AL SÍNDROME DE ANBSTINENCIA ALCOHÓLICA COMPLICADO

Monte-Secades R (1), Sánchez-Lora FJ (2), Díaz-Peromingo JA (3), Sanvisens A (4), Martín-González MC (5), Barbosa A (6), Gómez-Méndez R (1), Rosón-Hernández B (7), Epelde F (8), Tejero A (9), Puerta-Louro R (10), García-Pereña L (11).

SERVICIOS DE MEDICINA INTERNA, HOSPITAL UNIVERSITARIO LUGUS AUGUSTI. LUGO (1). HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA. MÁLAGA (2). COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO SANTIAGO DE COMPOSTELA (3). HOSPITAL UNIVERSITARIO GERMAN TRIAS Y PUJOL. BADALONA (4). HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CANARIAS. SAN CRISTOBAL DE LA LAGUNA (5). HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA (6). HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BELLVITGE (7). HOSPITAL UNIVERSITARIO PARC TAULI. SABADELL (8). HOSPITAL DE CABUEÑES. GIJÓN (9). POVISA. VIGO (10). HOSPITAL SAN CECILIO. GRANADA (11).

INTRODUCCIÓN: Existe una gran variabilidad en la presentación del síndrome de abstinencia alcohólica (SAA). Los factores que determinan su evolución clínica no están bien caracterizados y son probablemente múltiples: genéticos, epidemiológicos, clínicos, sociodemográficos, etc.

OBJETIVOS: analizar la influencia de los factores epidemiológicos y sociodemográficos disponibles en el momento del ingreso hospitalario en el desarrollo de un SAA complicado

MATERIAL Y MÉTODO: estudio multicéntrico, observacional, prospectivo, en el ámbito de 12 servicios de Medicina Interna de hospitales españoles, sobre enfermos consecutivos ingresados con SAA, desde el 1 de enero de 2013 hasta el 31 de diciembre de 2014. Se registraron datos sociodemográficos, epidemiológicos, clínicos y evolutivos. Se definió SAA complicado como aquel que había cursado con crisis comiciales o delirium tremens (DT).

RESULTADOS: Se estudiaron 228 episodios de SAA en 219 pacientes. La edad media fue 54.5 (DS 11.6), 90.1% hombres. El SAA fue la causa de la hospitalización en el 39.9%. El 26.7% de los casos presentaron crisis comiciales (tipo gran mal 80%). Considerando el final del ingreso, 82 episodios (35.9%) cursaron con DT. Precisaron ingreso en UCI 49 enfermos (21.9%) y la mortalidad fue del 2.1%. La cantidad ingerida de alcohol media fue 18 UBEs (DS 21.6), con 29.2 años de consumo (DS 13.7) y 16.8 años de dependencia (DS 11.2). El patrón de abuso de alcohol fue regular en el 82%. El 17% habían presentado anteriormente un SAA con ingreso. Procedían de núcleos de población de menos de 10.000 habitantes el 38.6%. Vivían casados o en pareja el 35.5% y el 51.2% tenía hijos. Un 76.2% estaba en paro o era pensionista. Se recogieron datos referentes al nivel de estudios alcanzado en 193 enfermos: el 68.9% no habían pasado de estudios primarios. El 5% consumía cannabis, 6% cocaína y 3.5% opiáceos.

Los siguientes factores se asociaron significativamente con el riesgo de SAA complicado en el análisis univariante: menor edad, cantidad diaria de ingesta, nº de SAA previos, ingreso por SAA, nivel bajo de estudios y consumo de cocaína. Las variables independientes identificadas en el análisis multivariante fueron: edad < 55 (OR 2.8; IC 95% 1.4-5.6), bajo nivel de estudios (OR 3.7; IC 95% 1.3-10.3) y el ingreso por SAA (OR 3.3; IC 95% 1.6-6.6). El área ROC del modelo fue 0.726 (IC 95% 0.648-0.805).

CONCLUSIONES: es difícil identificar factores ligados al hábito de consumo de alcohol con el desarrollo de SAA complicado. En cambio, variables como la edad o el nivel bajo de estudios pueden ayudar en la identificación de pacientes de riesgo. La capacidad predictiva de este modelo es baja.

INFECCIONES POR KLEBSIELLA PNEUMONIAE PRODUCTORA DE CARBAPENEMASAS EN EL ÁREA DEL BARBANZA

Martínez-Braña L (1), Rodríguez-Fernández S (1), Rodríguez-Cordero M (1), Barbeito G (2), Rodríguez-Framil M (1), Molinos-Castro S (1), Pesqueira-Fontán P (1).

(1) SERVICIO MEDICINA INTERNA, HOSPITAL DA BARBANZA; (2) SERVICIO DE MICROBIOLOGÍA CLÍNICA, C.H. UNIVERSITARIO DE SANTIAGO DE COMPOSTELA, HOSPITAL DA BARBANZA.

INTRODUCCIÓN: Cada vez es más frecuente la presencia de gérmenes multirresistentes implicados en las infecciones relacionadas con la asistencia sanitaria. En los últimos años se comunica un número creciente de infecciones por *Klebsiella pneumoniae* productora de carbapenemasas (KPC).

OBJETIVO: Conocer el número de infecciones y colonizaciones por KPC en el Hospital da Barbanza, las características clínicas y microbiológicas de los pacientes afectados y los factores que se asocian a mayor mortalidad.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo, observacional, descriptivo y analítico, que incluye los pacientes ingresados en nuestro servicio, entre enero 2015 y abril 2016, en los que se constata infección o colonización por KPC, realizando la búsqueda a través del registro de altas y datos de Microbiología. Se recogieron datos demográficos, características clínicas, comorbilidad, tipo y localización de la infección y antecedentes de atención sanitaria (ingresos previos, sondaje urinario, catéter venoso, etc.). Para el estudio descriptivo se utilizó la media (desviación típica) o mediana (rango intercuartil) dependiendo de la normalidad de las variables, y en el estudio de factores asociados a la mortalidad se realizó un análisis bivariante, aplicando test no paramétricos (Fisher para variables cualitativas, U de Mann-Whitney para cuantitativas). Para el análisis estadístico hemos utilizado el paquete informático SPSS, versión 22 en español.

RESULTADOS: Se incluyeron 13 episodios, 11 infecciones por KPC (8 urinarias y 3 respiratorias, incidencia 3 casos/1000 ingresos/año) y 2 colonizaciones. Las características basales y antecedentes de los pacientes se muestran en la tabla 1 y las variables relacionadas con los episodios se recogen en la tabla 2. Fallecieron 2 pacientes por infección por KPC. Durante el seguimiento (mediana de 102 días) fallecieron 4 pacientes más, por causas no relacionadas. No hemos podido demostrar diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la mortalidad, al final del seguimiento, con las variables estudiadas.

CONCLUSIONES: 1) La infección por KPC afecta en nuestro medio a pacientes de edad avanzada, pluripatológicos, con hospitalización, sondaje vesical y antibioterapia de amplio espectro recientes. 2) En nuestros aislamientos observamos una elevada frecuencia de resistencias a Fosfomicina y aminoglicósidos, con buena sensibilidad a Colistina. 3) Existe una gran variabilidad en las pautas terapéuticas empleadas. A pesar de ello, se ha constatado la curación del episodio en el 80% de casos. 4) Son necesarios estudios futuros para poder identificar factores de riesgo que permitan mejorar la prevención y manejo de estas infecciones.

FIEBRE Q EN EL ÁREA SANITARIA DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Macía-Rodríguez C, Alende-Castro V, García Fernández X, Paez Guillán E, García Villafranca A, Vázquez Agra N, Novo-Veleiro I, González-Quintela A.

MEDICINA INTERNA, COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE SANTIAGO DE COMPOSTELA.

INTRODUCCIÓN: La fiebre Q es una zoonosis de distribución mundial, endémica en algunas zonas de España. En Galicia no existían hasta el momento series de casos descritas. Su forma de presentación variable (fiebre, hepatitis, neumonía) hace que pueda pasar inadvertida durante el proceso diagnóstico y responda a tratamientos habituales en la práctica clínica diaria.

OBJETIVOS: analizar y describir los casos de fiebre Q diagnosticados en el Área Sanitaria de Santiago de Compostela con la finalidad de conocer e identificar mejor la forma de presentación y características clínicas de esta enfermedad en nuestra área.

PACIENTES Y MÉTODOS: Se recogieron los pacientes con determinación serológica de *Coxiella burnetii* entre el 1/1/2011 a 30/6/2015. Se identificaron: resultados negativos, serologías positivas no relacionadas con infección actual y casos confirmados. Se recogieron variables epidemiológicas, clínicas, analíticas, terapéuticas y de evolución.

RESULTADOS: Se incluyeron 121 serologías positivas: 87 serologías positivas no relacionadas con infección actual (71,9%) y 34 pacientes diagnosticados de Fiebre Q (28%). De estos últimos 24 (70,6%) fueron varones, con una edad media de 73,1 ± 14,1 años. La actividad laboral fue: 1 (2,9%) trabajador en un petroloero, 1 (2,9%) carpintero, 1 (2,9%) cantero, 1 (2,9%) labrador y 24 (70,6%) jubilados; se desconoce el empleo en los demás casos. No se identificó agente de exposición en 32 pacientes (94,1%); los otros 2 (5,9%) refirieron contacto con animales. La distribución en medio rural, semiurbano y urbano fue 55,9%, 35,3% y 5,9% respectivamente; se desconoce el domicilio de un paciente por ser turista. La mayoría de los casos (n=21; 61,8%) correspondieron al 2015; 11 casos (32,4%) en 2014 y los restantes en 2011 y 2012, sin haber agrupación de estos casos por municipio. El 100% de los casos cursaron como forma aguda y sólo 2 pacientes presentaron cronicación del cuadro. En cuanto a la forma de presentación, 31 (91,2%) fueron neumonías, 2 (5,9%) síndromes febriles y 1 (2,9%) cuadro diarreico. En lo referido al tratamiento, 11 (32,4%) pacientes recibieron tratamiento con doxiciclina, 17 con una fluoroquinolona (50,0%); los 6 restantes (17,6%) fueron tratados como neumonía adquirida en la comunidad con buena evolución clínica. La duración media del tratamiento fue de 13,8 ± 14,1 días. La mortalidad total fue del 14,7% (5 pacientes). El 100% de los pacientes presentaron serología de fase II positiva, con títulos superiores a 1/256.

CONCLUSIONES: En nuestra área los pacientes diagnosticados de Fiebre Q se presentaron de forma aguda (neumonía), evolucionando favorablemente en la mayoría de los casos con tratamiento con levofloxacino o doxiciclina. Los resultados de este estudio ponen de manifiesto la necesidad de realizar serología de *Coxiella burnetii* en los pacientes con neumonía adquirida en la comunidad, dado que este cuadro infeccioso puede desarrollarse en pacientes sin clara exposición de riesgo.

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN PACIENTE MUY ANCIANO: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MORTALIDAD

Vares M, Barbagelata C, Linares D, Piñeiro P, Clavero E, Blanco C, Bouza L, Arévalo A, Rodríguez A, Freire S.

MEDICINA INTERNA, COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO A CORUÑA.

INTRODUCCIÓN: Los pacientes (p) de edad avanzada con tromboembolismo pulmonar (TEP) están poco representados en los estudios que abalan las guías clínicas, por lo que se conoce poco sobre las características de la enfermedad en esta población.

OBJETIVOS: Conocer los datos demográficos, las comorbilidades y la evolución del TEP en los p ≥ 80 años.

MÉTODOS: Estudio descriptivo retrospectivo en p ≥ 80 años diagnosticados de ETV entre 01/01/2013 y 31/12/2013 en el CHUAC, realizándose un seguimiento de las complicaciones hasta el 31/01/2016.

RESULTADOS: Se incluyeron 70 p. Se excluyeron 10 p fallecidos con diagnóstico de TEP no confirmado mediante prueba de imagen. 65.7% fueron mujeres, 34.3% hombres, la edad media fue de 85 años. El índice de Charlson tuvo una media de 6 y el de Barthel de 72 (valor mínimo de 5, máximo de 100). Presentaron IC el 21%, IVC el 10%, cáncer activo el 17%, catéter central el 1.4%, inmovilización, fractura o cirugía previa el 33, 5.7 y 4.4% respectivamente. Todas las fracturas registradas fueron de fémur. Se había realizado tromboprofilaxis durante el ingreso en cirugía en todos los p. La presión de O₂ media fue de 62 mmHg. El peso sólo se registró en la mitad de los p. Se objetivó TVP sintomática en el 20% de los p. El diagnóstico de TEP se realizó mediante angioTC pulmonar en el 98.6%. El TEP fue bilateral en el 35% y unilateral en el mismo porcentaje. El trombo afectó al tronco de la arteria pulmonar en el 10.7%, a las arterias pulmonares en el 28.6%, a las lobares en 14.3%, a las segmentarias en el 35.7% y a las subsegmentarias en el 10.7%. Se realizó ecocardiograma en el 17%; sólo un caso presentó TAPSE menor de 18. La cifras medias de hemoglobina, plaquetas, creatinina y filtrado glomerular fueron respectivamente 12 g/dL, 249.000, 1.3 mg/dL y 52 mL/min/1.73 m². No se realizaron dímeros D en el 40% de los p, siendo la mediana en los casos realizados de 2000. El PESI simplificado fue siempre de alto riesgo, presentando el 37% una puntuación de 1 y el 40% una de 2. La estancia media hospitalaria fue de 14 días. La mortalidad global a dos años fue del 40%. Se consideró en relación probable o posible con el TEP en el 32%. En dichos casos el fallecimiento fue precoz, frente a los casos en los que la mortalidad no se consideró asociada con la ETV, siendo la diferencia estadísticamente significativa. No se objetivó relación entre la mortalidad asociada, la inestabilidad hemodinámica, la localización del TEP o el PESI del p, aunque estos datos posiblemente estén condicionados por el pequeño tamaño muestral.

CONCLUSIONES: 1. En población muy anciana se objetivó un predominio del TEP en mujeres. 2. Dentro de los factores predisponentes destacó la inmovilización, la IC y el cáncer. 3. El Charlson y el Barthel no fueron muy elevados. 4. El PESI fue siempre de alto riesgo riesgo sin que se viese una asociación con la mortalidad, por lo que parece necesario validar nuevas escalas pronósticas en este subgrupo de población.

INCIDENCIA DE SARCOIDOSIS EN OURENSE EN 10 AÑOS. REVISIÓN DE LOS CASOS

Lorenzo Vizcaya AM, González Noya A, Barreiro Rivas A, Latorre Díez A, López Mato P, Gómez Fernández R.

MEDICINA INTERNA., COMPLEXO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE OURENSE.

INTRODUCCIÓN: La sarcoidosis es una enfermedad multisistémica de causa desconocida; resultado de la acción de un agente externo que desencadena la respuesta inmunitaria en individuos genéticamente predisuestos, favoreciendo la formación de granulomas no caseificantes en diversos órganos, siendo las principales dianas: pulmonar, cutánea y ocular.

La sarcoidosis presenta predominio del sexo femenino, siendo el pico de mayor incidencia entre los 20 y los 29 años. La mitad de los casos cursan de manera asintomática y son detectados tras observar alteraciones típicas en la radiografía de tórax.

OBJETIVO: Conocer la epidemiología de sarcoidosis en Ourense de Enero de 2005 a Diciembre de 2015), así como sus características clínicas, manejo terapéutico y evolución.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio descriptivo retrospectivo donde se ha analizado la incidencia de pacientes diagnosticados de sarcoidosis en 10 años en la provincia de Ourense, así como las características clínicas y la evolución de los casos detectados. Los datos fueron aportados por el Servicio de Documentación Clínica. En todos los análisis consideramos estadísticamente significativas las diferencias con $p < 0.05$. Los análisis se realizaron utilizando SPSS 15.0.

RESULTADOS: De los 46 pacientes registrados, 26 (57,8%) son mujeres y la edad media en el momento del diagnóstico fue de 55,6 años (DS+16,04). El 51,1% de los pacientes no presentaba exposición a factores de riesgo, el 22,2% sí presentaban exposición, la mayoría a canteras; y en el 26,7% no constaban datos. La forma más frecuente de debut fue la disnea en el 37,8%. El 17,8% estaban asintomáticos (siendo un hallazgo casual) y el 15,6% presentaron artralgias. En función de la radiografía de tórax, se clasificaron en estadios, siendo el más frecuente el II con 41,9%. En cuanto al estudio histológico, fue realizado en el 75,6%. De ellos, el 87,4% mostraron hallazgos patológicos compatibles con sarcoidosis. Se solicitaron los niveles de ECA en 43 pacientes, con una mediana de 74 [17-350]. Fueron tratados 35 pacientes (77,8%). De ellos, el 75,7% presentaron mejoría o resolución; el 8,1% no mejoría o estabilidad; y en el 16,2% no consta evolución tras el tratamiento. De los 46 pacientes registrados, se hizo estudio de función pulmonar pre y post tratamiento a 10 pacientes; de ellos, los valores de difusión pulmonar (DLCO) aumentaron en 9,96 puntos de forma significativa.

CONCLUSIONES: En Ourense hay mayor afectación de la población femenina, con edad media al diagnóstico de 55,6 años. No se asocia mejoría tras el tratamiento con ninguna de las variables estudiadas. El valor de DLCO aumentó en 9,96 puntos en los pacientes en los que se realizó estudio de función pulmonar antes y después del tratamiento. En nuestra serie se observaron resultados similares en cuanto a sexo y edad a los de la literatura publicada. Tras el tratamiento hubo mejoría en la función pulmonar, siendo el incremento de cifras de DLCO estadísticamente significativo.

COMUNICACIONES POSTER

HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL Y DÉFICIT VISUAL COMO MANIFESTACIONES DE DEBUT DE SÍNDROME DE SUSAC

Gondar Barcala T (1), Valle Feijóo L (1), Armenteira Santos E (2), Ramos Rúa L (3), De la Fuente Aguado J (1).

MEDICINA INTERNA (1), RADIODIAGNÓSTICO (2), NEUROLOGÍA (3), POVISA.

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Susac es una microangiopatía cócleoretinocerebral muy poco frecuente. Se caracteriza por la tríada clínica de hipoacusia neurosensorial, déficit visual y encefalopatía subaguda. El inicio del cuadro puede ser heterogéneo y debutar como un síndrome incompleto lo que dificulta su diagnóstico. La afectación del cuerpo calloso en la RMN cerebral junto con la evaluación vascular de la retina juegan un papel crucial en la confirmación diagnóstica.

CASO CLÍNICO: Mujer de 42 años sin antecedentes médicos de interés que consulta por disminución brusca de la audición en el oído derecho con extensión al izquierdo en 48 horas. La audiometría confirmó una hipoacusia neurosensorial bilateral en frecuencias medias y bajas más acentuada en el oído derecho. Los potenciales auditivos tronco-encefálicos fueron normales y la RMN cerebral mostró lesiones multifocales en fibras centrales de cuerpo calloso potenciadas en las secuencias Flair y T2. El análisis del LCR mostró discreta proteinorraquia, sin bandas oligoclanes. Se excluyeron infecciones virales, borreliosis, brucelosis, neurosífilis, sarcoidosis, patología autoinmune, trombofilia y trastornos hematológicos. Seis meses después refirió pérdida súbita de visión del ojo derecho detectándose en la exploración un escotoma en cuadrante nasal superior por lo que se le realizó una angiografía fluoresceínica retiniana que confirmó la existencia de una oclusión de una rama de la arteria retiniana macular y de algunas ramas periféricas. Diagnosticada de síndrome de Susac, inició tratamiento antiagregante y corticoterapia. Posteriormente recibió inmunoglobulinas endovenosas tras presentar una crisis vertiginosa refractaria a sedantes vestibulares y empeoramiento de lesiones cerebrales, con excelente respuesta. Ocho semanas después presentó ataxia y aparición de 2 microinfartos en sustancia blanca. Actualmente, tras 2 pulsos de rituximab, continúa con corticoterapia, sin nuevas reagudizaciones.

DISCUSIÓN: El síndrome de Susac es una entidad rara probablemente infradiagnosticada debido a la dificultad que entraña su reconocimiento clínico. La demora en el diagnóstico y el diagnóstico erróneo es frecuente ya que fácilmente puede confundirse con otros síndromes con afectación central como la esclerosis múltiple o el lupus eritematoso sistémico. Hasta la fecha se han publicado poco más de 300 casos en el mundo. No existe un tratamiento estandarizado. En el período agudo el empleo de altas dosis de corticosteroides es la estrategia más aceptada. Inmunosupresores como ciclofosfamida, metotrexato o azatioprina e inmunoglobulinas intravenosas también se han utilizado. En casos resistentes pueden resultar útiles el rituximab, etanercept o ciclosporina A. La enfermedad generalmente presenta un curso monofásico y autolimitado y a menudo se estabiliza entre los 2 a 4 años de evolución. Se pueden producir recaídas tardías y también una evolución crónica progresiva.

INTOXICACIÓN POR PLOMO EN UN PACIENTE CON DOLOR ABDOMINAL

Estévez M, Argibay A, Pérez A, Diéguez P, Machado B, Val N, Baroja A, Fernández-Martín J, Crespo M.

MEDICINA INTERNA, COMPLEXO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE VIGO.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: El plomo (Pb) es un metal tóxico conocido desde la antigüedad. La mayor fuente de exposición proviene de su utilización en actividades industriales, si bien fuera del ámbito laboral el origen alimentario es la causa principal.

MÉTODO: Descripción de un caso y revisión de la literatura.

RESULTADOS: Varón de 40 años derivado a consultas externas de Medicina interna por dolor abdominal, anemia e hiperbilirrubinemia. No presentaba antecedentes de interés, reconocía ingesta moderada de vino de fabricación casera y era fumador. Refería cuadro de 9 meses de evolución de dolor articular migratorio, astenia, sensación distérmica, cefalea frontal con sonofobia y dolor abdominal recurrente. El dolor era tipo cólico de predominio en región umbilical acompañado de náuseas, vómitos biliosos y estreñimiento. La ecografía abdominal, las serologías y estudios

endoscópicos solicitados fueron normales. Ante la recurrencia de la clínica se decidió ingreso hospitalario. En la exploración destacaba ictericia conjuntival y abdomen distendido, discretamente timpánico o leve dolor a la palpación en fosa iliaca derecha. La analítica mostró una anemia hemolítica en torno a 9 gr/dl. y deterioro leve de la función renal. Se solicitó TC abdominal en el que se objetivó un colon distendido con abundante líquido hasta sigma-recto, sin datos de patología obstructiva, inflamatoria, vascular o neoplásica. El frotis sanguíneo fue informado como un intenso punteado basófilo, por lo que se solicitó expresamente la determinación sérica de Pb, siendo los niveles superiores a 100 mcg/dl. Se instauró tratamiento con Calcio- Sodio- EDTA, con buena tolerancia y con una franca mejoría clínica de manera progresiva.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES: Se considera intoxicación por Pb niveles sanguíneos superiores a 10 mcg/dl, aunque las manifestaciones severas aparecen por encima de 80 mcg/dl. En pacientes con exposición crónica se pueden constatar valores entre 30 y 70 mcg/dl. El tratamiento quelante está indicado con niveles > 80 mcg/dl y se sugiere en pacientes sintomáticos con niveles entre 50 y 80 mcg/dl. En nuestro caso se consideró como probable fuente de exposición la utilización de cubiertos de Peltre (aleación compuesta por estaño, cobre, antimonio y Pb). No obstante en nuestro entorno, es muy habitual el uso de utensilios de plomo para la fabricación de vino y aguardiente casero. Ante un paciente con dolor abdominal y anemia regenerativa debe realizarse una anamnesis dirigida exhaustiva y revisar la extensión de sangre periférica, en busca de un punteado basófilo (no presente en todos los casos). Además se deben solicitar niveles de Pb en sangre con lo que obtendremos el grado de exposición en las últimas semanas.

SÍNDROME DE LEMMEL

Bravo Blázquez I, Lijó Carballeda C, García Alén D, Dalama López T, Martul Pego E, Fernández Bouza E, Sesma Sanchez P.

MEDICINA INTERNA, COMPLEXO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE FERROL.

INTRODUCCIÓN: Descripción de un caso de ictericia obstructiva en relación con divertículo duodenal.

CASO CLÍNICO: Mujer de 80 años, colecistectomizada y claustrofóbica, que acude al servicio de Urgencias por cuadro clínico de 72 horas de evolución de dolor abdominal en hipocondrio derecho, predominantemente postprandial, de tipo cólico, asociado a náuseas y a algún episodio de vómito alimentario. No refería fiebre ni escalofríos. En la exploración física destacaban: tinte subictérico y abdomen doloroso a la palpación profunda de hipocondrio derecho. Se solicitaron hemograma y bioquímica, destacando: bilirrubina total 1.9 mg/dL, GOT 566 U/L y GPT 455 U/L. La ecografía abdominal mostró una marcada dilatación de la vía biliar intra y extrahepática (colédoco 12,8 mm) sin que se lograra evidenciar la causa de la misma.

Se ingresó a la enferma con el diagnóstico de sospecha de coledocolitiasis residual. Pasadas 24 horas se realizaron análisis de control en los que se evidenciaba un franco empeoramiento de los parámetros de colestasis y citolisis (bilirrubina total 4.3 mg/dL, fosfatasa alcalina 1611 U/L, GOT 1047 U/L, GPT 1260 U/L y GGT 704 U/L). Se hizo TC abdominal, en la que se visualizaba dilatación de la vía biliar intra y extrahepática (colédoco 12mm) sin evidencia de cálculos en su interior, así como la presencia de un divertículo en la segunda porción duodenal que comprimía el colédoco a nivel de su porción más distal. Se procedió a la realización de esfinterotomía endoscópica, alcanzándose tras la misma una rápida y significativa mejoría, tanto clínica como analítica.

DISCUSIÓN: Después del colon, el duodeno constituye la localización más frecuente del tracto digestivo sobre la que asientan los divertículos. La prevalencia de la diverticulosis duodenal está en torno al 20% y aunque suele tratarse de un hallazgo incidental, hasta en un 10% de los casos puede dar lugar a complicaciones. Entre ellas destacan: coledocolitiasis, colangitis, ictericia obstructiva, pancreatitis, sangrado, perforación, diverticulitis u obstrucción intestinal. El Síndrome de Lemmel relaciona los divertículos duodenales con las complicaciones pancreatobiliares derivadas de los mismos y su tratamiento de primera línea lo constituyen las técnicas endoscópicas (Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica).

CONCLUSIÓN: El síndrome de Lemmel constituye una causa inusual de ictericia obstructiva que debe ser incluida en el diagnóstico diferencial de ésta, siempre que los divertículos duodenales se encuentren presentes.

LOS ANTIVIRALES DE ACCIÓN DIRECTA EN PACIENTES MAYORES DE 65 AÑOS: ¿SON TAN SEGUROS COMO PENSAMOS?

Rodríguez-Osorio I (1, 2), Cid P (1), Mena Á (1, 2), Morano L (3), Castro Á (1, 2), Meijide H (1, 4), Suárez M (3), Delgado M (1), Margusino L (1), Pemas B (1, 2), Tabernilla A (1), Poveda E (1), Pedreira JD (1, 2).

(1) GRUPO DE VIROLOGÍA CLÍNICA, INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE A CORUÑA (NIBIC)-COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA (CHUAC), SERGAS. UNIVERSIDADE DA CORUÑA (UDC), SPAIN. (2) SERVICIO DE MEDICINA INTERNA, COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA (CHUAC), (3) SERVICIO DE MEDICINA INTERNA, HOSPITAL QUIRÓN A CORUÑA. (4) UNIDAD DE PATOLOGÍA INFECCIOSA, HOSPITAL UNIVERSITARIO ÁLVARO CUNQUEIRO, VIGO (SPAIN). (1) GRUPO DE VIROLOGÍA CLÍNICA, INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE A CORUÑA (NIBIC)-COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA (CHUAC), SERGAS. UNIVERSIDADE DA CORUÑA (UDC), SPAIN. (2) SERVICIO DE MEDICINA INTERNA, COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA (CHUAC), (3) SERVICIO DE MEDICINA INTERNA, HOSPITAL QUIRÓN A CORUÑA. (4) UNIDAD DE PATOLOGÍA INFECCIOSA, HOSPITAL UNIVERSITARIO ÁLVARO CUNQUEIRO, VIGO (SPAIN).

INTRODUCCIÓN/OBJETIVOS: Los nuevos antivirales de acción directa (AADs) son seguros y bien tolerados. Por ello, los pacientes mayores de 65 años (>65), en quienes las comorbilidades y tratamientos crónicos son frecuentes, se pueden beneficiar de estas terapias. Puesto que se trata de una población poco representada en los ensayos clínicos de desarrollo de los AADs, el objetivo de este estudio es evaluar la eficacia y seguridad de estos fármacos en esta población.

MATERIAL—MÉTODOS: Se seleccionaron pacientes con VHC >65 en seguimiento en 2 hospitales de tercer nivel en tratamiento con AADs entre agosto 2012-octubre 2015. Se recogieron variables epidemiológicas, clínicas, de laboratorio, estadio de fibrosis, tratamiento antiviral y perfil farmacoterapéutico. Se realizó un análisis descriptivo y test t-Student para comparar variables cuantitativas.

RESULTADOS: Se incluyeron un total de 121 pacientes mono infectados por VHC y >65. El 52,9% eran mujeres de 72,6 años. El genotipo 1 fue el más frecuente: 95,9% (G1b: 87,1%). Un 64,1% eran F4 y el 43% habían fracasado previamente a un tratamiento. La Tabla 1 describe las combinaciones terapéuticas utilizadas. El 61,2% recibió RBV ajustada al peso, necesitando reducción de dosis el 42,9%. Sólo el 9,9% recibieron INF. El 86,8% de los pacientes recibían medicación crónica y el 33,9% de ellos precisó ajuste de dosis antes de iniciar la terapia. El 43,8% presentaron eventos adversos (EA) siendo los más frecuentes: astenia (37,2%) y anemia (34,7%). Sólo 3 pacientes suspendieron terapia por EA y en 2 casos relacionados con IFN. Ningún paciente falleció. Tras 4 semanas de tratamiento hubo una disminución significativa de las transaminasas (GOT basal y final respectivamente, mediana [rango]: 76 [24-354] UI/L; 28 [14-65] UI/L; GPT basal y final respectivamente, mediana [rango]: 81 [18-408] UI/L; 22 [8-59] UI/L). En la semana 12 de tratamiento el 95,1% alcanzaron respuesta viral sostenida (RVS).

CONCLUSIÓN: Los AADs son muy eficaces (95,1% RVS) en >65. Aunque los EA fueron frecuentes (43,8%), sólo el 2,4% tuvo que abandonar tratamiento. El 42,9% de los pacientes que recibían regímenes con RBV necesitaron una reducción de dosis y 33,9% de los pacientes con medicación crónica concomitante necesitaron modificaciones de la misma. Estos hallazgos, apoyan la necesidad de un seguimiento más estrecho en pacientes >65 en tratamiento con AADs, especialmente en aquellos que reciben RBV.

GRANULOMATOSIS NO NECROTIZANTE (GNN). ANÁLISIS DE LAS MUESTRAS TISULARES DE GNN EN UN HOSPITAL UNIVERSITARIO

Alende-Castro V, Sopena B, González-Quintela A.

MEDICINA INTERNA, COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE SANTIAGO DE COMPOSTELA.

INTRODUCCIÓN: Para la mayoría de los clínicos, el diagnóstico anatomopatológico de Granulomatosis no necrotizante (GNN) en cualquier muestra tisular es casi sinónimo de sarcoidosis. Sin embargo, son muchas las enfermedades infecciosas, neoplásicas e inflamatorias que pueden compartir dicha descripción histológica. Existen muy pocas series en la literatura que detallen el espectro de enfermedades que pueden causar GNN, por lo que, a excepción de la sarcoidosis, son poco conocidas.

OBJETIVO: El estudio ha sido diseñado para describir las enfermedades que pueden causar GNN, los tejidos más frecuentemente afectados y si el tipo de tejido analizado puede orientar sobre la causa de la GNN.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se analizaron todas las muestras histológicas informadas como inflamación granulomatosa no necrotizante desde el 1 de enero de 2010 hasta el 31 de diciembre de 2014 en el Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. Se recogieron variables demográficas, analíticas y tipo de tejido estudiado. Los pacientes fueron seguidos en el tiempo y se recogió el diagnóstico final que causó la GNN.

RESULTADOS: Se incluyeron 290 muestras tisulares correspondientes a 207 pacientes (50,7% mujeres) con una edad media de 51,23 años. En lo relativo a la procedencia de las muestras, la distribución fue la siguiente: piel 68 (32,9%), adenopatías 55 (26,6%), biopsia transbronquial 30 (14,5%), pulmón 12 (5,8%) y otras 42 (20,2%). El diagnóstico al final del seguimiento fue: sarcoidosis en 124 (59,9%); infecciones en 16 pacientes (7,7%) de los cuales 8 (4%) fueron finalmente diagnosticados de tuberculosis e infección por micobacterias atípicas otros 3 (1,4%); reacción a cuerpo extraño 13 (6,3%); neoplasia 12 (5,9%); enfermedad autoinmune 5 (2,5%), dos de las cuales (0,9%) fueron Granulomatosis de Wegener; rosácea 3 (1,4%); enfermedad de Crohn 2 (0,9%); granuloma anular 2 (0,9%); bocio multinodular 2 (0,9%); queratitis 2 (0,9%) y amiloidosis 1 (0,5%). Finalmente, no se logró diagnóstico en 12 pacientes (5,9%). Al analizar la prevalencia de sarcoidosis en función del tejido estudiado se observó que estuvo presente en un 83% de las biopsias transbronquiales y en un 78% de las adenopatías. Sin embargo en otros tejidos como la piel (48,5%), hígado, tiroides, intestino (0%) la frecuencia de sarcoidosis fue sensiblemente inferior.

CONCLUSIONES: Casi un 50% de los pacientes con inflamación granulomatosa no necrotizante no tenían sarcoidosis. El diagnóstico alternativo más frecuente fueron las infecciones incluida la tuberculosis. En un 95% de los pacientes con GNN se alcanzó un diagnóstico etiológico definitivo.

PROGRAMA DE CONCILIACIÓN DEL TRATAMIENTO EN EL PACIENTE PLURIPATOLÓGICO: EXPERIENCIA PILOTO

Mella Pérez C (1), Rodríguez Legazpi I (2), Montero Hernández A (2), Buño Ramil B (1), Fernández Bouza E (1), Vázquez Vázquez B (1), Bravo Blázquez I (1), Rodríguez Penín I (2), Sesma Sánchez P (1). (1) MEDICINA INTERNA (2) FARMACIA, CHUF, FERROL, A CORUÑA.

INTRODUCCIÓN: El perfil de los pacientes atendidos en nuestro sistema sanitario es cada vez más complejo, siendo la edad avanzada y la presencia de varias enfermedades crónicas, características muy habituales. Los errores en la medicación son una de las principales causas de morbilidad en los pacientes hospitalizados. La mitad de los errores en la medicación se producen en la transición asistencial y con los cambios en los responsables del paciente.

OBJETIVOS: Describir un programa piloto de conciliación de la medicación (CM) al ingreso y al alta en una planta de medicina interna, en un proyecto conjunto entre el Sº de Medicina Interna y Farmacia, para detectar discrepancias de medicación entre las distintas transiciones asistenciales y obtener un perfil farmacoterapéutico lo más actualizado.

MATERIAL: Estudio prospectivo (último trimestre de 2015) en el que se incluyeron pacientes \geq 65 años y con más de cinco medicamentos como tratamiento domiciliario, ingresados en una planta de medicina interna en un hospital de segundo nivel. Se revisó la historia clínica electrónica (HCE) y se realizó entrevista al paciente y/o familiares. Se elaboró el historial farmacoterapéutico del paciente, con posterior registro electrónico en el episodio de hospitalización (HCE). Si se detectaban discrepancias se contactaba con el médico responsable. Al alta el facultativo contactaba con el farmacéutico, realizándose de nuevo CM, y entregando a cada paciente un impreso horario personalizado con el tratamiento completo actualizado (también en HCE).

MÉTODOS: Se recogieron 58 pacientes (62% hombres), edad media de 78,8 años. La estancia media fue de 10 días. Cuatro fueron exitus y 3 pérdidas. Las causas principales de ingreso: disnea y dolor torácico. La estratificación de los pacientes según la "Estrategia Galega de Atención Integral a la Cronicidad do SERGAS" fue: ciudadano sano (3,4%), paciente con alguna enfermedad crónica estable (20,7%), paciente crónico complejo (39,7%), paciente con alto riesgo y complejidad (36,2%). Número medio de medicamentos/paciente al ingreso: 10,4. Se realizaron 132 intervenciones farmacéuticas (IF): 77 al ingreso/alta (omisión 36, la más frecuente) y 55 en e-receta y atención primaria (bloqueo de la e-receta, 39, la más frecuente). Al alta se suspendieron 88 medicamentos (56 modificados y 126 iniciados). El número medio de medicamentos/paciente al alta: 11,1.

CONCLUSIÓN: La implantación de estrategias multidisciplinares se han mostrado como un elemento beneficioso para mejorar la seguridad en los tratamientos, la minimización de riesgos y reducción de costes y gasto sanitario. En la instauración de este programa piloto la selección de pacientes es adecuada (el 75,9% muy complejos). La CM es una estrategia valiosa, pero compleja y clave al alta. El elevado número de intervenciones corrobora el papel del farmacéutico en este aspecto, logrando así una atención multidisciplinaria centrada en la seguridad del paciente y ayudando a incrementar la adherencia al tratamiento.

TOXICIDAD POR INTERACCIÓN MEDICAMENTOSA ENTRE AZATIOPRINA Y ALOPURINOL EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN

Dalama López T (1), Echarr Piudo A (2), Lijó Carballeda C (1), García Alén D (1), Bravo Blázquez I (1), Martul Pego E (1), Fernández Bouza E (1), Sesma Sánchez P (1).

(1)SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. (2)UNIDAD DE EICI., COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE FERROL (A CORUÑA).

INTRODUCCIÓN: Se describe un caso de anemia grave secundaria a interacción entre azatioprina y alopurinol.

CASO CLÍNICO: Mujer de 45 años, con seguimiento en Consultas Externa de Digestivo por enfermedad de Crohn pancólica y perianal, desde 2008, debutando con brote grave. Recibió tratamiento con Infliximab hasta 2010, suspendido por pérdida de efecto, iniciándose tratamiento con Azatioprina y Adalimumab, este último suspendido en 2013. Desde entonces tratada con Azatioprina (250mg/día). Seguimiento conjunto con la Unidad de Reumatología por artralgias en el contexto de enfermedad inflamatoria intestinal (EII). En marzo de 2015 se detecta incidentalmente hiperuricemia, prescribiéndose alopurinol. Tras 5 semanas de tratamiento desarrolla astenia grave, detectándose hemoglobina de 6,2 g/dL, sin evidenciarse hemorragia a ningún nivel. La determinación de nucleótidos de la 6-tioguanina (6-TGN) mostró cifras superiores a la normalidad (710) confirmando el diagnóstico de anemia secundaria a interacción entre ambos fármacos. Se decidió la suspensión temporal del tratamiento, resolviéndose el cuadro.

DISCUSIÓN: La azatioprina y su metabolito, la 6-mercaptopurina (6-MP), son análogos de las purinas con actividad inmunosupresora, utilizados en el tratamiento de diversas patologías autoinmunes, entre las que se encuentra la EII. La azatioprina se convierte en 6-MP, posteriormente puede metabolizarse de 3 modos: Metilación, a través de tiopurina metiltransferasa (TPMT); oxidación, mediante xantina oxidasa a ácido tiúrico o catabolización hacia 6-TGN a través de la hipoxantina-guanina fosforibosil transferasa. Los metabolitos activos responsables de la eficacia del fármaco y también de la mielotoxicidad son los 6-TGN. Niveles muy elevados de 6-TGN se relacionan con un mayor riesgo de toxicidad, mientras que niveles bajos se relacionan con una baja eficacia del fármaco. Por otra parte, el alopurinol es inhibidor de la xantina oxidasa, que es una de las vías por las que se metaboliza la azatioprina, favoreciendo indirectamente el incremento de los niveles de 6-TGN e incrementando por tanto el riesgo de toxicidad y mielosupresión. Los niveles de 6-TGN pueden determinarse en el interior de los eritrocitos mediante cromatografía de alta resolución. Esta medición estaría indicada cuando se decide tratar a un paciente con ambos fármacos. También sería importante conocer la actividad de la TPMT, porque los pacientes con baja actividad de la misma también tienen riesgo de toxicidad.

CONCLUSIONES: La azatioprina y el alopurinol son dos fármacos que actúan a nivel del metabolismo de las purinas, el segundo impide la degradación de metabolitos del primero provocando toxicidad como se ha visto en nuestra paciente. La monitorización de los niveles de 6-TGN puede ayudar cuando se manejan estos dos fármacos juntos para el correcto ajuste de dosis. Se recomienda disminuir la dosis de azatioprina en un 70-75% al inicio del tratamiento con alopurinol.

ALOPECIA AREATA COMO SÍNDROME PARANEoplÁSICO DE UN CÁNCER GÁSTRICO

Álvarez Otero J (1), Fernández Fernández FJ (1), Martínez Rodríguez C (2), Gondar Barcala T (1), García Pouton N (1), Fernández Castro I (1), de la Fuente Aguado J (1).
MEDICINA INTERNA (1) RADIOLOGÍA (2), HOSPITAL POVISA.

INTRODUCCIÓN: La alopecia areata se relaciona con enfermedades autoinmunes, estrés o antecedentes familiares. Se han descrito casos que ponen de manifiesto la asociación de esta entidad con neoplasias hematológicas, con un tumor del estroma gastrointestinal de origen esofágico y con un adenocarcinoma gástrico.

OBJETIVOS: Incidir en la posibilidad de que la alopecia areata sea la manifestación inicial de una neoplasia.

MATERIAL Y MÉTODO: Presentamos el caso de un paciente con alopecia areata que se presentó como síndrome paraneoplásico de un adenocarcinoma gástrico.

RESULTADOS: Varón de 38 años que presentó de forma brusca pérdida de pelo en el cuero cabelludo de forma parcheada y circular, por lo que se inició tratamiento con corticoides tópicos. Dos meses después comenzó con dolor lumbar de características mecánicas, por lo que recibió tratamiento con antiinflamatorios. Posteriormente asoció dolor abdominal de localización en hipogastrio, vómitos e ictericia. En los análisis destacaba GOT 328 U/L, GPT 995 U/L, GGT 406 U/L, FA 469 U/L y bilirrubina total 7,12 mg/dL con predominio de directa. Se realizó una RM lumbar que mostró múltiples lesiones óseas blásticas sugestivas de enfermedad metastásica, y una TC abdominal en la que se observó engrosamiento del fundus gástrico y múltiples adenopatías retrocraurales, en ángulos cardiofrénicos, retroperitoneo y raíz de mesenterio. La endoscopia digestiva alta mostró una lesión subcardial sugestiva de neoplasia y la anatomía patológica confirmó la existencia de un adenocarcinoma con células en anillo de sello. En la colangiografía percutánea se apreció afectación difusa del árbol biliar y de la vía biliar periférica secundaria a lesiones sólidas. El paciente presentó mala evolución con fallecimiento un mes después del diagnóstico.

CONCLUSIONES: Consideramos que la alopecia areata puede estar relacionada con trastornos malignos subyacentes, por lo que es necesario tenerlo en cuenta a la hora de manejar a estos pacientes.

¿SÍNDROME DE SNEDDON: UNA ENTIDAD INFRADIAGNOSTICADA?

Soto-Peleiteiro A, Freire M, Sousa A, Lorenzo R, Machado B, Gómez-Sousa J, Argibay AB, Rivera A, Crespo M.

UNIDAD DE TROMBOSIS Y VASCULITIS. SERVICIO MEDICINA INTERNA., COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE VIGO..

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: En 1965 Sneddon describió la asociación de enfermedad cerebrovascular, fundamentalmente por isquemia en la arteria cerebral media o posterior, y livedo reticularis intensa (livedo racemosa). La incidencia anual de este síndrome se estima en 4/1.000.000 y afecta con mayor frecuencia a mujeres entre los 20 y 40 años de edad. En la mitad de los casos se detectan anticuerpos antifosfolípido circulantes pero la otra mitad es seronegativa, mostrando en la histología una vasculopatía trombótica no inflamatoria característica.

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

RESULTADOS: Mujer de 39 años con antecedentes de hipertensión arterial sin tratamiento médico. Estudiada desde los 30 años de edad y con múltiples ingresos en neurología por distintos déficits neurológicos (síndrome parietal izquierdo, crisis parciales motoras, neuritis óptica bilateral, hipocausia neurosensorial y parálisis facial izquierda periférica) con estudio completo sin objetivarse causa de los cuadros. Además la paciente refería episodios de púrpura en extremidades de años de evolución y livedo reticularis. En su historial obstétrico constaba un parto a término y un aborto programado a las 20 semanas de gestación por oligoamnios severo. La analítica era normal incluyendo la negatividad de ANAs, crioglobulinas, anticoagulante lúpico, anticardiolipinas y B2glicoproteína, repetidos en varias ocasiones. La RMN cerebral mostró pequeños focos de alteración de señal en sustancia blanca y múltiples lesiones sin focos de restricción de la difusión. El doppler carotídeo, EEG y ecocardiograma transtorácico fueron normales. Se realizaron 2 punciones coincidiendo con brotes cutáneos: en el segundo se observó a nivel de la dermis extravasación de hematíes e hiperplasia muscular en los vasos de la dermis reticular sin necrosis ni trombos. La paciente fue diagnosticada de síndrome de Sneddon y se inició tratamiento con IECAS y antiagregación.

CONCLUSIONES: El síndrome de Sneddon es diagnosticado por criterios clínicos en pacientes con lesiones cerebrovasculares y livedo racemosa, pero es fundamental distinguir el asociado a un síndrome antifosfolípido del seronegativo, tanto por las implicaciones pronósticas como por su diferente manejo terapéutico. En el grupo seronegativo la realización de una biopsia cutánea sobre la zona blanca de la livedo es la única prueba diagnóstica definitiva, mostrando una proliferación vascular en la dermis con un típico engrosamiento e hiperplasia de la media. Parece probable que se trate de una entidad diferente de etiología desconocida y manejo controvertido, sin haber mostrado beneficio la inmunosupresión ni la anticoagulación, aunque sí parecen de utilidad la antiagregación y el uso de IECAS.

SÍNDROME DE LAMBERT EATON Y POLINEUROPATÍA AXONAL MOTORA PARANEoplÁSICOS SIMULTÁNEOS

Álvarez Otero J (1), Sánchez Conde P (1), Lorenzo González JR (2), Santomé Couto L (3), Gondar Barcala T (1), García Pouton N (1), Fernández Castro I (1), de la Fuente Aguado J (1)
MEDICINA INTERNA (1), NEUROLOGÍA (2), ONCOLOGÍA (3), HOSPITAL POVISA.

INTRODUCCIÓN: Los síndromes paraneoplásicos neurológicos son un grupo heterogéneo de trastornos poco frecuentes que afectan al sistema nervioso, cuya patogenia está usualmente relacionada con un mecanismo inmunomediado.

OBJETIVOS: Presentar dos síndromes paraneoplásicos neurológicos simultáneos, siendo la polineuropatía axonal motora muy poco frecuente, e incidir en la importancia de su reconocimiento por sus implicaciones pronósticas.

MATERIAL Y MÉTODOS: Presentamos el caso de una paciente con dos síndromes neurológicos paraneoplásicos, síndrome de Lambert Eaton y polineuropatía axonal motora simultáneos, que precedieron al diagnóstico de un carcinoma microcítico pulmonar.

RESULTADOS: Mujer de 49 años que acudió a nuestro centro por cuadro de tres meses de evolución de pérdida de fuerza, inicialmente en extremidades inferiores y posteriormente superiores. Refería también astenia y pérdida de peso de 10 kgs. En el último mes asociaba disfagia para sólidos y dificultad para la apertura ocular por la mañana, que mejoraba a lo largo del día. Era fumadora y no presentaba otros antecedentes médicos de interés. En la exploración destacaba una tetraparesia con hiporreflexia generalizada y una discreta ptosis palpebral que disminuía con la contracción mantenida. La sensibilidad estaba conservada y no presentaba fasciculaciones. Se realizó un electromiograma que mostró una polineuropatía axonal motora grave y un electromiograma con estimulación repetitiva del nervio cubital que mostró a 3 Hz respuestas decretales significativas y a 30 Hz postejercicio incremento en la respuesta, compatible con síndrome de Eaton Lambert. Los anticuerpos anti canales de calcio fueron positivos así como la banda anti Sox 1, mientras que los anti Hu, anti Ri, anti Yo y anti GM1 fueron negativos. Ante la sospecha de síndrome paraneoplásico se solicitó TC tórax-abdomen que mostró un nódulo pulmonar localizado en lóbulo inferior derecho con adenopatías hiliares derechas y subcarinales. La anatomía patológica de una muestra obtenida por punción percutánea confirmó la presencia de un carcinoma de pulmón de células pequeñas. Se administró tratamiento con inmunoglobulinas y se inició quimioterapia según protocolo CDDP-VP16 y radioterapia externa con una dosis total de 3000 cGy. La paciente presentó mejoría neurológica tras el primer ciclo de quimioterapia. En el seguimiento un año después no hay evidencia de enfermedad tumoral.

CONCLUSIONES: El reconocimiento y diagnóstico precoz de los síndromes paraneoplásicos neurológicos es de gran importancia puesto que tiene implicaciones pronósticas.

TUMORACIÓN DE PARTES BLANDAS. NO SIEMPRE LO PEOR ES CIERTO

Suárez Varela MM, Rada Soto MA, Montes Santiago J, Baroja Basanta AL, Lorenzo Castro R, Vilas Pio B, Val Domínguez N, Dieguez Pena P, Soto Peleteiro A, Gómez Sousa J.
MEDICINA INTERNA, HOSPITAL ÁLVARO CUNQUEIRO, VIGO..

INTRODUCCIÓN: La enfermedad por arañazo de gato (EAG) es producida por un bacilo gram negativo denominado Bartonella henselae. Se transmite por arañazo o mordedura generalmente de gatos aparentemente sanos. Su presentación clásica incluye fiebre y adenopatía regional satélite al sitio de inoculación.

OBJETIVOS: Describir una forma atípica de la EAG, y enfatizar la importancia de la historia clínica en el proceso diagnóstico.

MATERIAL Y MÉTODOS: Presentación de un caso clínico.

RESULTADOS: Varón de 39 años sin antecedentes médicos de interés, valorado en la consulta de Cirugía por tumoración axilar de al menos 3 meses de evolución y crecimiento progresivo. A la exploración física se palpa una masa de 3 cm de diámetro mayor, adherida a planos profundos. La resonancia magnética evidenció una lesión irregular con metástasis ganglionar locorregional e infiltración de piel y grasa subcutánea que contactaba con el paquete vasculonervioso axilar, sugestiva proceso maligno con alta sospecha de sarcoma de partes blandas. La analítica básica fue normal. Ante dicho hallazgo, es remitido al centro de referencia de sarcomas. La anatomía patológica de la pieza quirúrgica no confirmó malignidad y describe un ganglio linfático con arquitectura folicular preservada, objetivando organización de tipo granulomatoso sin necrosis. No se realizaron tinciones específicas para microorganismos ni cultivo. Con el diagnóstico de Linfadenitis granulomatosa reactiva es remitido a la consulta de Medicina Interna seis meses después del inicio del proceso, encontrándose éste resuelto. Una historia clínica detallada puso de manifiesto sintomatología de fiebre y deterioro general simultáneo a la aparición de la tumoración descrita, la cual había presentado drenaje espontáneo al inicio. Como dato de interés el paciente posee un gato como mascota. La serología para B.henselae fue positiva con título de Ig G 1/128 y determinación de Ig M negativa. No fue posible recuperar las muestras histológicas para realizar PCR. Se descartaron otras posibilidades etiológicas.

Con el antecedente de contacto con gato, la presencia de linfadenopatía supurativa con histología compatible y resultados serológicos positivos se establece el diagnóstico de Enfermedad por Arañazo de Gato. El paciente no ha vuelto a presentar sintomatología relacionada con dicho diagnóstico. Como complicación mantiene dolor en la zona de la incisión quirúrgica por el que precisa control en la Unidad del dolor.

CONCLUSIONES: La historia clínica detallada es el pilar fundamental para efectuar un diagnóstico. Si bien la sospecha radiológica de sarcoma de partes blandas apoya la exéresis en bloque de la tumoración, es necesario realizar un diagnóstico diferencial amplio con el fin de evitar procedimientos médicos invasivos no exentos de complicaciones.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA. REVISIÓN DE CASOS EN EL COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE OURENSE EN 5 AÑOS.

González Noya A, Lorenzo Vizcaya AM, Latorre Díez A, Barreiro Rivas A, López Mato P.
MEDICINA INTERNA, CHU OURENSE.

INTRODUCCIÓN: La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad con elevada morbimortalidad, que afecta a determinados grupos de riesgo, tales como pacientes con valvulopatía previa. Su etiología más frecuente son las infecciones estafilocócicas y suele cursar con una presentación clínica diversa. Su diagnóstico se establece basándose en los criterios de Duke modificados.

OBJETIVO: Estudiar las características epidemiológicas, clínicas, la terapéutica aplicada y la evolución de los pacientes diagnosticados de EI ingresados en el Hospital de Ourense durante 5 años (2011- 2015).

MÉTODOS: Se realizó un análisis descriptivo retrospectivo. Los análisis se realizaron utilizando SPSS 15.0.

RESULTADOS: Se registraron 53 pacientes, de ellos 36 (67,9%) eran hombres. La edad media fue de los pacientes fue de 71,94 (+14,46) años. El 73,6% de los pacientes ingresaron en el Servicio de Medicina Interna. Cuatro de los casos reconocía manipulación dental previa y dos eran

portadores de catéter venoso central para hemodiálisis. Un 49,1% de los pacientes presentaban valvulopatía previa. La clínica de debut fue fiebre en el 41,5% de los pacientes. El tiempo medio de diagnóstico fue de 8,58 días (+ 8,1). Los gérmenes más frecuentemente aislados pertenecían a las especies *Staphylococcus* (19 casos). En un 13,2% de los pacientes los hemocultivos fueron negativos. La válvula aórtica se afectó en el 47,2%. La pauta antibiótica más utilizada estaba compuesta por fármacos en combinación (se utilizaron dos fármacos en el 43,4%). Los antibióticos más utilizados fueron: gentamicina (52,8%), ceftriaxona (35,8%) y cloxacilina (24,5%). La duración del tratamiento fue de 4,5 semanas [2-66]. Las complicaciones más frecuentes evidenciadas fueron la presencia de émbolos sépticos. Precisaron intervención quirúrgica el 39,6% de los pacientes. En cuanto a los éxitos, de los hombres diagnosticados de EI, 15 (41,7%) fallecieron, frente al 11,8% de las mujeres, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p=0.028$).

DISCUSIÓN: En nuestro estudio se confirma la mayor incidencia en varones y en población de mayor edad. Los gérmenes más frecuentemente implicados son el *Staphylococcus aureus*, seguido de estreptococos del grupo viridans y enterococos. Las válvulas más frecuentes implicadas fueron las válvulas nativas izquierdas. También observamos que se prefiere la combinación de fármacos. En el curso de la enfermedad, destaca la presencia de complicaciones y la necesidad de cirugía cardíaca en un número considerable de pacientes en relación a disfunción de la válvula afectada. Cabe destacar en cuanto a la evolución, la mayor mortalidad observada (32,1%), respecto a lo descrito en otras series, siendo esta mayor en varones. En conclusión, la EI es una patología que ingresa en nuestro Servicio de Medicina Interna. Es importante una buena anamnesis y elevada sospecha clínica que nos puedan conllevan a un diagnóstico precoz y quizás contribuya a mejorar la supervivencia.

HELICOBACTER CINAEDI, UN PATÓGENO EMERGENTE: COMUNICACIÓN DE UN CASO

García Poutón N, Fernández Fernández FJ, Vidal Rey J, Pérez Castro S, Villanueva Campos AM, Poteo Alvarellos C, Álvarez Otero J, de la Fuente Aguado J. MEDICINA INTERNA, POVISA.

INTRODUCCIÓN: Los microorganismos más frecuentemente implicados en los aneurismas micóticos son *Staphylococcus*, *Salmonella* y *Streptococcus*. *Helicobacter cinaedi* es un bacilo gram negativo que ha sido descrito como agente causal de aneurismas aórticos, fundamentalmente en Japón.

OBJETIVOS: Descripción de las características epidemiológicas, clínicas y terapéuticas de *H. cinaedi*.

MATERIAL Y MÉTODOS: Presentamos el caso de un varón con un aneurisma micótico causado por *H. cinaedi* y revisamos los casos previamente descritos en la literatura.

RESULTADOS: Un hombre de 68 años con antecedentes de hipertensión arterial y dislipemia consulta por dolor suprapúbico de 10 días de evolución. Había estado en Japón y Hungría en los meses previos. La exploración física era normal. En TC abdominal se observaron hallazgos compatibles con un aneurisma micótico. Se extrajeron hemocultivos y urocultivo (con resultado posterior negativo) y se inició terapia antibiótica empírica con ceftriaxona y vancomicina. A los diez días se solicitó nueva TC abdominal que mostró rotura contenida del aneurisma, por lo que se decidió intervención quirúrgica. Se realizó resección y desbridamiento del aneurisma con implante de prótesis de poliéster revestida de plata/colágeno impregnada en rifampicina. El cultivo del tejido aórtico fue negativo y la PCR tisular positiva para *H. cinaedi*. La evolución posterior fue favorable y completó tratamiento con cefditoreno durante 6 semanas. En la revisión de la literatura se han descrito cuatro pacientes con aneurisma micótico por *H. cinaedi*. Todos los pacientes eran varones inmunocompetentes con una edad media de 67 años. La presentación clínica más frecuente fue dolor abdominal, y menos de la mitad presentaron fiebre. Únicamente un caso tuvo hemocultivos positivos, mientras que el resto fueron diagnosticados por PCR. El tratamiento estándar fue cirugía y antibioterapia, con evolución favorable en todos los pacientes. *H. cinaedi* puede colonizar el sistema enterohepático de humanos y animales y la vía de contagio posible es la transmisión fecal-oral. Debido a su complejidad para el cultivo en medios convencionales resulta de gran ayuda disponer de técnicas de PCR para su identificación. La mayoría de los casos se han descrito en Japón. Los primeros casos fueron descritos en pacientes inmunodeprimidos o con graves enfermedades subyacentes. Sin embargo, recientemente, y de manera creciente, se ha visto implicado en infecciones en sujetos inmunocompetentes, principalmente en Japón. *H. cinaedi* parece tener un particular tropismo cardiovascular, ya que se ha comunicado asociación de este patógeno con la enfermedad aterosclerótica cardiovascular y con las arritmias auriculares. **CONCLUSIÓN:** *H. cinaedi* debe ser sospechado en pacientes con aneurismas micóticos aórticos, con cultivo negativo, principalmente si el paciente procede o ha viajado a Japón.

A PROPÓSITO DE UN CASO DE CLOROPSIA

González Vázquez L, Pérez Sánchez B (1), Gondar Barcala T, Arca Blanco A, Valle Feijó L, Alonso Parada M, de la Fuente Aguado J. MEDICINA INTERNA, MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA (1), POVISA.

INTRODUCCIÓN: la cromatopsia se define como un trastorno de la visión que consiste en percibir los objetos con una coloración que no existe, es decir, que la mayoría de la población ve como blancos. En su patogenia se cree que está implicada la deficiencia de uno o más conos de la retina o la alteración de los circuitos nerviosos que transmiten los impulsos asociados al color a la corteza cerebral. Existen varios tipos de cromatopsias: 1) la eritropsia (color rojo) descrita tras cirugía de cataratas, en hemorragias del globo ocular, intoxicación por setas, por monóxido de carbono y en exposición prolongada al sol; 2) la cianopsia (color azul) descrita en la intoxicación por alcohol, en la ingesta de anticonceptivos orales o de anfetaminas; 3) la xantropsia (amarillo) en la intoxicación por digital; 4) la cloropsia (verde) en la intoxicación por absenta.

OBJETIVOS: describir un caso de cloropsia que se presentó tras ingerir absenta de modo subrepticio.

MATERIAL Y MÉTODOS: presentación del caso clínico y revisión de la literatura.

RESULTADOS: paciente de 22 años que acude a urgencias traída por el 061 por sospecha de intoxicación etílica. Le han administrado vitamina B1 y diazepam 5 mgrs por vía intramuscular. En sus antecedentes personales consta epilepsia y trastorno de personalidad histriónica en tratamiento con valproato, Clonazepam, zonisamida y fluoxetina. Refiere haber salido a dar una vuelta, durante la cual se encuentra con unos franceses, con los que bebe vino, licor café

y alguna otra bebida que desconoce. Poco después inicia un cuadro consistente en ver a las personas de color verde. En la exploración física presentaba fetor etílico, una tensión arterial de 130-90mm/Hg, estaba afebril y la frecuencia cardíaca era de 92 latidos por minuto. La auscultación cardiopulmonar, la palpación abdominal y la exploración de las extremidades no mostraron alteraciones. Neurológicamente, las pupilas eran midriáticas y normorreactivas a la luz; el resto de pares craneales y de la exploración neurológica fueron normales. Se realizó una determinación de tóxicos en orina que fue negativa, incluyendo benzodiazepinas. Fue dada de alta el diagnóstico de intoxicación por absenta y, al no existir un tratamiento específico, con vigilancia por su familia en domicilio.

CONCLUSIONES: la cloropsia es un síntoma asociado al consumo de absenta, que cede en pocas horas de forma espontánea y que es conveniente conocer, especialmente para los médicos que trabajan en los servicios de urgencias

FACTORES RELACIONADOS CON FIBROSIS HEPÁTICA AVANZADA EN PACIENTES COINFECTADOS VIH/VHB EN TRATAMIENTO ANTIVIRAL

Rodríguez-Osorio I, Mena Á, Mejide H, Castro-Iglesias Á, Pernas B, Balleiras J, Poveda E. GRUPO DE VIROLOGÍA CLÍNICA. INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE A CORUÑA (INIBIC)-COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA (CHUAC), SERGAS, UNIVERSIDADE DE A CORUÑA (UDC), A CORUÑA, CHUAC.

INTRODUCCIÓN: Existen pocos datos sobre el desarrollo de fibrosis en pacientes con infección crónica VIH/VHB en tratamiento antirretroviral (TAR). El presente estudio evalúa la prevalencia de fibrosis avanzada medida por elastografía (FS) y su relación con factores virológicos, epidemiológicos y metabólicos.

MÉTODOS: Estudio de cohortes trasversal que incluyó pacientes coinfectados VIH/VHB en TAR en seguimiento clínico en un hospital de referencia. Se definió fibrosis avanzada si FS > 7.5 kPa y síndrome metabólico (SM) de acuerdo con criterios de la Federación Internacional de Diabetes. Se estudiaron factores relacionados con fibrosis avanzada mediante un análisis de regresión logística. El análisis estadístico se realizó con SPSS (v19.0).

RESULTADOS: Se incluyeron 65 pacientes VIH/VHB de los que 61 (93.8%) tenían valores óptimos de fibrosis (8.8±4.7 kPa). El 70.5% eran varones, con edad media de 46±9 años; el 95.1% europeos; 68.8% fumadores y 9.8% tenían un consumo de alcohol >40gr/d. La media de seguimiento fue de 13±5 años. Todos los pacientes recibían TAR con una media de 9.8±5 años de tratamiento: 95.1% tenofovir/emtricitabina y 4.9% entecavir y lamivudina. El 95.1% tenían carga viral indetectable para VIH y VHB con una media CD4 534±210 cells/μL, siendo el 41% categoría CDC-C. La distribución por genotipos fue: A-43.4%, B-9.4%, D-26.4%, E-7.5%, F-3.8%, G-3.8% y H-5.7%. El 19.7% presentaba anticuerpos frente a VHD, 27.9% frente a VHC y 45.9% HBeAg+. La prevalencia global de SM fue del 32.8% (22.3- 45.3). Se observó un incremento de la prevalencia de SM con la edad (18.4% en <40 años, 28.3% en 41-60 años y 60.0% en >60). El 32.3% recibía terapia hipolipemiente, 13.1% antihipertensivos orales y 10.8% antihipertensivos. La prevalencia de fibrosis avanzada fue del 57.4% (44.9-69.0). El análisis multivariado identificó como factores asociados a fibrosis (OR, CI95%, p): presencia de anti-VHB-Ab+ (4.88, 1.90-15.76, 0.01), persistencia de HBeAg (4.04, 1.50-17.16, 0.01), SM (3.35, 1.20-11.40, 0.04) y tiempo de seguimiento (2.10, 1.10 4.60, 0.04). No se observó asociación con niveles de transaminasas, recuento de plaquetas, genotipo de VHB ni la edad.

CONCLUSIONES: El 57,4% de pacientes coinfectados VIH/VHB con un adecuado control virológico presentaron fibrosis avanzada siendo la coinfección por VHD y la persistencia de HBeAg los principales factores asociados. El SM podría relacionarse también con el desarrollo de fibrosis en esta población. Por tanto, en pacientes VIH/VHB aún con un control adecuado de la carga viral, tanto la fibrosis como los desórdenes metabólicos deben ser monitorizados, especialmente en pacientes HBeAg+ y coinfección por VHD.

EMBOLIA PARADÓJICA INMINENTE

Gondar Barcala T (1), Valle Feijó ML (1), Delgado Gracián C (2), Alonso Fernández V (3), Fernández Castro I (1), García Poutón N (1), Álvarez Otero J (1), de la Fuente Aguado J (1). MEDICINA INTERNA (1), RADIOLOGÍA (2), CARDIOLOGÍA (3), POVISA.

INTRODUCCIÓN: La persistencia del foramen oval permeable (FOP) es relativamente frecuente en la población general, siendo la prevalencia de hasta el 25% en series de autopsias. En la mayoría de los casos es asintomática y constituye un hallazgo ecocardiográfico incidental. La presencia de un trombo en tránsito atrapado en un FOP que avanza hacia las cavidades izquierdas recibe el nombre de embolia paradójica inminente (EPI) y constituye una forma extremadamente inusual de enfermedad tromboembólica con elevado potencial de embolización arterial.

CASO CLÍNICO: Varón de 66 años que acude a urgencias por disnea de inicio súbito y mareo sin pérdida de conocimiento. Niega dolor torácico, hemoptisis o palpitations. Refiere encamamiento la semana previa por un proceso catarral. Es exfumador y se ha intervenido de varices hace años. Niega procesos tromboticos previos así como antecedentes familiares relevantes. No toma tratamientos farmacológicos. Está taquicárdico a 28 rpm y taquicárdico a 110 lpm. TA: 100/50 mmHg y Tª 36.5 C. Normohidratado y normoperfundido. Funciones cerebrales superiores conservadas. No presenta IVY a 45°. AC: Rítmica, sin soplos. AP: murmullo vesicular conservado. Abdomen: Blando, depresible, no doloroso, con ruidos hidroaéreos. EEII: sin edemas y Homans negativo. La bioquímica básica y hemograma no presentan alteraciones. Mioglobina y CPK normales. Troponina I: 0.09 ng/mL (0,0 0,045); Dímero D: 9.202 ng/ml, Gasometría arterial: pH: 7,46, pCO2: 30 mmHg, pO2: 55,8 mmHg, HCO3: 23,2, SpO2: 90,8%. Posteriormente se solicita un estudio de trombofilia que es normal. El ECG revela una taquicardia sinusal con patrón S1Q3T3 y datos de sobrecarga derecha. Se confirma la existencia de un tromboembolismo pulmonar (TEP) masivo bilateral en la TC torácica. Se inicia anticoagulación con HBPM y se realiza un ecocardiograma transtorácico (ETT) en el que se visualiza una masa móvil en la aurícula izquierda (AI) altamente sugestiva de trombo, además de una dilatación de cavidades derechas con disfunción sistólica y signos indirectos de hipertensión pulmonar. En la TC cardíaca se confirma la existencia de una lesión serpiginosa en el interior de la AI de 5 cm que parte del septo interauricular y está anclada al foramen oval, compatible con un trombo. El paciente es trasladado a UCI donde permanece estable hemodinámicamente iniciando tratamiento con heparina sódica. A las 24 horas es intervenido realizando trombectomía arterial pulmonar, cierre del foramen oval y revisión de

la AI sin encontrar el trombo. La evolución es favorable desapareciendo los datos de sobrecarga en el ETT de control.

CONCLUSIÓN: El aumento de presión en las cavidades cardíacas derechas secundario a TEP masivo es la causa de la EPI en pacientes con FOP. Presenta una elevada morbimortalidad y se trata de una emergencia quirúrgica por su riesgo de fragmentación y embolización sistémica si se emplean fibrinolíticos y la necesidad del cierre del FOP

HEMATOMAS MUSCULARES ESPONTÁNEOS EN RELACIÓN A LA ANTICOAGULACIÓN: PRESENTACIÓN DE UNA SERIE DE 10 CASOS

Rivero de Aguilar Pensado A*, Martínez Rey C, Rodríguez Méndez ML, García Suárez F, Suárez Dono J, Novo Veleiro I, Pose Reino A, González Quintela A.

SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. *SERVICIO DE NEUROLOGÍA. HOSPITAL DE CONXO. COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE SANTIAGO DE COMPOSTELA.

INTRODUCCIÓN: El riesgo individual de desarrollar fibrilación auricular (FA), así como el de sufrir alguna complicación embólica, se incrementa con la edad. Con el progresivo envejecimiento poblacional se ha producido una generalización de la anticoagulación oral, tratamiento no exento de riesgos. Entre sus posibles complicaciones figura el desarrollo de hematomas musculares espontáneos (HME), un sangrado cuyo diagnóstico se puede demorar si no se mantiene una sospecha clínica elevada

OBJETIVOS: Conocer las características epidemiológicas de los pacientes que desarrollan HME durante el ingreso en nuestra planta

MATERIAL: Se revisaron los pacientes hospitalizados en el S. de Medicina Interna del H. de Conxo (Santiago de Compostela) desde noviembre de 2014 a noviembre de 2015 que desarrollaron HME durante el ingreso

MÉTODO: 10 pacientes ingresados durante dicho período de tiempo sufrieron HME. Su media de edad fue de 81.1 años y su predominio femenino (70%). Asociaban importantes comorbilidades (Charlson medio: 6.4), 7 de ellos presentaban FA, todos con un riesgo tromboembólico alto según la escala CHA2DS2-VASc (≥ 2). El riesgo hemorrágico era también elevado en los 7 según la escala HEMORR2HAGES (≥ 2), pero solo en 3 según la escala HAS-BLED (≥ 3). En todos los casos el motivo de ingreso fue distinto al hematoma. Este solía producirse al 6º día de ingreso, siendo el síntoma inicial más frecuente el dolor (90%). Las localizaciones más habituales fueron por igual el retroperitoneo, el recto anterior del abdomen y el muslo. En un único caso se produjo en el glúteo medio. Al momento del sangrado todos los pacientes recibían tratamiento con heparinas de bajo peso molecular (HBPM) (7 a dosis anticoagulantes y 3 a dosis profilácticas). 1 había recibido anticoagulación oral en las 48 horas previas al sangrado y 2 antiagregación en la última semana. 3 de los pacientes tenía un filtrado glomerular estimado menor de 30 mL/min/1.73 m² y, solo 1, una cifra de plaquetas inferior a 100.000/mm³. Ninguno presentaba alteraciones significativas en los parámetros de coagulación. El 70% de los pacientes precisaron tratamiento transfusional con 2 o más concentrados de hematies. 1 de ellos falleció durante el propio ingreso y otro fue trasladado a la UCI. El alta hospitalaria se produjo una media de 14.4 días tras el evento agudo, mientras que la mortalidad a los 6 meses fue del 30%.

CONCLUSIONES: En nuestra pequeña serie de casos hemos observado que los HME se produjeron mayoritariamente en pacientes con FA a tratamiento con HBPM a dosis anticoagulantes y que se acompañaron de una importante morbimortalidad. La puntuación al ingreso según la escala HEMORR2HAGES clasificó como de alto riesgo hemorrágico a la totalidad de los pacientes con FA que posteriormente sangraron, frente al 43% según la escala HAS-BLED. En cualquier caso, se debería sospechar de HME ante todo paciente anticoagulado que presente de forma aguda dolor abdominal, inguinal o en el muslo, acompañado de anemia y de inestabilidad hemodinámica

ENTEROPATÍA POR OLMESARTÁN

Fernández Castro I; Paz Ferrín J; Sánchez Conde P; Páramo de la Vega M; Gondar Barcala T; Álvarez Otero J; García Pouton N; de la Fuente Aguado J.

MEDICINA INTERNA, POLICLÍNICO POVISA.

OBJETIVOS: En julio de 2013 la FDA alertó de la relación entre el olmesartán y una enteropatía similar al esprúe celíaco. El objetivo es exponer dos casos en los que describimos dicha patología y sus características.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio y descripción de dos pacientes diagnosticados de enteropatía asociada a olmesartán en el Hospital

Policlínico Povisa en 2014 y 2015. Revisión bibliográfica en PubMed de los casos publicados en España.

RESULTADOS: Caso 1: Paciente de 79 años que acudió a nuestro centro por cuadro de diarrea de 6 semanas de evolución, de hasta 20 deposiciones diarias, sin moco ni sangre, con leve dolor abdominal y pérdida de 10 kg. El paciente era hipertenso a tratamiento con olmesartán/hidroclorotiazida 40/12.5 mg. Las pruebas complementarias fueron normales salvo la anatomía patológica, con ileitis crónica inespecífica con hiperplasia folicular linfóide sin datos de colitis. Durante el ingreso se suspendió el olmesartán, con progresiva resolución del cuadro.

Caso 2: Varón de 78 años que acudió a nuestro centro por cuadro de deposiciones líquidas de dos meses de evolución, de hasta 15 veces/día, de coloración amarilla sin sangre ni moco, con náuseas y vómitos ocasionales, sin dolor abdominal ni fiebre y que no respetaba el sueño ni mejoraba con el ayuno. Pérdida de 8 Kg de peso sin pérdida de apetito. El paciente era hipertenso a tratamiento con olmesartán/hidroclorotiazida 40/25 mg y atorvastatina 20 mg. Las pruebas complementarias no mostraron alteraciones y la anatomía patológica del colon informaba de hiperplasia folicular linfóide ileal sin datos de colitis y la biopsia duodenal que informó de inflamación crónica en la lámina propia, atrofia focal moderada de vellosidades y linfocitosis intraepitelial CD3 positivas. Durante el ingreso se suspendió el olmesartán con desaparición completa de la clínica.

DISCUSIÓN: El olmesartán es un fármaco ampliamente utilizado en el control de la HTA que puede producir enteropatía severa, con diarrea importante y pérdida de peso. Como mecanismo fisiopatológico se postula una reacción inmune mediada por células basada en la alteración del mecanismo de regulación intestinal que normalmente suprime la actividad de los linfocitos T CD8. La presencia en las biopsias duodenales de un gran número de CD8 apoya esta hipótesis. En España hay publicados 7 casos y la aparición de la clínica no parece tener relación con el sexo

o la edad. Es clínicamente indistinguible de la enteropatía celíaca, y en la anatomía patológica se aprecia linfocitosis intraepitelial y atrofia de vellosidades como hallazgo más frecuente. La diferencia radica en la negatividad de los autoanticuerpos y en la ausencia de respuesta a dieta sin gluten. La resolución del cuadro se produce con la suspensión del tratamiento con olmesartán.

CONCLUSIONES: Ante un paciente con síndrome diarreico crónico sin datos de alarma y a tratamiento con olmesartán, se debe suspender el fármaco previamente a realizar procedimientos invasivos

TUBERCULOSIS PULMONAR MILIAR: NUESTRA REALIDAD DEL SIGLO XXI

García Villafranca A, Páez Guillán E, Maciá Rodríguez C, Alende Castro V, Vázquez Agra N, González Quintela A.

MEDICINA INTERNA, COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE SANTIAGO DE COMPOSTELA (A CORUÑA).

INTRODUCCIÓN: La tuberculosis con diseminación hematogénica y/o linfática tanto a nivel pulmonar como extrapulmonar es un problema vigente.

OBJETIVOS: Analizar las características clínicas y epidemiológicas en el subgrupo de pacientes diagnosticados de tuberculosis pulmonar miliar (diseminación intrapulmonar) y su mortalidad en un seguimiento de dos años.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio retrospectivo de los casos de tuberculosis miliar pulmonar diagnosticados en el CHUS entre el 1/1/2006 y el 31/12/2015. Se realizó un estudio descriptivo.

RESULTADOS: Se incluyeron 27 pacientes (70.4% mujeres) con una edad media de 61.26 ± 19.71 años. En cuanto a los antecedentes: el 22.2% eran fumadores, el 14.8% consumo de alcohol, el 14.8% diabéticos, el 18.5% neoplasia, el 11.3% infección por virus hepatotropos, el 7.4% infección por VIH, el 18.5% recibía corticoterapia y el 14.8% otros inmunosupresores. El 91.9% se diagnosticaron en planta de hospitalización, 3.7% en Urgencias y 3.7% post-mortem. La mayor incidencia fue en 2015 con un 18.5%. El 63% presentó exclusivamente afectación pulmonar. La afectación extrapulmonar: ganglionar en el 14.1%, meníngea en el 7.4%, faríngea en el 3.7%, medular 3.7%, ganglionar y medular (simultáneamente) 3.7% y genitourinaria 3.7%. La sospecha diagnóstica fue por imagen en el 85.1%, tras resultado microbiológico en el 11.7% y por histología en el 18.5%. Se realizó PPD en el 14.8%, resultando positivo en el 75%. Los resultados microbiológicos positivos fueron: BAAR en esputo en el 40.7%, cultivo de esputo en el 81.5%, PCR en el esputo en el 59.3% y BAAR en orina en el 25.9%. IGRA-Quantiferon se realizó en el 3.7%, resultando positivo. El cultivo de LCR se solicitó en el 18.5%, siendo positivo en el 3.7%. Se realizó cultivo de médula ósea en el 11.1%, siendo positivo el 3.7%. Las especies de *Mycobacterium* aisladas fueron: tuberculosis (88.9%), bovis (7.4%) y avium (3.7%). En el 22.2% se realizó biopsia. El tratamiento recibido fue: rifampicina, isoniazida y pirazinamida (92.6%), etambutol (41.2%), quinolonas (11.1%), aminoglucósidos y protionamida (3.7%). Se apreciaron multiresistencias a los antituberculostáticos de primera línea en el 3.7%. La estancia media fue de 32.2 ± 22.2 días. La duración del tratamiento antituberculostático fue de 267.2 ± 127.4 días. La supervivencia a dos años fue del 85.0%.

CONCLUSIONES: En nuestro subgrupo de pacientes con tuberculosis pulmonar miliar destaca el aumento de supervivencia con respecto a estudios previos, mayormente, debido al avance en la terapéutica antituberculostática. En cuanto a características clínicas, factores predisponentes y resultados microbiológicos, se superpone a la de estudios anteriores, exceptuando la edad, que es mayor, en probable relación al aumento de supervivencia y envejecimiento de la población más notable en nuestra comunidad. Destaca la menor tasa de multiresistencia bacteriana (3.7% de los casos), siendo mayor del 4% en la población mundial.

NEUMONÍA POR LEGIONELLA EN EL PERIODO DE 2001-2015 EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO LUCUS AUGUSTI

Romay-Lema EM, Ventura-Valcárcel P, Fernández-Piñeiro JC, López-Reboiro ML, Suárez-Gil R, Gómez-Méndez R, Pedrosa-Fraga C, Rabuñal-Rey R.

MEDICINA INTERNA, HOSPITAL UNIVERSITARIO LUCUS AUGUSTI.

OBJETIVO: conocer el perfil clínico de los pacientes con Neumonía por Legionella atendidos en nuestro hospital.

MÉTODO: estudio retrospectivo de pacientes diagnosticados de Enfermedad del Legionario atendidos en nuestro hospital en el periodo 2001-2015. Se consideró el diagnóstico de NAC por Legionella en pacientes con clínica y patrón radiológico compatible y antígeno urinario para *L. Pneumophila* serogrupo 1 positivo. Los pacientes con antigenuria positiva en ausencia de infiltrado pulmonar se diagnosticaron de Fiebre de Pontiac. Se analizaron datos epidemiológicos, factores de riesgo, clínica, patrón radiológico y analítico, antibiótico recibido y evolución. El análisis estadístico se realizó con el SPSS18.

RESULTADOS: Se registraron 145 pacientes con antigenuria positivas, de los cuales 136 presentaban neumonía y se incluyeron en el estudio. En 121 la presentación fue esporádica y 15 fueron adscritos a un brote. Casi un 50% tuvo lugar en los meses de septiembre, octubre y noviembre. Se observó un aumento progresivo de la incidencia a lo largo del periodo analizado. La edad media fue 64,1 ± 16,9, con predominio de varones (84,6%). El tabaquismo fue el factor de riesgo más común (60%) seguido por EPOC y alcoholismo (ambos 22%). En cuanto a la distribución por sexos, se observaron diferencias significativas en edad (varones 62,7 ± 16,6; mujeres 71,9 ± 17,3, y en el consumo de alcohol (varones 26,1%; mujeres 0%) y tabaco (varones 67,8%; mujeres 14,3%). Los síntomas más frecuentes fueron la fiebre (96%), mialgias (51,5%) y tos (57,4%). No obstante, un 30% no cursó con clínica respiratoria. Un 50% presentó hiponatremia, siendo leve en la mayoría de casos, y un 54,4% hipertransaminasemia. La imagen radiológica más frecuente fue la consolidación unilobar (70,6%) con derrame pleural asociado en un 8%. Casi un 60% se diagnosticó en las primeras 24 horas. La mayoría recibieron un antibiótico adecuado con una duración entre 10 y 15 días, siendo el más empleado el levofloxacino. Se asoció un segundo fármaco activo frente a legionella en un 13%. Un 85% necesitó ingreso con una estancia media de 11 días. Un 53,7% fueron clasificadas como neumonías FINE IV-V, un 12,5% precisó ingreso en UCI y un 14% falleció. En el análisis univariante se asociaron con evolución desfavorable (ingreso en UCI o muerte) la presencia de Tabaquismo, Consumo de alcohol, EPOC, Disnea, Síntomas neurológicos,

SO₂ baja, FINE=IV y Demora diagnóstica. De ellos, solo edad <65 años, EPOC, Saturación O₂ al ingreso <90% y FINE=IV fueron factores de riesgo independientes en el análisis multivariante.

CONCLUSIONES: La incidencia de la neumonía por legionella en nuestra área sanitaria ha aumentado en el periodo estudiado. Los factores de riesgo más frecuentes son el tabaquismo, el consumo de alcohol y el EPOC. Aunque el cuadro clínico es atípico, el patrón radiológico es similar al de la neumonía neumocócica. Se asociaron a peor pronóstico edad <65 años, EPOC, Saturación O₂ al ingreso <90% y FINE=IV.

RIESGO CARDIOVASCULAR Y ENFERMEDAD CEREBRAL VASCULAR: CÓMO ANTICIPARNOS A LA ENFERMEDAD

Alves Pereira ED.

MEDICINA INTERNA, COMPLEJO HOSPITALARIO DE PONTEVEDRA.

INTRODUCCIÓN: Las enfermedades cardiovasculares son una de las principales causas de morbimortalidad en los países desarrollados. Siendo el ictus la segunda causa de muerte en la población mundial y, la tercera en el mundo occidental, así como la primera causa de invalidez en la edad adulta. La enfermedad cerebrovascular (ECV) es de etiología multifactorial y se implican múltiples factores de riesgo cardiovascular (FRCV).

OBJETIVOS: Analizar casos de ictus en nuestra área sanitaria; con el objetivo detectar FRCV modificables y así intervenir en el manejo de la enfermedad, tanto prevención primaria como secundaria. Objetivos secundarios: analizar descriptivamente factores de riesgo inmodificables relacionados y pronóstico.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio descriptivo retrospectivo de nuevos casos de ECV en Complejo Hospitalario de Pontevedra, entre Enero-Junio del 2014 y su evolución en un año. El análisis estadístico se ha hecho en SPSS 15.0.

RESULTADOS: 222 pacientes, edad media: 77.35 ± 12.05 años, 49.10% varones. 87.38% fueron ictus isquémico y AITs, 67.52% no cardioembólica, aterotrombóticos e indeterminados y 32.38% cardioembólicos, 12.61% hemorrágicos. 62.16% presentaban hipertensión arterial (HTA); 88.4% desarrollaron ictus isquémico/AIT, siendo 69.54% no cardioembólicos, 30.46% cardioembólicos y 11.6% hemorrágicos. Previo al ingreso el tratamiento de HTA, 7.9% era medidas higiénico-dietéticas/cambios en estilo de vida, 55.79% tratados con un fármaco, dos fármacos: 21.01% y con tres o más fármacos: 15.21%. Los hipertensos que precisaban más fármacos para su control fueron los isquémico/AIT no cardioembólicos: 1.43 fármacos. Al alta precisaron ajuste de tratamiento 46.4%. 33.78% presentó dislipemia (DLP). La cifra media de colesterol total (CT): 178.18±48.88, c-HDL 46.37±16.38, c-LDL 107.54±39.54, la cifra media de triglicéridos (TG) fue 121.16±66.34, siendo mayores en el grupo isquémico/AIT no cardioembólico con CT medio: 181.95±48.24 (46.22±16.57 HDL, 109.5 ± 41.38 LDL) y TG medio: 132.17 ± 77.63. 22.97% tenían diabetes mellitus (DM), la media de HbA1c: 7.41±1.6, más prevalente en el isquémico/AIT, 84.32%, de los cuales 74.41% al no cardioembólico y 25.69% al cardioembólico. 12.61% tabaquismo activo, 82.14% debutó como ictus isquémico no cardioembólico. Las comorbilidades: 17.11% ictus previo, 15.76% cardiopatía isquémica y 6.3% arteriopatía periférica. La estancia media fue 9.24 días +/- 9.15. 13.09% fallecieron durante el ingreso hospitalario. La mortalidad acumulada al año fue del 23.42%, el 84.31% al grupo de isquémico/AIT (47.06% no cardioembólicos y 37.25% cardioembólicos) y 15.68% al hemorrágico.

CONCLUSIÓN: Los FRCV están implicados de forma significativa en el desarrollo de la ECV, especialmente la patología isquémica aterotrombótica. La HTA es el más frecuentemente asociado. Con la detección precoz de los FRCV y su tratamiento, se podrían evitar nuevos eventos, de esa manera se reduciría una de las mayores causas de morbimortalidad.

TUMORES NEUROENDOCRINOS GASTROINTESTINALES: 2010-2015

Fernández Bouza E, Lijó Carballeda C, García Alén D, Bravo Blázquez I, Dalama López T, Martul Pego E, Durana Tonder C (1), Sesma Sánchez P.

MEDICINA INTERNA, ANATOMÍA PATOLÓGICA (1), COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE FERROL.

INTRODUCCIÓN: los tumores neuroendocrinos gastrointestinales (TNE) son infrecuentes, de crecimiento lento y frecuentemente se diagnostican de forma incidental. Su comportamiento se relaciona con el grado de malignidad.

Objetivo: se pretende analizar las características de estos tumores en el área sanitaria de Ferrol.

MATERIAL Y MÉTODOS: revisión retrospectiva de las historias clínicas de los pacientes diagnosticados de TNE entre los años 2010 y 2015 a partir de los diagnósticos aportados por los Servicios de Anatomía patológica y Admisión. Se analizaron variables epidemiológicas, clínicas e histológicas. Se usó el paquete estadístico SPSS versión 21.

RESULTADOS: se diagnosticaron 39 casos (22 mujeres) con edad media 62 años (22-85, DS15). La incidencia fue de 3.2/100.000 habitantes-año. El grado histológico fue I en 18 (46%), II en 13 (33%), y III en 8 (20%). El estadio clínico fue I en 14 (35%), II en 6, III en 6 (15%) y IV en 12 (30%). La localización del primario fue intestino delgado (11, 28%), páncreas (9, 23%), colon (6, 15%), estómago (6, 15%), apéndice (5, 12%) y desconocida (2, 5%). El hallazgo fue incidental en 14 pacientes (36%). Sólo un paciente manifestó síndrome carcinoide y uno afectación cardíaca. El síntoma más frecuente fue dolor abdominal (16, 41%). Fueron sometidos a cirugía curativa 21 (53%) y citorrreductora 2 (5%), y a exéresis endoscópica 5 (12%). Recibieron tratamiento con análogos de somatostatina 11 (28%), everólimus 3 (7%) y quimioterapia 4 (10%). Fallecieron 11 pacientes (28%); de ellos el tumor primario asentaba en páncreas (4), colon (3), se desconoce en 2, estómago en 1 e intestino delgado 1. La probabilidad de supervivencia es del 76% al año, del 72% a los 2 años y del 67% a los 3 años. El grado histológico y el estadio clínico se relacionaron de forma estadísticamente significativa con la supervivencia. Los pacientes con grado histológico I tienen supervivencia del 87% al año, mientras que es del 73% en el grado II y del 12% en el grado III. En el estadio clínico la supervivencia es del 91% al año, del 83% en los estadios II y III y del 42% en el estadio IV.

CONCLUSIONES: los TNE en nuestra área tienen una incidencia ligeramente más baja que la descrita en la literatura. Frecuentemente son un hallazgo incidental quirúrgico, endoscópico o de imagen. La cirugía es el tratamiento más eficaz. El grado histológico más agresivo y el estadio clínico más avanzado son condiciones que comportan un peor pronóstico.

TRATAMIENTO DE LA ANEMIA CRÓNICA EN UN HOSPITAL DE DÍA DE MEDICINA INTERNA: FACTORES ASOCIADOS A EVOLUCIÓN Y MORBILIDAD

Páez Guillán EM (1), García Villafranca A (1), Alende Castro V (1), Maciá Rodríguez C (1), Vázquez Agra N (1), Novo Veleiro I (1), González Quintela A (1).

(1): SERVICIO DE MEDICINA INTERNA, COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE SANTIAGO DE COMPOSTELA.

INTRODUCCIÓN: La anemia ferropénica es una patología muy prevalente (6% de la población), llegando al 20% por encima de los 80 años, lo que la convierte en una de los principales problemas de la Medicina Interna, por lo que se han creado unidades específicas para su estudio y tratamiento.

OBJETIVOS: Analizar las características de los pacientes con anemia atendidos en un Hospital de Día de Medicina Interna, distinguiendo entre los diferentes tratamientos disponibles, así como los factores asociados a su evolución y morbimortalidad

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio retrospectivo en el cual se incluyeron los pacientes con anemia tratados en Hospital de Día entre 01/01/12 y 30/06/15. Se recogieron variables epidemiológicas, clínicas y analíticas, y se realizó un análisis descriptivo y univariante.

RESULTADOS: Se incluyeron 104 pacientes: un 51.9% mujeres y un 48.1% hombres. La edad media fue de 79±17 años. Presentaron una Hb media de 8.2 g/dl. Un 31.7% fueron derivados de la planta hospitalaria, un 31.7% de consultas de Medicina Interna, un 9.8% de otras Consultas Externas, un 8.7% de Atención Primaria y un 4.8% de Urgencias. Las comorbilidades fueron: 71.2% HTA, 42.3% insuficiencia cardíaca, 39.4% FA, 38.5% insuficiencia renal crónica, 27.9% DM y 23.1% neoplasias. Un 81.7% recibieron IBP, un 34.6% AINEs, un 32.7% antiagregantes, un 29.8% anticoagulantes orales y un 28.2% heparina de bajo peso molecular. La etiología de la anemia fue: digestiva en el 37.5%, multifactorial en el 25% y tumoral en el 11.5%. El 69.2% recibió al menos una transfusión sanguínea. El 47.1% fue tratado con hierro sacarosa y el 21.2% con hierro carboximaltosa. Un 80,8% recibió además tratamiento con hierro oral. La mortalidad a fecha de diciembre de 2015 fue del 37.5%, siendo menor en los tratados con hierro intravenoso: 20.4% hierro sacarosa y 31.8% en carboximaltosa. La mortalidad fue mayor en los pacientes con menor hemoglobina: 42.8% con Hb≤7.5 g/dl. Factores asociados fueron neoplasia e ICC. La cifra media de hemoglobina mejoró durante el estudio en 2.4 g/dl. Tras un año, el número de ingresos se redujo en un 60.4%, las transfusiones en un 53.2% y las asistencias a Urgencias en un 72% de los pacientes. Estas cifras, en los pacientes que recibieron tratamiento con hierro sacarosa y carboximaltosa, fueron del 57.2% y 82.4% para reingresos y del 76.2% y 64.7% para asistencias a Urgencias, respectivamente.

CONCLUSIONES: La anemia crónica es una patología de difícil manejo cuyos pacientes se benefician del tratamiento en Hospital de Día. Se han obtenido mejores resultados clínicos y de mortalidad con hierro intravenoso que con transfusiones periódicas. El tratamiento con hierro carboximaltosa es especialmente efectivo en pacientes de difícil manejo, que han fracasado en el tratamiento con hierro sacarosa y con escasa disponibilidad para acudir a Hospital de Día. La insuficiencia cardíaca y la neoplasia se han identificado como factores de riesgo de mortalidad en nuestro estudio.

ACVA ISQUÉMICO CON TRANSFORMACIÓN HEMORRÁGICA: REVISIÓN ANUAL DE CASOS Y COMPLICACIONES EN EL CHUO

López Mato P, González Noya A, Barreiro Rivas A, Latorre Díez A, Lorenzo Vizcaya A.

MEDICINA INTERNA, COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE OURENSE (CHUO).

INTRODUCCIÓN: La transformación hemorrágica es una complicación potencial del accidente cerebrovascular agudo (ACVA) isquémico, a la que se asocia un aumento de mortalidad en determinadas series. Esto cobra especial relevancia en los pacientes ingresados en Medicina Interna, cuya edad avanzada y multimorbilidad condicionan una mayor dificultad en el manejo clínico, así como un peor pronóstico.

OBJETIVOS: Analizar las características epidemiológicas de los pacientes ingresados en Medicina Interna con transformación hemorrágica de ACVA isquémico, centrándose en el estudio de la posible fuente embolígena y en el tratamiento anticoagulante recibido.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio descriptivo de los casos registrados en CHUO entre enero y diciembre de 2015, realizando seguimiento de los casos hasta 30 abril de 2016 para valorar complicaciones médicas. Los datos fueron obtenidos a través de Documentación Clínica.

RESULTADOS: Se registraron 17 casos, de los cuales el 65% fueron mujeres. La edad media fue de 82 años, con un índice de Charlson superior a 4 puntos en el 88% casos. Se conocía arritmia cardíaca (FA o flutter) en el momento del evento isquémico en 5 pacientes, estando anticoagulados 4 de ellos (3 con antivitaminas K y 1 con heparina); asimismo, durante el ingreso se detectó arritmia supraventricular en 3 pacientes. Todos tenían CHA₂DS₂VASc mayor de 2 puntos, y el 76% casos presentaba HASBLED superior a 3 puntos. La confirmación de transformación hemorrágica se realizó mediante resonancia magnética (RMN) en 9 pacientes (53%). En el momento de la detección, el 23.5% del total se encontraba anticoagulado con heparina a dosis terapéutica y un 47% a dosis profiláctica. El principal territorio afectado fue la arteria cerebral media derecha (9 pacientes). El 18% casos fueron exitus; en aquellos que sobrevivieron al evento, el 36% fueron dados de alta con anticoagulación, iniciando uno de ellos tratamiento con antagonista directo de trombina (rivaroxaban); no se retiró anticoagulación a aquellos que ya la tenían previamente. A los 6 meses de seguimiento, ningún paciente precisó nuevo ingreso por aparición de focalidad neurológica o complicaciones hemorrágicas.

CONCLUSIONES: En Medicina Interna la transformación hemorrágica del ACVA isquémico se produce en pacientes de edad avanzada y elevada multimorbilidad, lo que condiciona la expectativa de vida independientemente del evento cerebrovascular ocurrido. Existían criterios de anticoagulación en los pacientes con arritmia confirmada, pero sólo en un caso se planteó el uso de nuevos anticoagulantes orales tras la transformación hemorrágica. Son necesarios nuevos estudios para ver la evolución de estos pacientes a largo plazo, así como la mortalidad asociada a esta patología y las posibles nuevas indicaciones de inicio, retirada o ajuste de anticoagulación según evolución clínica.

PERFIL DE PACIENTES IDENTIFICADOS COMO PALIATIVOS EN HOSPITALIZACIÓN A DOMICILIO (HADO) DEL HOSPITAL DE BARBANZA 2014

Iglesias Gallego M (1), Gayol Fernández MC (1), Abad Lustres N (2), Pesqueira Fontan P (1), Guerra Corredoira JC (2), Caaveiro Ageitos D (2), Piñeiro Davila S (2).

(1) FACULTATIVOS Y (2) DUEÑOS DE UNIDAD DE HOSPITALIZACIÓN A DOMICILIO, HOSPITAL DA BARBANZA.

INTRODUCCIÓN: En 2013 el SERGAS implementó el programa de identificación de pacientes paliativos (programa NECPAL Galicia). Se planteó la revisión de los pacientes ingresados en nuestra Unidad en 2014 identificados como tales.

OBJETIVO: Descripción de pacientes identificados como paliativos que ingresaron en HADO del Hospital da Barbanza en 2014

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo informes de alta de HADO de Enero a Diciembre de 2014, donde consta identificación de pacientes que precisan atención paliativa y revisión de supervivencia a 9/05/16.

RESULTADOS: Identificados 101 pacientes con 126 ingresos, (46% y 55%), 38 % de los ingresos de 2014. Edad media 79 años (52% >80a). De los oncológicos (46), 83% previamente identificados (56% Oncología) y 17% en HADO. No oncológicos (55) 76% Enf neurodegenerativa, 9% Pulmonar, 6% Cardiopatía, 9% otras; 41 identificados en HADO (76% con instrumento NECPAL CCOMS-ICO®), 9 Primaria (78% NECPAL) y 5 otras especialidades. Alta el mismo día, 16 pacientes tras valoración para ajuste de tratamiento y control de síntomas (4 éxitos). El resto generaron estancia media de 9.8 días. Servicio procedencia: MI (35%), Urgencias (28%), AP (23%), Oncología (8%), otros (6%). Motivo de ingreso: 55% Infección (79% respiratorio), 28% control síntomas (68% dolor, 25% disnea). Destino al alta: domicilio 48%, consultas 9%, éxitos 29% y traslado al hospital 14% (claudicación familiar 5, infección 3, obstrucción intestinal 2, colocación tubo tórax 1, fractura patológica 1). A fecha 9/05/16 12 pacientes (12%) seguían vivos. Período desde la identificación como paciente paliativo hasta el éxitos 0-841 días (Media 170 días). El 74% (75) de los pacientes falleció antes del primer año tras su identificación. Lugar de éxitos: (58) 65% en domicilio (36 con HADO) y (31) 35% en el hospital (MIR 23, UPAL 2 y 6 en Urgencias)

CONCLUSIONES: Se trata de pacientes de edad avanzada, la mayoría no oncológicos (demencia) que suponen más del 25% de nuestra actividad. La mayoría proceden de MI y Urgencias (motivo más frecuente infección respiratoria) siendo dolor y disnea los síntomas más frecuentes de los que ingresan para control de síntomas. Los pacientes oncológicos suelen ser identificados por los servicios que les diagnostican y siguen. El instrumento NECPAL CCOMS-ICO®, fue de utilidad en la identificación de pacientes no oncológicos. La mayoría de los pacientes fallecieron antes del primer año tras su identificación y en su domicilio con apoyo de HADO. Es fundamental la coordinación con Atención Primaria para optimizar seguimiento de pacientes con necesidades paliativas.

SARCOIDOSIS ENDOBRONQUIAL, UNA MANIFESTACIÓN ATÍPICA

García Poutón N, González Vázquez L, Paz Ferrín JM, Cobas Paz A, Corbacho Abelaira MD, Gondar Barcala T, Fernández Castro I, de la Fuente Aguado J. MEDICINA INTERNA, POVISA.

INTRODUCCIÓN: La sarcoidosis se produce como consecuencia de una reacción granulomatosa exagerada en individuos genéticamente predispuestos. Puede manifestarse en distintos órganos, siendo los más frecuentemente implicados pulmones, ganglios linfáticos, ojos, piel e hígado. La afectación endobronquial es rara, descrita en un 5% de los casos.

CASO CLÍNICO 1: Varón de 33 años que acude por hallazgo incidental en RMN de hombro de lesiones pulmonares bilaterales en lóbulos superiores. Como único síntoma presentaba esputos verdes-grisáceos ocasionales. La exploración física era normal. La analítica básica no presentaba alteraciones, la ECA estaba elevada (67.9 U/L) y el calcio era normal. Se realizó Mantoux y baciloscopia en esputo que resultaron negativos. Se solicita TC tórax que muestra infiltrados bilaterales en lóbulos superiores y adenopatías en región paratraqueal derecha, prevascular e hilos pulmonares. Se continúa estudio con gammagrafía con galio que capta a nivel pulmonar y fibrobroncoscopia que muestra una mucosa de aspecto granular en los bronquios de LSI, LM y llingula. El resultado histológico fue compatible con granulomas no necrotizantes y el lavado broncoalveolar indica un cociente T4/T8 de 3.8. Las pruebas funcionales respiratorias fueron normales.

CASO CLÍNICO 2: Mujer de 31 años que acude por tos persistente y expectoración amarillenta de 2 meses de evolución acompañada de fiebre de predominio vespertino, astenia e hiporexia. La exploración física era normal excepto por la existencia de lesiones máculopapulosas en región intermamaria, espalda y cuello. En la analítica destacaba una elevación de los reactantes de fase aguda (VSG 132 mm/h y PCR 7.13 mg/dl) y de la ECA(123.5 U/L) con el resto de parámetros dentro de la normalidad. Los hemocultivos, Mantoux y baciloscopia resultaron negativos. El TC tórax mostró múltiples adenopatías mediastínicas y nódulos milimétricos con tendencia a la confluencia de predominio en lóbulos superiores y pericisurales. La broncoscopia objetivó afectación del árbol bronquial derecho con implantes nodulares de predominio en LSD y carina segmentaria del LM y LID. La biopsia mostró inflamación crónica granulomatosa no necrotizante y el cociente T4/T8 resultó elevado. Desde el punto de vista funcional, la espirometría mostró un patrón mixto moderado con alteración moderada de la difusión.

CONCLUSIÓN: La afectación endobronquial es muy poco frecuente y, a menudo, está infradiagnosticada. Se puede manifestar como eritema, granulación, edema, nódulos, bronquiectasias o estenosis. Se afectan con mayor frecuencia los bronquios lobares, segmentarios o distales y con menor, la tráquea y los bronquios principales. Las pruebas funcionales suelen mostrar un patrón obstructivo y el uso de terapia esteroidea inhalada ha demostrado mejoría de la tos. En caso de pacientes sintomáticos se recomienda tratamiento con esteroides sistémicos.

PAPEL DEL BEVACIZUMAB EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE RENDU-OSLER-WEBER: A PROPÓSITO DE UN CASO

Gómez Sousa JM, Rada Soto MA, Suárez Varela MM, Soto Peleteiro A, Lorenzo Castro R, Sousa Domínguez A, Argibay Filgueira AB, Rivera Gallego A. SERVICIO DE MEDICINA INTERNA, COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE VIGO (CHUV).

INTRODUCCIÓN: La telangiectasia hemorrágica hereditaria (THH) o enfermedad de Rendu-Osler-Weber es un trastorno vascular displásico multisistémico de herencia autosómica dominante, caracterizado por episodios recurrentes de epistaxis, teleangiectasias en piel y mucosas y malformaciones arteriovenosas viscerales. El diagnóstico se basa en la presencia de criterios clínicos compatibles y la historia familiar. En general el tratamiento es el de las complicaciones, aunque en los últimos años se ha ensayado el empleo de fármacos inhibidores de la angiogénesis en casos con afectación visceral con resultados prometedores.

OBJETIVOS: Descripción del caso clínico de un paciente con THH tratado con bevacizumab y revisión de la literatura.

MATERIAL Y MÉTODOS: Revisión retrospectiva de la historia clínica de nuestro paciente y búsqueda relacionada en MEDLINE.

RESULTADOS: Varón de 77 años diagnosticado de THH en 1997 y que cumple criterios de Curaçao: historia familiar, epistaxis de repetición, teleangiectasias múltiples (cavidad oral, dedos) y afectación visceral (fístulas arteriovenosas hepáticas, teleangiectasias gastrointestinales). Presenta además hipertensión pulmonar confirmada por cateterismo derecho catalogada como secundaria a hiperflujos. Hasta el año 2014 presentaba anemia crónica moderada, controlada con hierro oral, secundaria a sangrados digestivos leves y epistaxis. Desde enero de 2015 la necesidad de soporte transfusional fue cada vez mayor. Ingresó reiteradamente por hemorragias digestivas amenazantes que precisaron tratamiento endoscópico y descompensaciones cardíacas por alto gasto. Fue tratado con ácido tranexámico sin éxito. En estas circunstancias se solicitó el tratamiento con bevacizumab fuera de ficha técnica, que fue autorizado e iniciado en noviembre de 2015. La respuesta fue excelente, con práctica remisión de los episodios de sangrado, manteniendo cifras de hemoglobina por encima de 10.5 g/dL. La periodicidad de administración inicial fue quincenal, espaciándola posteriormente con un intervalo máximo de 8 semanas. En la actualidad continúa el tratamiento en nuestro Hospital de Día sin efectos adversos.

CONCLUSIONES: El bevacizumab es un anticuerpo humano recombinante que inhibe los efectos del factor de crecimiento endotelial vascular, aumentado en los pacientes con THH. Existen varias series de casos donde ha sido empleado con éxito tanto a nivel local (intranasal) como sistémico, disminuyendo la necesidad de soporte transfusional. Recientemente un estudio prospectivo no aleatorizado evaluó su eficacia en pacientes con afectación hepática extensa y fallo cardíaco, logrando una reducción del gasto cardíaco en el 80%. El trasplante es hasta ahora el único tratamiento curativo en los casos con afectación hepática. Según los datos disponibles en la literatura, bevacizumab podría emplearse en pacientes refractarios al tratamiento de soporte y aquellos con contraindicación para el trasplante.

RECIDIVA SISTÉMICA DE MELANOMA COROIDEO

Gómez Sousa JM, Soto Peleteiro A, Sousa Domínguez A, Lorenzo Castro R, Vilas Pío B, Val Domínguez N, Baroja Basanta AL, Rada Soto MA. SERVICIO DE MEDICINA INTERNA, COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE VIGO (CHUV).

INTRODUCCIÓN: El melanoma coroideo es el tumor intraocular primario más frecuente en adultos. Suelen presentarse como una tumoración pigmentada, aunque también pueden ser amelanóticos. La propagación tumoral tiene lugar principalmente por extensión local y por diseminación hematológica dada la ausencia de vasos linfáticos en la úvea.

OBJETIVOS: Descripción del caso clínico de un paciente diagnosticado y tratado de melanoma coroideo amelanótico que recidivó años después y revisión de la literatura.

MATERIAL Y MÉTODOS: Revisión retrospectiva de la historia clínica de nuestro paciente y búsqueda relacionada en MEDLINE.

RESULTADOS: Varón de 50 años de edad, diagnosticado en 2011 de melanoma uveal amelanótico del ángulo supero-externo del globo ocular derecho. Remitido entonces a la Unidad de Retina Quirúrgica y Oncología Ocular del CHUS, donde se decidió tratamiento con braquiterapia. Desde entonces siguió rastreos periódicos, sin evidenciarse enfermedad a distancia. En marzo de 2016 es remitido por su Médico de Atención Primaria a nuestras Consultas Externas por la aparición en el último mes de múltiples lesiones nodulares subcutáneas en cuero cabelludo, tórax (incluyendo región retromamilar bilateral) y abdomen. Dichas lesiones eran móviles, no pigmentadas, de consistencia blanda y no presentaban signos inflamatorios. No existían otros hallazgos relevantes en la exploración física. Se contactó con el Servicio de Dermatología que biopsió una de las lesiones, cuyo estudio citopatológico fue compatible con melanoma metastásico de tipo epitelioides. El paciente fue derivado a Oncología Médica donde un estudio de extensión evidenció afectación ganglionar, cerebral, pulmonar, peritoneal, esplénica y músculo esquelética. Finalmente fue propuesto y aceptado para su inclusión en un ensayo clínico en fase II con inmunoterapia.

CONCLUSIONES: Aunque poco frecuentes, es de interés el estudio y reporte de estos tumores debido a su alta malignidad y capacidad metastásica. En su mayoría son asintomáticos y cuando producen síntomas lo hacen en forma de disminución de la agudeza o defecto de campo visual. Las causas más frecuentes de muerte son la extensión extraescleral y la metástasis a distancia, con preferencia por pulmones e hígado. Como en otros tumores, las metástasis cutáneas constituyen un indicador de recurrencia y mal pronóstico. Todas estas manifestaciones pueden ocurrir tras un periodo prolongado y por ello se hace necesario un seguimiento estrecho periódico.

SÍNDROME DE KLIPPEL-TRÉNAUNAY: DIAGNÓSTICO EN LA EDAD ADULTA

Gómez Sousa JM, Vilas Pío B, Soto Peleteiro A, Suárez Varela MM, Sousa Domínguez A, Lorenzo Castro R, Baroja Basanta AL, Val Domínguez N, Rada Soto MA. SERVICIO DE MEDICINA INTERNA, COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE VIGO (CHUV).

INTRODUCCIÓN: El síndrome de Klippel-Trénaunay (SKT) es una rara condición presente al nacimiento y caracterizada por una tríada de manifestaciones clínicas: angiomatosis, varices

venosas y/u otras malformaciones vasculares e hipertrofia ósea y de tejidos blandos. Es una entidad poco conocida entre los médicos, que puede llevar a un manejo inadecuado incluyendo la demora o no detección de manifestaciones asociadas.

OBJETIVOS: Descripción del caso clínico de una paciente diagnosticada en la edad adulta y revisión de la literatura.

MATERIAL Y MÉTODOS: Revisión retrospectiva de la historia clínica de nuestra paciente y búsqueda relacionada en MEDLINE.

RESULTADOS: Mujer de 26 años que ingresó por un cuadro de celulitis en costado derecho. La revisión minuciosa de la historia clínica y la exploración física evidenciaron detalles llamativos: desde el nacimiento presentaba una dismetría de extremidades, siendo unos 3 centímetros de mayor diámetro las derechas con un componente de linfedema a este nivel; le había sido extirpado un angioma arteriovenoso en la axila derecha a los 3 años y ya en la edad adulta fue valorada por Dermatología por la aparición de lesiones etiquetadas de linfangiomas circunscritos. En 2013 presentó varios episodios de celulitis en el miembro superior derecho. En una angio-RM solicitada por este motivo se detectó la existencia de un linfangioma quístico a este nivel que finalmente fue intervenido. La revisión exhaustiva de la literatura sobre síndromes de crecimiento hemiorcporal llevó al diagnóstico de SKT. La respuesta a la antibioterapia empírica fue satisfactoria y la paciente fue dada de alta en pocos días.

CONCLUSIONES: Se trata de una enfermedad con un curso habitualmente benigno, siendo las complicaciones más frecuentes las locales: tromboflebitis, trombosis venosas profundas y, como en el caso de nuestra paciente, celulitis y linfedema. Las complicaciones graves son mucho menos frecuentes y entre ellas se encuentran la coagulopatía de consumo (síndrome de Kasabach-Merritt), la angiomatosis visceral con el consiguiente riesgo de sangrado, cuadros de ICC por alto gasto cuando existen fistulas arteriovenosas y el embolismo pulmonar. Es una enfermedad esporádica, asociada a la mutación del gen VG5Q que codifica para factores de crecimiento implicados en la angiogénesis. El diagnóstico diferencial debe ser planteado con entidades como las hamartomatosis múltiples y las facomatosis, de gran relevancia por su asociación con neoplasias malignas. De ahí la importancia del estudio genético, que fue solicitado y cuyos resultados se encuentran pendientes.

ICTUS EN PACIENTE JOVEN: SÍNDROME DE MOYAMOYA

Fernández Castro I, Paz Ferrín J, Sánchez Conde P, Gondar Barcala T, Álvarez Otero J, García Poutou N, de la Fuente Aguado E.
MEDICINA INTERNA, POLICLÍNICO POVISA.

INTRODUCCIÓN: La enfermedad de Moyamoya es una rara enfermedad cerebrovascular no oclusiva, que se caracteriza por una estenosis progresiva de la carótida interna y sus ramas y desarrollo de circulación colateral compensatoria. Se aplica el término "síndrome de Moyamoya" cuando se identifica una etiología causante.

OBJETIVOS: Nuestro objetivo es describir un nuevo caso y realizar una revisión de la literatura mediante búsqueda bibliográfica en Pubmed.

MATERIAL Y MÉTODOS: Paciente varón de 37 años de edad, que acude a nuestro centro por episodio al despertarse de madrugada de disartria, agitación, inestabilidad de la marcha y caída al suelo sin pérdida de conocimiento. No tuvo cefalea, fiebre ni movimientos tónico-clónicos. Entre sus antecedentes padeció una meningitis tuberculosa en la infancia con hemiparesia derecha leve residual. En la exploración neurológica destacaba un leve borramiento del surco nasogeniano derecho y una hemiparesia residual con Babinski derecho. La analítica no mostró alteraciones y la TC cerebral describió un infarto crónico localizado entre la cabeza del núcleo caudado y el brazo anterior de la cápsula interna izquierda y oclusión completa del segmento M1 izquierdo con recanalización distal a través de pequeñas colaterales, hallazgo confirmado por RM. El paciente fue dado de alta con tratamiento antiagregante, y permanece asintomático.

DISCUSIÓN: La enfermedad de Moyamoya consiste en una estenosis progresiva de carótida interna y sus ramas, con el desarrollo de circulación colateral compensatoria, lo que otorga un aspecto de "árbol en brote". Fue descubierta en Japón en 1957, y debe su nombre a la palabra "cigarrillo" en japonés, por su distribución angiográfica. La etiología es desconocida. Tiene mayor prevalencia en población asiática, y es más frecuente en el sexo femenino (1.8/1). Presenta dos picos de incidencia: uno en la infancia, entre los 5 y los 9 años y otro en la edad adulta, entre los 35 y los 45 años. Es importante hacer la diferenciación terminológica entre enfermedad de Moyamoya, idiopática, y síndrome de Moyamoya, secundaria a otras patologías, entre las que se encuentran etiologías infecciosas, trastornos hematológicos, patología autoinmunes, vasculopatías, enfermedades metabólicas, etc. Suele cursar con clínica de accidente isquémico transitorio o ictus (más del 50% hemorrágicos, por rotura de vasos colaterales frágiles o aneurismas), como hemorragia subaracnoidea por rotura de aneurismas, convulsiones o cefalea. Se diagnostica mediante técnicas de imagen, siendo la arteriografía el gold estándar aunque la angio- RM o el angio- TC han sustituido a la arteriografía convencional. El tratamiento es sintomático en el momento agudo; no está aceptada la prevención primaria y se utiliza tratamiento médico con antiagregantes como prevención secundaria además de tratamiento quirúrgico

CONCLUSIONES: El síndrome de Moyamoya es una rara patología causante de enfermedad cerebrovascular en gente joven.

HEPATITIS AUTOINMUNE. REVISIÓN DE CASOS EN 6 AÑOS EN EL COMPLEJO HOSPITALARIO DE OURENSE

Latorre Díez A, Lorenzo Vizcaya AM, Barreiro Rivas A, González Noya A, López Mato P.
MEDICINA INTERNA, COMPLEJO HOSPITALARIO DE OURENSE.

INTRODUCCIÓN: La hepatitis autoinmune (HAI) es una enfermedad inflamatoria del hígado caracterizada por un infiltrado linfoplasmocitario de los espacios porta, que se acompaña de autoanticuerpos y elevación de las inmunoglobulinas séricas. Según la clasificación existente se diferencian dos subtipos de HAI: tipo 1 con anticuerpos ASMA y/o tipo 2 con anticuerpos antiLKM. Se trata de una enfermedad con una gran variabilidad clínica, que incluye desde pacientes asintomáticos o presencia de síntomas debilitantes hasta pacientes con fallo hepático agudo. El tratamiento estándar para conseguir la remisión es la administración de inmunosupresores

OBJETIVOS: Conocer las características epidemiológicas de los pacientes mayores de 18 años diagnosticados de HAI en Ourense en el período de enero 2009 a diciembre 2014; manejo diagnóstico, tratamiento y evolución.

MÉTODOS: Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes con HAI que han requerido ingreso por cualquier causa en el Complejo Hospitalario de Ourense. Se analiza los subtipos, evolución analítica, respuesta al tratamiento y evolución clínica.

RESULTADOS: De enero de 2009 a diciembre de 2014 se diagnosticaron 40 casos con HAI; de los cuales el 90% se trató de HAI tipo I, el 10% restante no hubo tipificación. De los 40 pacientes 34 eran mujeres y 6 eran hombres. La mediana de edad al diagnóstico fue de 67,5 años [20 y 94 años]. En cuanto al motivo de ingreso de los pacientes estudiados: 3 presentaban ictericia al ingreso 2 de ellos astenia, 2 anemia hemolítica, 4 de los pacientes presentaban encefalopatía al ingreso, se observó descompensación hidrónica en 4 pacientes y alteración de pruebas del perfil hepático en 1 de los pacientes. Los 14 casos restantes ingresaron para la realización de biopsia hepática. En cuanto a la autoinmunidad, 22 de los casos presentaron positividad para anticuerpos antinucleares ANA, 24 positividad para ASMA, 13 de los pacientes presentaban positividad para ANA y ASMA y 2 de los casos presentaron AMA positivos, ninguno de los pacientes presentó anticuerpos antiLKM. Existía un aumento de gammaglobulinas séricas, principalmente IgG, en todos los casos. Se encontraron enfermedades autoinmunes asociadas en 8 (20%): 2 casos de LES, 2 hipotiroidismo AI, 1 enfermedad de Crohn y 3 casos de enfermedad celíaca. El tratamiento más frecuentemente administrado fue la azatioprina, seguido de prednisona, prednisona y azatioprina, combinación de azatioprina y ácido ursodesoxicólico, ácido ursodesoxicólico y hubo 6 casos no tratados. A lo largo de este período fallecieron 5 pacientes, 1 por hepatitis aguda fulminante y 4 de ellos por insuficiencia hepática.

CONCLUSIONES: La HAI afecta más a las mujeres. El subtipo mayoritario de HAI es el subtipo I (ANA y ASMA positivos), no hubo ningún paciente que presentase el subtipo 2. El tratamiento de elección fueron los fármacos inmunosupresores, siendo la prednisona y la azatioprina los más usados.

EOSINOFILIA EN RELACIÓN CON NEMATOSIS INTESTINAL POR ASCARIS LUMBRICOIDES

Dalama López T, Lijó Carballeda C, García Alén D, Bravo Blázquez I, Martul Pego E, Fernández Bouza E, Sesma Sánchez P.

MEDICINA INTERNA, COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE FERROL (A CORUÑA).

INTRODUCCIÓN: Se presenta un caso de una paciente de 82 años con eosinofilia en relación con nematosis intestinal por *Ascaris Lumbricoides*.

CASO CLÍNICO: Paciente de 82 años que consulta por dolor abdominal difuso acompañado de síndrome general con pérdida de 5 Kg de peso en 2 meses, así como estreñimiento crónico. La paciente vive en medio rural, tiene ganado porcino, bovino y perros, que están fuera de la vivienda. Ingresa en el Servicio de Medicina Interna para estudio. La exploración física al ingreso es anodina. Se realiza un análisis completo; en el hemograma se evidencia leucocitosis de 13470/mm3 con 47% de eosinófilos; bioquímica, coagulación, sedimento urinario, hormonas tiroideas, perfil férrico y marcadores tumorales son normales. Se realiza tomografía computarizada (TC) tóraco-abdomino-pélvica, viéndose quistes hepáticos simples sin otros hallazgos. La colonoscopia y la gastroscopia resultan sin alteraciones, tomándose biopsias en antro y duodeno que descartan gastroenteritis eosinofílica. Durante el ingreso el estudio de parásitos en heces fue negativo. Se procede al alta con el diagnóstico de síndrome general y eosinofilia pendiente de completar estudio ambulatorio. A los 7 días del alta la paciente expulsa por la boca un parásito tipo nematodo, el cual es remitido a Microbiología, siendo identificado como *Ascaris Lumbricoides* (hembra adulta). Se instaura tratamiento con Albendazol 400mg durante 3 días con resolución del cuadro.

DISCUSIÓN: El diagnóstico diferencial de eosinofilia incluye alergias, fármacos, vasculitis (Churg-Strauss), síndrome hipereosinofílico, parásitos y neoplasias. Dada la clínica de la paciente, con dolor abdominal y síndrome general, se intentó en un primer momento descartar malignidad. La prevalencia de infección por *Ascaris* es mayor en países con climas cálidos y húmedos que favorecen la transmisión, así como áreas donde las prácticas de saneamiento son subóptimas, conduciendo a un aumento de la contaminación del suelo y las aguas. En nuestro medio en la actualidad es poco común, debiendo aún así ser considerada. El diagnóstico de nematosis intestinal por *Ascaris Lumbricoides* debe establecerse mediante el estudio microscópico de heces, con la visualización de los huevos característicos del helmineto. Puede haber falsos negativos ya que hasta pasados al menos 40 días desde el inicio de la infección no se visualizarán en las heces, como presuponemos que sucedió con nuestra paciente, por lo que no son de gran utilidad en el diagnóstico precoz.

CONCLUSIONES: Las parasitosis deben ser consideradas en el diagnóstico de eosinofilia. Si existe una firme sospecha se puede plantear instaurar tratamiento empírico, dada la baja sensibilidad de las pruebas diagnósticas en estadios precoces.

FISTULA ARTERIOVENOSA TRAS ARTROPLASTIA DE RODILLA COMO CAUSA DE TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

Vidal Blanco L, Ríos Prego M, Alves Pereira ED, Brea Aparicio R, Velo García A, Encabo González A, Chouza Piñeiro A, Míguez Silva F, Núñez Fernández MJ.

SERVICIO DE MEDICINA INTERNA, SERVICIO DE RADIOLOGÍA, COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE PONTEVEDRA.

INTRODUCCIÓN: Las lesiones vasculares después de la artroplastia de rodilla son muy raras. Las formas de presentación no agudas o diferidas tras la cirugía son: la isquemia, los aneurismas-pseudoaneurismas y las fistulas arterio-venosas. La fístula arterio-venosa es la complicación iatrogénica menos frecuentes tras la artroplastia de rodilla, variando su presentación clínica, con dolor, tumefacción difusa de la pierna, masa pulsátil, hematomos e incluso isquemia. Presentamos un caso de fístula arterio-venosa a nivel de hueco poplíteo que debutó como trombosis venosa profunda.

CASO CLÍNICO: Varón de 74 años, portador de factores de riesgo cardiovascular (obesidad, hipertensión arterial, diabetes y dislipemia) y artropatía degenerativa. Intervenido de artroplastia en rodilla izquierda hacía 10 años, y artroplastia en rodilla derecha 5 meses antes de su atención en la consulta de Medicina Interna, donde había sido remitido con el diagnóstico de trombosis venosa profunda en pierna derecha. Había sido sometido a un ecodoppler que evidenció: vena femoral común, vena femoral superficial y cayado de la vena safena sin alteraciones; a nivel de la vena poplítea existe aumento de material ecogénico en su interior y ausencia de compresibilidad. Se

inicia tratamiento con heparina de bajo peso molecular ajustada a peso, con cambio a rivaroxaban a dosis habituales. En la ecografía vascular de control a los 4 meses de iniciado el tratamiento anticoagulante, no existen datos directos ni indirectos de trombosis venosa profunda a nivel poplíteo, y si la existencia de una pequeña fistula arteriovenosa a dicho nivel.

CONCLUSIONES: La afectación vascular diferida tras cirugía ortopédica de rodilla es muy infrecuente, siendo la fistula arteriovenosa la patología más infrecuente de las descritas.

No tenemos constancia de la descripción de una trombosis venosa profunda como forma de presentación de una fistula arteriovenosa iatrogénica tras artroplastia.

TASAS DE INCIDENCIA DE INGRESOS ASOCIADOS A SÍNDROME DE ABSTINENCIA ALCOHÓLICA EN GALICIA: ANÁLISIS DEL CMBD 1999-2010

Ventura-Valcárcel P (1), Méndez-Gómez R (1), Romay-Lema E (1), Pertega-Díaz S (2), Rabuñal-Rey R (1), Monte-Secades R (1).

SERVICIO DE MEDICINA INTERNA (1) Y SERVICIO DE EPIDEMIOLOGÍA Y ESTADÍSTICA (2), HOSPITAL UNIVERSITARIO LUCAS AUGUSTI, LUGO (1). COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA (2).

INTRODUCCIÓN: las últimas encuestas sobre el uso de alcohol en España registran un descenso en la cantidad consumida en los últimos años. Sin embargo, no existen datos sobre la incidencia del síndrome de abstinencia alcohólica (SAA) en pacientes hospitalizados y su evolución en los últimos años.

OBJETIVO: analizar la tendencia evolutiva y de las tasas de incidencia de los ingresos hospitalarios con SAA en Galicia en el periodo 1999-2010.

MATERIAL Y MÉTODO: se solicitó al Área de Información y Estadísticas Asistenciales del Instituto de Información Sanitaria del MSSI de España, para extracción de la base de datos del CMBD de hospitales públicos, los ingresos hospitalarios con síndrome de abstinencia alcohólica (CIE9MC 291.81)/Delirio por abstinencia alcohólica (delirium tremens) (CIE9MC 291.0)/alucinosis por abstinencia alcohólica (CIE9MC 291.3), entre los años 1999 y 2010. Se analizaron las siguientes variables: edad, sexo, CCAA, fecha de ingreso y estado al alta. Se calcularon las tasas crudas y ajustadas (x100.000 habitantes) de incidencia de ingresos asociados a SAA, totales y en función del sexo y los grupos de edad. Para el análisis estadístico se usó el programa SPSS

RESULTADOS: en el periodo 1999-2010, se registraron en España 52951 ingresos de enfermos con diagnóstico principal o secundario de SAA, 87.86% hombres. De estos, 7334 (13.85%) se produjeron en Galicia, 83.3% hombres, donde el número de ingresos anuales osciló entre un máximo de 695 en el año 2006 y un mínimo de 548 en 2010 (tabla 1). La tasa de incidencia ajustada global promedio de los 10 años fue 28.6 ingresos por 100.000 habitantes (50.4 en hombres y 8.5 en mujeres). La evolución de las tasas ajustadas de incidencia de ingresos asociados a SAA en Galicia a lo largo del periodo de estudio se muestra en la tabla2, en la que se aprecia un descenso mantenido en los últimos 4 años. El promedio de las tasas específicas de ingresos asociados a SAA según grupos de edad se muestran en la tabla3.

CONCLUSIONES: la incidencia de ingresos asociados a SAA en los hospitales del sistema sanitario público de Galicia presenta una tendencia a la disminución en la segunda mitad del periodo 1999-2010. Los ingresos se concentran en hombres y en la franja de edad 40-55 años.

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE HEMATOMAS EN PARTES BLANDAS NO TRAUMÁTICAS EN UN PERIODO DE DOS AÑOS

Domínguez Rodríguez T, Piñeiro Parga P, Suárez Fuentetaja R, Verdeal Dacal R, Porto Pérez AB, Juane Cobián A, Doval Domínguez L, de la Iglesia Martínez F.

MEDICINA INTERNA, CHUAC, COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA.

INTRODUCCIÓN: Los hematomas en partes blandas son un diagnóstico relativamente frecuente tanto en pacientes procedentes de su domicilio como en pacientes ingresados en el hospital, principalmente en plantas de especialidades médicas. Suelen presentar factores predisponentes como el uso de fármacos anticoagulantes o antiagregantes o coagulopatías. La evolución clínica es muy variable, presentándose tanto como un hallazgo incidental como en situación de shock hemorrágico y muerte secundaria.

OBJETIVOS: El objetivo de este estudio es describir las características epidemiológicas de aquellos pacientes que desarrollan un hematoma de partes blandas no traumático así como los factores predisponentes y la mortalidad asociada a dicha patología en un hospital de tercer nivel.

MATERIAL Y MÉTODO: Se diseñó un estudio observacional retrospectivo incluyendo 73 pacientes que presentaron un hematoma en partes blandas no traumático como motivo de ingreso o durante su hospitalización por otra causa y cuya fecha de alta fue en los años 2014 o 2015. Se recogieron datos demográficos, clínicos, analíticos y terapéuticos y se analizaron con el paquete estadístico SPSS21.

RESULTADOS: Los varones representaron el 43,8% de la muestra (n=32), presentando una edad media de 75,99 años. Entre sus antecedentes destacaban la presencia de hipertensión arterial (75,3%), diabetes mellitus (31,5%), dislipemia (50,7%), sobrepeso/obesidad (68,7%) y etilismo crónico (13,7%). Un 21,9% presentaba cardiopatía isquémica, un 34,2% insuficiencia cardíaca, el 23,3% enfermedad cerebrovascular crónica, el 9,6% demencia y un 21,9% enfermedad pulmonar crónica. Resaltar también la presencia de hepatopatía crónica en el 12,3% de los casos, habiendo presentado en el 4,1% del total complicaciones secundarias a la misma, y la presencia de neoplasia activa en los últimos 5 años en 10 pacientes. El 78,1% ingresaron en Medicina Interna, el 13,7% en otro servicio médico y solamente el 8,2% en un servicio quirúrgico. La localización más frecuente de los hematomas fue en abdomen y espalda (generalmente en músculos recto anterior y psoas ilíaco) hasta en el 47,9% de los casos, seguido de miembros inferiores en el 31,5% de los pacientes, siendo mucho menos frecuente en otras localizaciones como miembros superiores, axila o músculo pectoral. 19 pacientes habían estado ingresados en los últimos 30 días, 6 pacientes precisaron ingreso en una unidad de cuidados intensivos, 13 pacientes (17,8%) fallecieron durante el ingreso hospitalario y 9 (12,3%) en los primeros 30 días tras el alta.

CONCLUSIONES: Los hematomas en partes blandas no traumáticos: - Presentan una incidencia no desdeñable en las plantas de Medicina Interna. - Sus localizaciones más frecuentes son recto anterior, psoas ilíaco y músculos de miembros inferiores. - En más del 25% de los casos se presentan en pacientes cuyo ingreso actual constituye un reingreso precoz. - Presentan una mortalidad intrahospitalaria y precoz post-alta elevadas.

MORTALIDAD Y FACTORES PRONÓSTICOS EN INFECCIONES URINARIAS POR PSEUDOMONAS AERUGINOSA

Álvarez J, Lamas JL, González L, Arca A, Rodríguez I, Fernández M, Bermúdez JR, de la Fuente J. MEDICINA INTERNA, HOSPITALIZACIÓN A DOMICILIO, MICROBIOLOGÍA, POVISA.

INTRODUCCIÓN: Las infecciones del tracto urinario constituyen una de las patologías más prevalentes en los pacientes hospitalizados, suponiendo entre un 20 a un 49% de todas las infecciones nosocomiales. Dentro del ámbito hospitalario, el 7-10% de las infecciones urinarias son producidas por *Pseudomonas aeruginosa*, con una mortalidad en aquellas asociadas a bacteriemia entre 5%-33%.

OBJETIVOS: Analizar la mortalidad y factores pronósticos de las infecciones urinarias por *Pseudomonas aeruginosa* en pacientes hospitalizados.

MATERIAL Y MÉTODO: se incluyeron todos los pacientes ingresados en nuestro hospital entre Septiembre de 2012 y Septiembre de 2014 con diagnóstico de infección del tracto urinario por *Pseudomonas aeruginosa*. Se excluyeron los episodios repetidos en un mismo paciente y los casos de bacteriuria asintomática. Se creó una base de datos con diversas variables demográficas, clínicas y analíticas. Se evaluó la mortalidad por cualquier causa a los 30 días del diagnóstico. Se crearon curvas de Kaplan y Meier para el análisis de los factores asociados a mortalidad y se utilizó el test de Log-Rank para valorar la presencia de diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. Se realizó un análisis multivariante mediante regresión de Cox.

RESULTADOS: se incluyeron 62 pacientes ingresados con diagnóstico de infección urinaria por *Pseudomonas aeruginosa* durante el tiempo de estudio, con una mediana de edad de 75 años, el 51% varones. El 27% de las infecciones fueron de adquisición comunitaria. El 8% presentaron criterios de sepsis grave o shock séptico en el momento del diagnóstico. El 27% de las cepas de *Pseudomonas aeruginosa* fueron multiresistentes. La mortalidad por cualquier causa a los 30 días fue del 17,7%. Los factores asociados a una menor supervivencia fueron la hepatopatía crónica con hipertensión portal (P<0,01), la diabetes mellitus (P=0,04), la insuficiencia renal crónica (P=0,02), la presentación en forma de sepsis grave o shock séptico (P<0,01), un índice de Charlson mayor de 3 (P=0,02) y el tratamiento antibiótico definitivo inadecuado (P<0,01). En el análisis multivariante los factores de riesgo de mortalidad con significación estadística fueron la hepatopatía crónica avanzada (P<0,01), la diabetes mellitus (P=0,04), la insuficiencia renal crónica (P=0,03) y el tratamiento antibiótico definitivo inadecuado (P=0,01).

CONCLUSIONES: las infecciones urinarias por *Pseudomonas aeruginosa* se asocian con una elevada mortalidad en pacientes hospitalizados, sobre todo en pacientes con importante comorbilidad como insuficiencia renal crónica, hepatopatía avanzada y diabetes mellitus. El tratamiento antibiótico inadecuado es un factor claramente asociado a un peor pronóstico en estos pacientes, por lo que es fundamental ajustar el tratamiento empírico inicial al antibiograma en el momento en el que esté disponible.

ANÁLISIS DE LOS FACTORES PREDISONENTES Y TRATAMIENTO DE LOS HEMATOMAS DE PARTES BLANDAS NO TRAUMÁTICAS EN UN HOSPITAL DE A CORUÑA

Domínguez Rodríguez T, Verdeal Dacal R, Piñeiro Parga P, Suárez Fuentetaja R, Porto Pérez AB, Juane Cobián A, Doval Domínguez L, de la Iglesia Martínez F.

MEDICINA INTERNA, CHUAC, COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA.

INTRODUCCIÓN: Existen diversos factores predisponentes para cualquier tipo de hemorragia, entre los que destacan fármacos y diversas patologías como la hemofilia o la hepatopatía crónica. Sin embargo, no son muchos los estudios que evalúan los hematomas en partes blandas espontáneos ni analizan sus factores predisponentes.

OBJETIVOS: Describir la actitud diagnóstica-terapéutica realizada en pacientes adultos que desarrollaron un hematoma de partes blandas no traumático, así como su evolución clínica en un hospital de A Coruña.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se diseñó un estudio observacional retrospectivo incluyendo 73 pacientes que presentaron un hematoma en partes blandas como motivo de ingreso o durante su hospitalización, y cuya fecha de alta fue en el año 2014 o 2015. Se recogieron datos demográficos, clínicos y terapéuticos. El análisis estadístico se realizó con SPSS21.

RESULTADOS: Los pacientes presentaban un índice de Charlson ajustado por edad medio de 5,4 y una estancia media de 17,2 días, teniendo el 49,3% 80 o más años. 20 pacientes estaban antiagregados en su domicilio con AAS y solamente 2 con inhibidores 2PY12, ambos con clopidogrel. 36 estaban con tratamiento anticoagulante con acenocumarol, 1 con apixaban, otro con ribaroxaban y 9 con heparinas de bajo peso molecular (HBPM) (3 a dosis profiláctica, 5 a dosis anticoagulante y 1 dosis "intermedia"). En las 72 horas previas al sangrado, 22 estaban antiagregados con AAS, 6 con clopidogrel y 1 con prasugrel. Aumentaba entonces a 47 los pacientes que recibían tratamiento anticoagulante con HBPM (25 a dosis anticoagulante correcta, 10 a dosis intermedias, 7 con dosis supratrapéutica y 5 a dosis profiláctica), reduciéndose a 23 los que estaban con acenocumarol y a 1 el que mantenía el inhibidor directo del factor Xa. 4 episodios se produjeron con la reintroducción del acenocumarol tras terapia con HBPM y 8 durante la sustitución de acenocumarol por terapia puente con HBPM. El 71,2% de los pacientes estaban con tratamiento al menos a dosis anticoagulante en las 72 horas previas al sangrado teniendo un HAS-BLED (≥ 3) y CHA2DS2-VASc (≥ 2) de alto riesgo el 42,3 y 98% respectivamente. En el ámbito terapéutico, al 28,8% se les administró vitamina K y al 11,0% complejo protrombínico. 35 pacientes precisaron transfusión de concentrados de hemátiles (CH), con una mediana de 4 CH administrados, 2 pacientes requirieron concentrados de plaquetas y otros 2 de plasma fresco congelado. El tratamiento del hematoma fue conservador en el 82,2%, en el 11,0% se realizó embolización percutánea, en el 5,5% cirugía y en 1 paciente embolización percutánea y cirugía.

CONCLUSIONES: Los pacientes con hematomas en partes blandas no traumáticos: - Presentan ingresos con una estancia media prolongada. - El 16,4% de los eventos se producen en las transiciones entre acenocumarol y HBPM. - El tratamiento conservador es el más utilizado, aunque la embolización percutánea es una alternativa terapéutica cada vez más empleada.

DÉFICIT DE VITAMINA D EN MÉDICOS INTERNOS RESIDENTES DEL COMPLEJO UNIVERSITARIO DE SANTIAGO DE COMPOSTELA

Alende Castro V, Macía Rodríguez C, García Villafranca A, Páez Guillán E, Beceiro Abad C, Carballo Fernández I, Vázquez Agra N, Pernas Pardavila H, González Quintela A.

MEDICINA INTERNA, COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE SANTIAGO DE COMPOSTELA.

INTRODUCCIÓN: El déficit subclínico de vitamina D (que cursa en ausencia de hipocalcemia e hipofosfatemia) se asocia a osteoporosis, aumento del riesgo de caídas y fracturas. El nivel óptimo de 25-hidroxivitamina D es controvertido, aunque se postula entre 20 y 40 ng/ml. En el National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) de 2005 a 2006, el 42,6% de los adultos mayores de 20 años presentaban niveles de hidroxivitamina D inferiores a 20 ng/ml.

OBJETIVOS: Analizar los niveles de vitamina D en el colectivo de médicos internos residentes de Santiago de Compostela.

MÉTODOS: Estudio prospectivo en el que se incluyeron médicos internos residentes que desempeñan su labor asistencial en el Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela. Se recogieron variables epidemiológicas y analíticas.

RESULTADOS: Se incluyeron 32 médicos internos residentes (81,2% mujeres) con una edad media de 27,80 ± 2,09 años. Las especialidades a las que pertenecían fueron: Medicina Interna, Reumatología, Oncología Médica, Oncología Radioterápica, Reumatología, Psiquiatría, Cardiología, Neurología, Medicina de Familia, Cirugía Vasculor, Cirugía General, Otorrinolaringología, Neumología, Digestivo, Pediatría y Medicina Intensiva. El 100% presentó niveles de 25 hidroxivitamina D menor o igual a 20 ng/ml. En dos de los casos, los niveles de 25 hidroxivitamina D fueron indetectables. En los 30 casos restantes, la media fue de 10,3 ± 4,6 ng/ml.

CONCLUSIONES: el 100% de los Médicos Internos Residentes de Santiago de Compostela presentaron niveles deficientes de vitamina D, dato superior a la prevalencia descrita para la población general.

ALTERACIONES ANALÍTICAS SECUNDARIAS A LA INFECCIÓN POR EL VIRUS INFLUENZA

Vázquez Agra N, Alende Castro V, Macía Ríos C, García Villafranca A, Páez Guillán EM, Novo Veleiro I, González Quintela A.

MEDICINA INTERNA, COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE SANTIAGO DE COMPOSTELA.

INTRODUCCIÓN: La infección por las cepas del virus de la gripe suelen causar un cuadro de vías respiratorias superiores en forma de brotes epidémicos, asociando síntomas de afectación sistémica como son la cefalea, la fiebre, las mialgias o la afectación del estado general. Aunque descritas, no existe literatura acerca de manifestaciones como la elevación de enzimas hepáticas en relación a daño hepatocelular y alteraciones analíticas como la leucopenia, descritas para otras infecciones víricas.

OBJETIVOS: Analizar la frecuencia y grado de afectación hepática en pacientes infectados por el virus de la gripe, así como otras alteraciones analíticas relevantes y su relación con la cepa detectada a lo largo de un ciclo epidémico.

MÉTODOS: Estudio retrospectivo en el que se incluyeron pacientes ingresados desde el 1 de enero al 31 de marzo de 2016 con diagnóstico de infección por virus Influenza en el Hospital de Santiago de Compostela. Se recogieron variables epidemiológicas, clínicas, analíticas y microbiológicas. Se realizó un análisis descriptivo y se determinó la asociación entre las alteraciones encontradas y la cepa detectada.

RESULTADOS: Se incluyeron 53 pacientes (56,6% mujeres) con una edad media de 58,42 ± 15,26 años. El 98,1% de los pacientes presentaba un Índice de Barthel mayor de 20 puntos. Un 3,8% de los pacientes requirió ingreso en UCI y ninguno de los pacientes falleció. En cuanto a comorbilidades, observamos: exfumador 45,3%, obesidad 45,3%, EPOC/ASMA en el 32,1%, insuficiencia renal crónica 18,9%, insuficiencia cardíaca 7,5% y hepatopatía 5,7%. En cuanto a la microbiología en el 96,2% la infección fue causada por el virus Influenza A y en el 3,8% por el virus Influenza B. En cuanto a las alteraciones analíticas, el 64,2% presentaron alteraciones en cuanto a los valores de transaminasas o bilirrubina (Si GOT > 37 U/l o GPT > 31 U/l o GGT > 38 U/l o FAL > 263 U/l o Bilirrubina total > 1,2 mg/dl). El 84,9% presentó alguna alteración del hemograma. Los hallazgos fueron: 28,8% plaquetopenia (<130.000), 69,8% linfopenia (<1.000) y 3,8% leucopenia (< 4.000). En ningún paciente se objetivó neutropenia. En el análisis univariante se demostró una asociación estadísticamente significativa entre la cifra mínima de linfocitos y la cepa Influenza A (p= 0,039).

CONCLUSIONES: La infección del virus de la gripe cursó en el 84,9% con alteraciones en el hemograma y en el 64,2% con algún dato de daño hepático. La cepa Influenza A mostró asociación significativa con la linfopenia. Ninguna de las cepas se asoció a mortalidad o necesidad de ingreso en UCI.

LA BRUCELOSIS DE SANTA TERESA DE JESÚS Y ANTONI GAUDÍ: DOS MÍSTICOS Y UNA ENFERMEDAD

Montes-Santiago J.

MEDICINA INTERNA, COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO. VIGO.

INTRODUCCIÓN: La brucelosis está producida por el género *Brucella* y cursa con un cuadro febril y afectación articular, con posible compromiso del sistema nervioso. No tratada puede ser mortal y con frecuencia sigue un curso crónico. Aquí se estudia su repercusión en las vidas de 2 figuras señeras en tiempos cuyo tratamiento no era posible.

MÉTODO: Estudio patobiográfico de 2 eminentes figuras en la cultura de España.

RESULTADOS: Santa Teresa de Jesús (1527-1582). Tras profesar en el convento de la Encarnación en Ávila presentó a los 23 años un episodio brusco de pérdida de conciencia durante 4 días, dándosele incluso por muerta. Durante su vida, padeció de dolores múltiples, desvanecimientos, fiebres, parálisis, anemia... que la llevaron con frecuencia al borde de la muerte. "Arsenal de enfermedades" según su médico Antonio Aguiar de Burgos. No obstante fue una persona con agudo sentido del humor, admirada por personajes como el Duque de Alba, la Princesa de Éboli o el mismo Felipe II. No se arredró incluso ante la Inquisición -fémica inquieta y andariego la tildaron

sus enemigos- y, a pesar de sus achaques, desarrolló una infatigable actividad reformadora, literaria y mística. Analizadas sus dolencias por ilustres médicos -Nóvoa Santos, García-Albea, Alonso Fernández, Maraño, Barbado etc., las conclusiones son diversas: histeria, depresión, epilepsia, infarto de miocardio, Parkinson... Pero el episodio de desvanecimiento y achaques posteriores se han argumentado como debidos a neurobrucelosis (A. Senra). Tal enfermedad era endémica en Castilla.

Antoni Gaudí (1852-1926). El universalmente reconocido arquitecto fue un niño frágil diagnosticado de reumatismo a los 6 años. Ello y la influencia de su padre le inclinaron, tras una fase de dandy en su juventud, a seguir una vida natural con dieta vegetariana y ejercicio físico intenso. Tal pensamiento inspiró siempre su vida pues estimaba que la originalidad era estudiar y copiar la naturaleza. Probablemente ello también estuvo en el riesgo de consumir leche natural sin pasteurizar, mecanismo probable de adquisición de la brucelosis (1911). Tras realizar obras como El Capricho (Comillas), el Parque y Colonia Güell, la casa Milá y La Pedrera, tal enfermedad le hizo retirarse a la montaña y fue determinante en retomar una vida más ascética y dedicar el resto de su vida al Proyecto de la Sagrada Familia. Falleció en el Hospital de San Pau, 3 días después de ser arrollado por un tranvía.

CONCLUSIONES: La supuesta brucelosis introdujo profundos cambios en las vidas de ambos personajes. En Teresa de Jesús se sitúa en el comienzo de su actividad reformadora y sus secuelas estarán presentes -y para algunos serán determinantes- de su frenética actividad posterior. En Gaudí, tras su recuperación, condicionará de forma preeminente su decisión de una vida ascética y su compromiso casi exclusivo con el proyecto de la Sagrada Familia.

ESTUDIO DESCRIPTIVO SOBRE PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA (PBE) EN PACIENTES CON HEPATOPATÍA CRÓNICA DURANTE EL PERIODO COMPRENDIDO ENTRE 2011-2015 EN EL COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA

Suárez Fuentetaja R, Yáñez González-Doposo L, Suárez López F, Verdeal Dacal R. SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. SERVICIO DE DIGESTIVO, COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA.

INTRODUCCIÓN: La PBE es una entidad de gran relevancia en la práctica clínica por su elevada prevalencia en los pacientes cirróticos hospitalizados, con una alta tasa de recurrencia y mortalidad en el primer año tras su diagnóstico.

OBJETIVOS: Describir las características epidemiológicas de los pacientes con PBE en una muestra de pacientes cirróticos ingresados por cualquier causa en una planta médica.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio observacional transversal sobre una muestra de 76 pacientes con PBE ingresados por cualquier causa en un hospital de tercer nivel entre el 1 de Enero de 2011 y el 31 de Diciembre de 2015. Se recogieron datos demográficos, clínicos, analíticos y terapéuticos a través de la historia clínica informatizada. Las variables fueron analizadas mediante el paquete estadístico SPSS21.

RESULTADOS: Se ha analizado una población de 76 pacientes de los cuales el 55,3% eran hombres (n= 42), con una edad media de 63 años (DT 14,5). El 43,4% (n=33) ingresó en el Servicio de Digestivo, el 39,5% (n=30) en Medicina Interna y el 13,2% (n=10) en UCI. Se trata de una muestra con mucha comorbilidad asociada reflejada a través de un Índice de Charlson medio de 5,46% (DT 2,541). La cirrosis era conocida previamente al ingreso en el 86,8% de los casos. Etiología alcohólica en el 56% (n=42), mixta en el 14,5% de los casos (n= 11), secundaria a infección crónica por VHC en el 20% (n= 15) y autoinmune en el 4% (n= 3). Referían consumo de alcohol de forma activa el 28,9% (n= 22) de los pacientes, exbebedor crónico el 40,8% (n=31) y nunca bebedor el 30,3% (n=23). El 56,6% de la muestra se encontraba en estadio C en la clasificación de Child-Pugh. La puntuación media en la escala MELD fue de 20 (DT 9,5). En relación con las complicaciones en el contexto de su hepatopatía crónica, el 17,1% (n=13) presentaban hepatocarcinoma al diagnóstico de la PBE, hemorragia digestiva en los 7 días previos a la PBE el 19,7% (n= 15) e insuficiencia renal aguda el 64%. No presentaba antecedentes de PBE previa el 96,1% (n= 73) ni recibían profilaxis con Norfloxacino el 92,1% (n= 70). En términos de mortalidad, el 72,4% había fallecido en el momento de la recogida de datos; de ellos, el 43,6% presentaban PBE no resuelta en el momento del fallecimiento.

CONCLUSIONES: Se trata de una patología que afecta a una población joven, con predominio por el sexo masculino. La etiología alcohólica es la más frecuente. Son pacientes pluripatológicos, con una hepatopatía severa manifiesta por medio de la escala de CHILD- PUGH y MELD. La PBE se relaciona con un elevado número de complicaciones intrahospitalarias y, secundario a ello, una alta mortalidad tanto en el momento agudo de la PBE, como tras la resolución de la misma. Estos hallazgos se encuentran en concordancia con la bibliografía consultada.

ESTUDIO DESCRIPTIVO SOBRE PERITONITIS BACTERIANA ESPONTÁNEA (PBE) DESDE EL PUNTO DE VISTA MICROBIOLÓGICO

Suárez Fuentetaja R, Yáñez González-Doposo L, Suárez López F, Verdeal Dacal R. SERVICIO DE MEDICINA INTERNA. SERVICIO DE DIGESTIVO. COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA.

INTRODUCCIÓN: La PBE es una de las complicaciones infecciosas más graves de la cirrosis y una de las causas más frecuentes de morbimortalidad en estos pacientes. El adecuado y rápido manejo de la misma ha disminuido de forma drástica la mortalidad observada en las últimas décadas.

OBJETIVOS: Describir las características epidemiológicas desde el punto de vista infeccioso de los pacientes cirróticos con PBE ingresados por causa médica.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio observacional retrospectivo sobre una cohorte de 76 pacientes con PBE ingresados por cualquier causa entre el 1 de Enero de 2011 y el 31 de Diciembre de 2015, en un hospital de tercer nivel. El diagnóstico de PBE se hizo al documentar la presencia de PMN > 250/mm³ en el líquido ascítico (LA). Se recogieron datos demográficos, clínicos, analíticos

y terapéuticos a través de la historia clínica informatizada. Las variables fueron analizadas mediante el paquete estadístico SPSS21.

RESULTADOS: Analizamos variables relacionadas con riesgo para infección por microorganismos resistentes (MR): el 98,7% (n=74) no presentaron colonización por (MR) los 3 meses previos a la PBE. El 22,7% había recibido betalactámicos en los 3 meses previos a la PBE (n= 58) y el 14,7% de los pacientes había recibido otro tipo de antibioterapia diferente a este grupo de antibióticos en ese mismo periodo. El 51,3% (n=39) habían sido sometidos a paracentesis previamente, pero sólo el 3,9% de ellos presentaron PBE con anterioridad, tratada con ceftriaxona en todos los casos. Adquisición comunitaria en el 53,9% (n= 41), asociada a cuidados sanitarios en el 23,7% (n= 18), y nosocomial en el 22,4% (n= 17). Se recogió cultivo de LA en el 90,5% (n=67). De ellos, el 41,8% presentaron hallazgos microbiológicos positivos para microorganismos sensibles a antibioterapia empírica, el 6% fue positivo para microorganismos resistentes, y en el 52,2% no se aisló microorganismo causal. *Escherichia coli* representa el aislamiento microbiológico más frecuente (46,5%, n=20), seguido por *Streptococcus sp* en el 20,9% (n= 11,8) y *Stafilococcus sp* en el 4,7% (n=2). Al 36% se le retiraron hemocultivos de forma simultánea, presentando bacteriemia el 29,6%. Como antibioterapia de primera línea se administró ceftriaxona en el 74,6% (n= 53), carbapenémicos en el 7% (n= 5), quinolonas también en el 7% (n=5) y piperacilina-tazobactam en el 5,6% (n= 4). El 72,4% habían fallecido en el momento de la recogida de datos; de ellos, el 43,6% presentaban PBE no resuelta en el momento del fallecimiento.

CONCLUSIONES: Resaltar la importancia de la antibioterapia empírica precoz frente a microorganismos habituales causantes de PBE inmediatamente después de su diagnóstico, así como la adecuación de dicha antibioterapia en función de resultados microbiológicos y antibiograma. Para ello es imprescindible la toma de muestras para cultivo.

HIPERGLUCEMIA BASAL AL INGRESO COMO FACTOR PREDICTOR DE MORTALIDAD EN PACIENTES MÉDICOS HOSPITALIZADOS

Conde S, Mena A, Seoane B, Nicolás R, Penado S, Ramos V, de la Iglesia F.
UNIDAD DE CORTA ESTANCIA MÉDICA. SERVICIO DE MEDICINA INTERNA.
HOSPITAL UNIVERSITARIO DE A CORUÑA.

INTRODUCCIÓN: La hiperglucemia basal al ingreso (HBI) es un factor pronóstico independiente caracterizado en diversas patologías médicas como cardiopatía isquémica, enfermedad cerebrovascular o sepsis.

OBJETIVOS: Evaluar la asociación entre HBI y la mortalidad intrahospitalaria y a largo plazo en pacientes médicos hospitalizados.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo, observacional, que incluyó pacientes consecutivos hospitalizados durante el año 2015 en una unidad de corta estancia médica. Se definió hiperglucemia como glucemia ≥ 126 . Las variables cualitativas se compararon mediante chi cuadrado y las cuantitativas mediante t de Student. Se utilizó regresión logística para evaluar las variables asociadas a mortalidad.

RESULTADOS: Se incluyeron un total de 1000 pacientes (56,9% varones, edad media 73,8 \pm 13,0). Los principales diagnósticos fueron: infección respiratoria/neumonía (17,3%), insuficiencia cardiaca (16%), y cardiopatía isquémica (12,0%). El 92,2% de los ingresos procedían del servicio de Urgencias. El 28,8% eran diabéticos (HbA1c 6,35 \pm 1,38). Presentaron HBI un 34,2%. La mortalidad intrahospitalaria fue del 2,5% y la mortalidad total del 21,0%, con un seguimiento medio de 1 año. Respecto a la mortalidad intrahospitalaria, un 64,0% de los pacientes presentaban HBI (OR 3,55, IC 1,55-8,12; p 0,002), sin alcanzarse significación estadística en el análisis multivariante. Los factores asociados de manera independiente a mortalidad durante el seguimiento fueron (OR, IC95%; p): HBI (3,05, 2,06-4,48; < 0,001), índice de Charlson (1,58, 1,41-1,77; < 0,001) y albúmina (0,35, 0,22-0,55; < 0,001). La estancia media fue de 6,1 \pm 5,4 en pacientes con glucemias <126 al ingreso frente a 7,2 \pm 7,1 en pacientes con HBI.

CONCLUSIONES: La HBI es predictor de mortalidad en los pacientes hospitalizados en una unidad de corta estancia médica. Se relaciona además con estancias medias más prolongadas.

HIPOTIROIDISMO POSTHEMITIROIDECTOMÍA: FACTORES DE RIESGO

García Poutón N, Boente Varela R, Trigo Barros C, Lamas Ferreiro JL, Álvarez Otero J, Gondar Barcala T, Fernández Castro I, de la Fuente Aguado J.
MEDICINA INTERNA. ENDOCRINOLOGÍA, POVISA.

INTRODUCCIÓN: El hipotiroidismo es la complicación más frecuente en los pacientes sometidos a hemitiroidectomía. Se han descrito factores de riesgo asociados, como la presencia de autoinmunidad o el valor de la TSH previa. El tiempo de desarrollo de hipotiroidismo después de la cirugía no está del todo definido, y en general se trata precozmente lo cual impide la valoración de su evolución natural.

OBJETIVOS: Descripción de la prevalencia y de los factores de riesgo de desarrollo de hipotiroidismo en pacientes sometidos a hemitiroidectomía en nuestro hospital y análisis de su manejo clínico y terapéutico.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo en el que se incluyen a 89 pacientes sometidos a hemitiroidectomía desde 2010 a 2014. Los parámetros registrados para el riesgo de desarrollo de hipotiroidismo fueron sexo, edad, presencia de autoinmunidad, TSH previa a la cirugía e histología. Evaluamos el tratamiento implementado y el tiempo de seguimiento en cada caso.

RESULTADOS: Incluimos a 89 pacientes, 86,5% mujeres y 13,5% hombres. El diagnóstico previo más frecuente fue el de adenoma nodular (58,4%) seguido de bocio multinodular (32,6%). El tiempo medio de seguimiento fue de 28,5 meses, durante el cual 35 pacientes de los 89 totales del estudio desarrollaron hipotiroidismo postquirúrgico (39,3%). De esos pacientes, 29 presentaron hipotiroidismo subclínico y 6 hipotiroidismo franco. El tiempo medio hasta el desarrollo del hipotiroidismo fue de 8,67 meses. Se trataron al 80% de los pacientes con TSH por encima del límite alto de la normalidad. En el análisis univariante resulta significativa para la aparición de hipotiroidismo el sexo femenino (OR 0,115; IC 95% IC 0,14-0,938; p= 0,018) y la TSH previa a la cirugía mayor de 2,0 U/ml (OR 3,15; IC 95% 1,235-7,857; p=0,014); el resto de parámetros no fueron significativos. En el análisis multivariante el único factor de riesgo independiente de desarrollo de hipotiroidismo fue la TSH mayor de 2 U/ml (OR 3,029; IC 95% 1,199-7,651; p=0,019)

CONCLUSIONES: El hipotiroidismo postquirúrgico está descrito entre el 5,6 y el 48,9% de los casos sometidos a hemitiroidectomía, y en nuestro estudio se objetivó una prevalencia del 39,32%. Se han relacionado como factores de riesgo de una manera significativa el sexo femenino y la TSH mayor de 2 U/ml, en comparación con otros descritos como la presencia de tiroiditis de Hashimoto previa o la presencia de autoanticuerpos. Estudios recientes especulan acerca de la importancia de evitar el tratamiento precoz (TSH<10 U/ml) y un tiempo de seguimiento largo hasta 9 meses, debido a la demostración de casos con resolución del hipotiroidismo pasada la fase aguda postintervención. En nuestro trabajo hemos visto que se realiza un tratamiento precoz del hipotiroidismo subclínico en pacientes asintomáticos. Ante la evidencia descrita puede ser beneficioso prolongar el tiempo de seguimiento sin tratamiento y permitir la recuperación natural de la hormona.

BALANCE POSITIVO DE FÓSFORO COMO FACTOR DE RIESGO VASCULAR EN PACIENTES CON ENFERMEDAD

Verdeal Dacal R, Suárez Fuentetaja R, Porto Pérez AB, Pérez Piñero A, Domínguez Rodríguez T, Arévalo Gómez A, Barbagelata López C, Rodríguez González A, Linares García D, Freire Castro S.
SERVICIO DE MEDICINA INTERNA, COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA, A CORUÑA.

INTRODUCCIÓN: Los pacientes con Enfermedad Renal Crónica (ERC) están expuestos a una elevada morbimortalidad cardiovascular no atribuible únicamente a los factores de riesgo tradicionales. Entre los factores de riesgo no clásicos cada vez tienen más peso las alteraciones del Metabolismo Óseo Mineral (MOM). En estos enfermos, y desde las fases tempranas de su enfermedad, existe un balance positivo de fósforo, a pesar de que los niveles séricos apenas sufren alteraciones hasta los estadios finales de la enfermedad.

OBJETIVOS: En este estudio pretendemos retratar las alteraciones del MOM en pacientes con ERC estadios 3 y 4 que ingresan en una Unidad de Medicina Interna, poniendo el foco en las alteraciones que presentan en el fósforo sérico y en el Índice de Excreción de Fósforo (IEP).

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio observacional transversal de 76 eventos en 72 pacientes con ERC estadios 3 y 4 de la K/DOQI que motivaban su ingreso en una Unidad de Medicina Interna del Complejo Hospitalario Universitario A Coruña de forma consecutiva entre los meses de abril y noviembre de 2015. Documentamos datos demográficos, clínicos, analíticos y terapéuticos. Las variables han sido analizadas con el paquete estadístico SPSS21.

RESULTADOS: Los varones representaron el 43,3% de los ingresos. De todos ellos, 63 pacientes (82,9%) eran hipertensos, 30 (39,5%) diabéticos, 49 (64,5%) dislipémicos y 26 (34,2%) fumadores o exfumadores. Su comorbilidad, analizada con el Índice de Charlson modificado por edad, era de 6,84 de media. Según su estadio K/DOQI un 30,3% de los eventos se dio en pacientes estadio 3a, un 53,9% en estadio 3b y un 15,8% en estadio 4. A medida que se reduce el Filtrado Glomerular Estimado (FGe) se observa una tendencia a aumentar la fosforemia, pero especialmente cuando cae por debajo de 20 ml/min. Los niveles se mantienen en la normalidad hasta en el 85,53% de los casos. Por su parte, el análisis del IEP en orina muestra un progresivo incremento ya desde estadios más precoces de la enfermedad, reflejando el mayor esfuerzo de las nefronas remanentes para aclarar el fósforo del organismo.

CONCLUSIONES: - El balance positivo de fósforo que se da desde las fases precoces de la ERC es un reconocido promotor y acelerador del daño endotelial a través del eje Fósforo-FGF23/Klotho-PTH. Los niveles de fósforo sérico no son útiles para detectar de forma temprana estas alteraciones. - El sobreesfuerzo glomerular por aclarar este balance de fósforo se refleja analíticamente en el IEP desde estadios precoces de la enfermedad. - Los pacientes con ERC que ingresan en Servicios de Medicina Interna presentan desde fases tempranas de su enfermedad alteraciones del MOM. Aconsejamos implementar las guías de práctica clínica e incluir un estudio dirigido en este sentido desde el estadio 3 (K/DOQI).

EXPERIENCIA CON BEVACIZUMAB EN TELANGIECTASIA HEMORRÁGICA HEREDITARIA

Gondar Barcala T, Cid Gómez D, González Vázquez L, Martínez Egido I (1), Fernández Villaverde A (2), Vázquez López S (2), González González L, de la Fuente Aguado J.
MEDICINA INTERNA, ORL (1) Y APARATO DIGESTIVO (2), POVISA.

OBJETIVOS: describir las características clínicas y evolutivas de 2 pacientes con THH con indicación de tratamiento con Bevacizumab como uso compasivo por la imposibilidad de controlar su sintomatología con tratamientos locales o con otros fármacos sistémicos, por los altos requerimientos funcionales.

MATERIAL Y MÉTODOS: presentación de los casos clínicos y revisión de la literatura.

RESULTADOS: Caso 1: varón de 54 años con antecedentes de EPOC severo, TEP, HTA y miocardiopatía hipertensiva; epixtasis de repetición con anemia ferropénica varios años de evolución. Cumplía 4 criterios de Curaçao de enfermedad de Rendu Osler con múltiples ingresos por anemia severa con angor e insuficiencia cardiaca, precisando en 5 años la transfusión de un total de 166 concentrados de hematies y la realización de 10 endoscopias. Se solicitó uso compasivo de Bevacizumab a dosis de 5 mg/kg cada 2 semanas. Dese entonces solo precisó la transfusión de 5 concentrados de hematies, el último hace 35 meses. No ha vuelto a presentar episodios de insuficiencia cardiaca y la última hemoglobina es de 15,5 g/dl. Se ha disminuido la dosis a 2,5mg/kg manteniendo la eficacia. Caso 2: mujer de 80 años con antecedentes de epixtasis de repetición desde la infancia y varios ingresos desde los 72 años por anemia severa ferropénica. Cumple 3 criterios de Curaçao de enfermedad de Rendu Osler. Precisó los últimos dos años la transfusión de 44 concentrados de hematies y la realización de 12 endoscopias. Se solicitó uso compasivo de Bevacizumab a dosis de 2,5 mg/kg cada dos semanas con muy buena evolución. Desde el inicio del tratamiento hace 5 meses, solo se han transfundido dos concentrados de hematies.

CONCLUSIONES: el Bevacizumab permitió la reducción de las necesidades transfusionales de forma drástica en nuestros pacientes, cuando otros tratamientos locales y sistémicos se mostraron inefectivos. La tolerancia del fármaco a las dosis administradas ha sido muy buena sin efectos secundarios relevantes.

FACTORES ASOCIADOS A MORTALIDAD PRECOZ EN PACIENTES FALLECIDOS DURANTE EL INGRESO EN UNA UNIDAD DE CRÓNICOS DE MEDICINA INTERNA

Sardina-Ferreiro R, Gómez-Buela I, Vázquez-Vigo R, Cainzos-Romero T, Sánchez-Trigo S, Gómez-Gigirey A, Ferreira-González L.

SERVICIO DE MEDICINA INTERNA, COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE FERROL.

OBJETIVO: Descubrir posibles factores relacionados con la mortalidad precoz en pacientes ingresados en una Unidad de Crónicos de Medicina Interna.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio de cohortes retrospectivo. Población: pacientes fallecidos durante el ingreso en la Unidad de Crónicos del Servicio de Medicina Interna del CHU de Ferrol. Período de estudio: 15/3/2015 a 15/3/2016. Grupos: Mortalidad precoz: aquellos pacientes que fallecieron en las primeras 72 horas tras el ingreso. Objetivo principal: causas de mortalidad precoz. Objetivos secundarios: tiempo hasta la muerte durante el ingreso. T-student para comparación de variables cuantitativas, Chi2/Fischer para cualitativas. Curvas de Kaplan-Meier para supervivencia. Regresión de Cox para análisis multivariante. Análisis con Stata 13.0 para Mac.

RESULTADOS: Se analizaron 114 pacientes de los que 34 (29,9%) murieron precozmente. No encontramos relación estadísticamente significativa entre mortalidad precoz y edad, sexo, institucionalización, demencia, polifarmacia o número de ingresos en el año previo. Tampoco la administración de sedación paliativa se asoció con mortalidad precoz. Existió una mayor mortalidad precoz en aquellos pacientes en los que la sedación la indicó el médico de guardia en lugar del médico de planta (20% vs 41%; $p=0.09$) y sin embargo en aquellos con indicación de rescates sedantes no pautados la mortalidad precoz fue menor (19,2% vs 45%; $p=0.06$). De los pacientes con mortalidad precoz, en el 34% estaban recogidos en la HC los síntomas para sedación, frente al 25,8% en que no constaban. Por otro lado, en un 40% constaba información a la familia frente al 28,8% que no constaba. En cuanto a comorbilidad, los pacientes con mortalidad precoz presentaban un IC mayor pero sin diferencias estadísticamente significativas ($9,9 \pm 11,7$ vs $7,7 \pm 2,1$; $p=0.1$). En el análisis multivariante y tras ajustar por comorbilidad y sexo, los pacientes institucionalizados presentaron un menor tiempo hasta la muerte (Hazard ratio: 2.04 (IC 95%: 1.05-3.97).

CONCLUSIONES: No hemos encontrado factores que se asocien a una mortalidad precoz. Los pacientes institucionalizados tienen una menor supervivencia durante su ingreso final.

DIFERENCIAS EN EL METABOLISMO CALCIO-FÓSFORO EN PACIENTE INGRESADOS POR EVENTO VASCULAR O TROMBÓTICO FRENTE A OTROS DIAGNÓSTICOS

Verdeal Dacal R, Pérez Piñeiro A, Suárez Fuentetaja R, Porto Pérez AB, Piñeiro Parga P, Arévalo Gómez A, Barbajelata López C, Rodríguez González A, Linares García D, Freire Castro S.

MEDICINA INTERNA, COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE LA CORUÑA.

INTRODUCCIÓN: Los pacientes con Enfermedad Renal Crónica (ERC) están expuestos a un elevado riesgo vascular que justifica en gran medida su elevada morbilidad. Las alteraciones del Metabolismo Óseo Mineral (MOM) en el eje Fósforo-GF23/Klotho-PTH se han convertido en protagonista principal en la fisiopatología de su enfermedad vascular. Las alteraciones en calcio, fósforo, 25(OH)vitamina D, FGF23 y PTHrP se presentan como marcadores pronósticos en la literatura.

OBJETIVOS: El objetivo de este estudio es describir los factores de riesgo vascular y las principales determinaciones del MOM en una población con Enfermedad Renal Crónica (ERC) estadios 3 y 4 que ingresa en una Unidad de Medicina Interna por un evento vascular o trombótico.

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio observacional transversal de 76 ingresos (en 72 pacientes) con ERC estadios 3 y 4 (K/DOQI) ingresados por causa vascular o trombótica, insuficiencia cardiaca y enfermedad pulmonar crónica en una Unidad de Medicina Interna del Complejo Hospitalario Universitario A Coruña de forma consecutiva entre los meses de Abril y Noviembre de 2015.

Documentamos datos demográficos, clínicos, analíticos y terapéuticos y las variables fueron analizadas mediante el paquete estadístico SPSS21.

RESULTADOS: Los pacientes del grupo que ingresaban por eventos vasculares o trombóticos tenían con mayor frecuencia diabetes mellitus (46,7% vs 37,7%), dislipemia (80,0% vs 60,7%), hiperuricemia (93,3% vs 86,9%) y enfermedad vascular establecida (arteriopatía periférica 20,0% vs 9,8%, cardiopatía isquémica 46,7% vs 23,0%, enfermedad cerebrovascular 26,7% vs 18,0%). Estos pacientes son más jóvenes (79,08 vs 81,14 años) e ingresaron con un Filtrado Glomerular Estimado (FGe) menos reducido. De ahí que en esta muestra se obtenga una menor alteración en el MOM: valores de PTH (102,87 vs 179,88), fosfatemia (3,44 vs 3,90) e índice de excreción de fósforo (0,73 vs 1,15) menores, manteniéndose la calcemia (8,97 vs 9,03) y los niveles de 25(OH) vitamina D (13,4 vs 12,38) similares.

CONCLUSIONES: En nuestra muestra los pacientes cuyo diagnóstico principal es un evento vascular o trombótico no presentan una función renal basal más deteriorada ni tampoco un mayor balance positivo de fósforo. Probablemente sea al ampliar la muestra cuando se pueda observar cambios significativos en el perfil de función renal y MOM de los pacientes que ingresan por eventos vasculares en planta de hospitalización de Medicina Interna.

SARCOIDOSIS-LIKE COMO REACCIÓN PARADÓJICA A TRATAMIENTO CON ADALIMUMAB: A PROPÓSITO DE UN CASO

González Vázquez L, Gondar Barcala T, Fernández Villaverde A (1), Valle Feijóo L, Álvarez Otero J, García Pouton N, Fernández Castro I, de la Fuente Aguado J.

MEDICINA INTERNA, Y APARATO DIGESTIVO (1), POVISA.

INTRODUCCIÓN: existe un número creciente de pacientes que reciben tratamientos biológicos para enfermedades autoinmunes. Entre los efectos adversos de estos fármacos están las reacciones paradójicas como reacciones psoriasiformes, uveítis, enfermedad inflamatoria intestinal, vasculitis-like y sarcoidosis-like.

OBJETIVOS: comunicar un caso de sarcoidosis-like en un paciente tratado con Adalimumab por enfermedad de Crohn.

MATERIAL Y MÉTODOS: descripción del caso clínico y revisión de la literatura.

RESULTADOS: varón de 33 años con enfermedad de Crohn diagnosticada quince años antes y que había recibido prednisona y azatioprina; desde hacía dos años en tratamiento con Adalimumab. Acude a urgencias por fiebre de hasta 38°C, sudoración profusa, tos seca y dolor centrotorácico opresivo con la tos. La exploración física no mostró alteraciones. El hemograma, y bioquímica fueron normales. En las pruebas hepáticas presentaba una GOT de 89U/L, GPT de 104 U/L, con normalidad de GGT, FA y Bb. En la radiografía de tórax se observó aumento de hilios pulmonares con ocupación de la ventana aorto-pulmonar. Una TC mostró múltiples adenopatías homogéneas en cadena paratraqueal inferior derecha, izquierda, región subcarinal y ambos hilios pulmonares. La ECA fue de 86 U/L. En la broncoscopia no se obtuvo material para el diagnóstico. Se realizó una mediastinoscopia con exéresis de adenopatías: linfadenitis granulomatosa no necrotizante compatible con sarcoidosis. Inicialmente se suspendió el Adalimumab y se pautó solo tratamiento sintomático con paracetamol e ibuprofeno. Ante la persistencia de fiebre, malestar y tos, se decidió iniciar tratamiento esteroideo con prednisona a dosis de 30 mgrs al día y suplementos con calcio y vitamina D. Los síntomas desaparecieron a los pocos días y un mes después el paciente suspendió el tratamiento por su cuenta, con reaparición de los síntomas. Se reiniciaron los corticoides a dosis de 15 mgrs al día, con pauta descendente de 5 mgrs cada 2 semanas y se mantuvo con 5 mgrs al día durante 6 meses. Se suspendieron y tras 18 meses permanece asintomático, sin datos de recidiva y con normalización de la radiografía de tórax.

DISCUSIÓN: hasta el 2015 se han descrito unos 71 casos de sarcoidosis-like asociada a fármacos anti TNF: 41 con etanercept, 14 con infliximab y 18 con adalimumab. Con respecto a este último, la mayoría eran mujeres (13 vs 5), edad media: 47 años (rango: 27-66) y con artritis reumatoidea o artropatía psoriásica de base. El tiempo transcurrido entre el inicio del tratamiento y de los síntomas es muy variable, desde un mes hasta 6 años. La mayoría presentaron resolución al suspender el tratamiento y sólo cinco de ellos precisaron esteroides.

CONCLUSIONES: Es importante para los clínicos conocer esta posible complicación, que deberá incluirse en el diagnóstico diferencial de las diversas formas de afectación pulmonar que pueden observarse en pacientes con enfermedades reumáticas inflamatorias, especialmente la AR.

USO DE NACO EN MEDICINA INTERNA EN EL COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE OURENSE

Barreiro Rivas A (1), Fernández González MP (2), Latorre Díez A (1), González Noya A (1), López Mato P (1), Lorenzo Vizcaya A (1), de Toro Santos M (1).

(1) SERVICIO DE MEDICINA INTERNA, COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE OURENSE (2) SERVICIO DE FARMACIA HOSPITALARIA, COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE OURENSE, COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE OURENSE.

INTRODUCCIÓN: El uso de nuevos anticoagulantes orales ha ido aumentando en los últimos años. Se plantea un estudio sobre el uso de los mismos en pacientes ingresados en Medicina Interna en nuestro hospital.

OBJETIVO: Analizar las características de una muestra de pacientes a tratamiento con NACO en el Servicio de Medicina Interna del CHUO, con el fin de conocer las indicaciones con las que se prescriben, las preferencias de fármacos y dosis y su adecuación a las características de los pacientes, además de registrar eventos isquémicos y hemorrágicos.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio descriptivo retrospectivo en el que se recogieron datos de pacientes con al menos un ingreso en Medicina Interna en el CHUO durante 2014 que recibieron dispensación intrahospitalaria de un NACO. Esta información se obtuvo a través del Servicio de Farmacia Hospitalaria del CHUO.

RESULTADOS: Se incluyeron 25 pacientes (18 recibían dabigatran, 4 rivaroxaban y 3 apixaban), con una media de 79,2 años. Todos menos uno lo recibían para prevención de ictus en FA. La mayoría de ellos habían recibido sintrom y el cambio se había hecho por INR lábil. Entre los 18 pacientes que recibían dabigatran, 15 recibían la dosis de 110 mg cada 12h, de ellos 2 tenían disfunción renal grave y 3 tenían disfunción renal moderada; 11 de ellos eran mayores de 80 años. Se encontraron 3 pacientes menores de 80 años sin disfunción renal moderada grave ni otras indicaciones aparentes que recibían dosis de 110 mg. En cuanto al rivaroxaban, de los 4 pacientes uno recibían dosis de 20 mg cada 24h, otro de 15 mg, y otros 2 dosis de 10mg cada 24 h (uno por disfunción renal, y el otro porque la recibía como profilaxis tromboembólica). La dosis de apixaban era de 5 mg cada 24h en dos casos y de 2,5mg cada 24h en el otro, que tenían disfunción renal moderada. Se registraron un total de 3 eventos isquémicos. Dos de estos pacientes estaban recibiendo rivaroxaban; uno de ellos recibía dosis plena y el otro dosis de 15 mg/24h. Observamos 3 sangrados importantes, los tres hemorragias digestivas bajas, en pacientes con dabigatran a dosis de 110 mg.

CONCLUSIONES: El NACO más utilizado en pacientes ingresados en Medicina Interna durante 2014 fue el dabigatran, con preferencia por la dosis de 110 mg cada 12h, elección que se justifica por la avanzada edad de los pacientes (se recomendaba en mayores de 80 años) y por disfunción renal en varios casos. No obstante se encontraron dos pacientes con disfunción renal grave en los que estaría más indicado otro NACO, y tres pacientes sin motivo aparente para no recibir la dosis de 150 mg/12h. Se observa igual prevalencia de eventos isquémicos y hemorrágicos en este grupo de pacientes (12% del total en ambos casos). En el caso de los ACV la proporción fue mayor para rivaroxaban (50%). Se observa la importancia de adecuar el tipo de anticoagulante y su dosis a cada paciente y la pertinencia de futuros estudios para evaluar riesgo isquémico y hemorrágico de cada fármaco.

HIPOACUSIA NEUROSENSORIAL BILATERAL Y ANTICUERPOS ANTICARDIOLIPINA POSITIVOS

Vilas B, Freire MC, Boveda D, Suárez MM, Sousa A, Lorenzo R, Rivera A, Argibay A, Crespo M. SERVICIO MEDICINA INTERNA VIGO, EOXI VIGO.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS: presentamos el caso de una mujer de 25 años con antecedente de neurosensorial bilateral progresiva con anticuerpos anticardiolipina (ACLAs) y anticuerpos anti beta2glicoproteína I (AntiB2GPI) positivos en dos determinaciones.

MATERIAL Y MÉTODOS: revisión de historia clínica y literatura.

RESULTADOS: Mujer de 25 años, G0P0A0, sin exposición a tóxicos, con menstruaciones irregulares, que presenta desde los 15 años hipoacusia neurosensorial (HN) en oído izquierdo

progresiva hasta cofosis de etiología no filiada (ANA negativos y Ac. Anti68kDaAg negativo) que en Enero de 2016 comienza con HN en oído derecho, con ANA positivos a título 1/80 y antiDNAs positivo 22 UI/mL en una determinación. Además se hizo RNM de peñasco, sin alteraciones. Fue valorada en consulta de medicina interna siendo tanto la anamnesis dirigida a autoinmunidad y la exploración física normales. Destacaba analíticamente una hemoglobina de 9.9 mg/dL de perfil ferropénico. Se solicitaron ACLAs y AntiB2GPI que fueron positivos en dos determinaciones a título intermedio, anticoagulante lúpico negativo, factor V Leiden y mutación 20210A de factor II negativos, coagulación normal, C3 56 mg/dL, C4 8.6 mg/dL. ANAs y antiDNAs se negativizaron.

CONCLUSIONES: La HN es considerada idiopática en la mayor parte de los casos, aunque se ha visto que en algunos casos está asociada a autoanticuerpos circulantes frente a antígenos específicos del oído interno y el síndrome antifosfolípido (SAF). En este, se cree que es debida a microtrombosis de repetición en la vasculatura laberíntica por disfunción endotelial. Actualmente nuestra paciente no cumple criterios clasificatorios de SAF, pero el perfil de autoanticuerpos y la presentación clínica es muy sugestiva. En el momento actual está en tratamiento con aspirina e hidroclooroquina.

MORTALIDAD EN UNA UNIDAD DE CRÓNICOS DE MEDICINA INTERNA. ANÁLISIS DESCRIPTIVO

Gómez-Buela I, Sardina-Ferreiro R, Vázquez-Vigo R, Cainzos-Romero T, Sánchez-Trigo S, Gómez-Gigirey A, Ferreira-González L.

SERVICIO DE MEDICINA INTERNA, COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE FERROL.

OBJETIVO: Realizar un estudio descriptivo de mortalidad de los pacientes ingresados en una Unidad de Crónicos de Medicina Interna.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio de cohortes retrospectivo. Población: pacientes fallecidos durante el ingreso en la Unidad de Crónicos del Servicio de Medicina Interna del CHU de Ferrol. Período de estudio: 15/3/2015 a 15/3/2016. Se revisaron los informes y comentarios médicos y de enfermería recogidos en la historia clínica (HC) electrónica. Objetivo principal: tasa de mortalidad durante el ingreso. Objetivos secundarios: causas de ingreso, causas de éxito, comorbilidad basal, polifarmacia, complicaciones durante el ingreso y uso de fármacos sedantes. Variables cuantitativas expresadas como media y DE, cualitativas como n (%). Análisis con Stata 13.0 para Mac.

RESULTADOS: Durante ese período ingresaron en nuestra unidad 781 pacientes, 114 de los cuales fallecieron, suponiendo una tasa de mortalidad del 14,6%. La media de duración de la hospitalización hasta el fallecimiento fue de 9,2 (1-35) días. En un 29,8% de los casos el éxito se produjo en las primeras 72 horas de ingreso. La edad media fue de 85,5 (DE 6,6) años. El 50% fueron varones. El 11% de los pacientes estaba institucionalizado antes del ingreso y un 50% presentaba deterioro cognitivo. La media del número de ingresos en el año previo fue de 1,2 (0-8). La media del número de fármacos antes del ingreso fue de 8,2 (0-17). La media del índice de Charlson fue de 7,75 (3,5-14,9). La causa más frecuente de ingreso fue la infección respiratoria (44,7%), seguido de ICC (10,5%), ictus (8,8%), ITU (7,9%) y neoplasia avanzada (7%). El diagnóstico principal final de éxito fue infección respiratoria (47,4%), ICC en un 14,7%, ictus (9,7%) y neoplasia avanzada (7%). El 83,3% se consideró éxito previsible al ingreso aunque solo en el 18,4% constaba indicación explícita de "no RCP" en la HC.

Se administró sedación paliativa en un 76,3% de los casos (un 22,8% mediante rescates sin pauta fija), siendo indicada por el médico de planta en el 38,6% y por el de guardia en el 14,9%. Se realizó una retirada progresiva de tratamiento antes de la sedación en un 42,1%. En un 54,4% de los casos constaban recogidos en la HC los síntomas por los que se indicaba sedación y en un 91,2% que se había informado a la familia. El 43,9% de los pacientes presentaron alguna complicación pre-éxito y el 13,2% presentaron más de 1. Las más frecuentes fueron delirium (12,3%), broncoaspiración (5,3%) y RAO (4,4%).

CONCLUSIONES: Los pacientes hospitalizados en la Unidad de Crónicos del CHUF son pacientes de edad muy avanzada, con comorbilidad elevada y una alta tasa de mortalidad que suelen ingresar y fallecer por infección respiratoria e insuficiencia cardíaca. Con frecuencia reciben sedación durante el ingreso y en la gran mayoría sus familiares estaban informados del probable desenlace. A pesar de que en porcentaje elevado el éxito era esperable, la tasa de indicación explícita de "no RCP" fue baja.

MANEJO Y COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO DEL TROMBOEMBOLISMO PULMONAR EN PACIENTES MUY ANCIANOS

Barbagelata C, Vares M, Llinares D, Piñeiro P, Clavero E, Blanco C, Bouza L, Arévalo A.

MEDICINA INTERNA, COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA.

INTRODUCCIÓN: La evidencia científica sobre el tratamiento del tromboembolismo pulmonar (TEP) en los pacientes de edad avanzada es escasa pese al aumento de su incidencia y del riesgo de sangrado. Es por ello necesario ampliar los estudios que permitan definir mejor el manejo del TEP en este grupo.

OBJETIVOS: Registrar el tratamiento del TEP en la fase inicial y a largo plazo, así como las complicaciones.

MÉTODOS: Estudio descriptivo retrospectivo en pacientes con edad mayor o igual a 80 años, con diagnóstico de TEP entre 01/01/2013 y 31/12/2013 en el CHUAC, realizándose seguimiento del tratamiento y de las complicaciones hasta enero del 2016.

RESULTADOS: Se incluyeron 70 pacientes. En el 100% la anticoagulación se inició con HBPM (97% enoxaparina), la dosis no se ajustó por función renal en 15% (10 casos), aunque sólo 11 casos tenían MDRD inferior a 30. Se realizó paso a antivitaminas K en 80% (44 pacientes acenocumarol y uno warfarina); en el 20% se mantuvo el tratamiento con HBPM (81% con cancer). El INR estuvo bien controlado al inicio del tratamiento en la mitad de los pacientes, en aquellos que prolongaron tratamiento más de 6 meses el INR fue lábil los últimos 6 meses en el 57,5%. El tratamiento se suspendió en algún momento en el 85% de los casos. Los motivos de la suspensión fueron: fin del tratamiento (63,6%), aparición de complicaciones (30,3%-10 casos, siendo la más frecuente el sangrado, 7 casos), decisión del paciente (6,1%). El tratamiento se suspendió por sangrado el 12,9%, tratándose de sangrado mayor 5,7%, clínicamente relevante 2,9% y de sangrado menor 4,3%. Un 15,4% de los pacientes se encontraban antiagregados y anticoagulados en el momento del sangrado. En el momento del sangrado se encontraban con acenocumarol 5 casos, 3 con INR en rango en ese momento y otros 3 casos se encontraban con HBPM. Sorprendentemente, el sangrado no se asoció con mal control de INR, probablemente por el bajo tamaño de la muestra. La complicación hemorrágica más frecuentes fue la digestiva. La duración media del tratamiento fue de 189 días (6 meses), aunque el análisis de duración de tratamiento excluyendo a los pacientes fallecidos aumentó la media a 259 días (8 meses). Fueron éxitos el 51,7%, ninguno por causa de sangrado.

CONCLUSIONES: En los pacientes mayores de 80 años es necesario suspender el tratamiento en el 30% de los casos por aparición de complicaciones siendo la más frecuente el sangrado. Presentarán INR lábil durante el tratamiento entre el 50-57% de los pacientes, aunque no encontramos relación entre el INR hábil y el sangrado, el tamaño muestra era pequeño. La duración media del tratamiento fue de 6 meses, suspendiendo el mismo en el 85% de los casos. Destacar que no se ajustó HBPM por función renal en el 90% de los MDRD menor 30.

ANÁLISIS DE MORTALIDAD (M) EN UNA COHORTE DE HEMATOMAS EN PARTES BLANDAS NO TRAUMÁTICOS (HPBNT)

Verdeal Dacal R, Suárez Fuentetaja R, Domínguez Rodríguez T, Piñeiro Parga P, Porto Pérez AB,

González Vigo V, Doval Domínguez L, De la Iglesia Martínez F

MEDICINA INTERNA, CHUAC. COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA

INTRODUCCIÓN: Los HPBNT son un problema no inusual en Medicina Interna. Con el envejecimiento de la población, con más pacientes pluripatológicos, se prevé que su frecuencia pueda elevarse en los próximos años. Presentan una M importante lo que aumenta el interés por variables que pueden advertir una mala evolución.

OBJETIVOS: Describir las variables que pueden favorecer la M en pacientes con HPBNT en un hospital de A Coruña.

MATERIAL Y MÉTODO: Se diseñó un estudio observacional retrospectivo incluyendo 73 pacientes con un HPBNT como motivo de ingreso o durante su hospitalización, y cuya fecha de alta fue en los años 2014 o 2015. Se recogieron datos demográficos, clínicos, analíticos y terapéuticos y se utilizó SPSS21 para el análisis estadístico.

RESULTADOS: La mediana de edad del grupo (G) de los 13 fallecidos en el ingreso (G2), y de los 22 éxitos entre el ingreso y 30 días postalta (G3) era 4 años superior (83 frente a 79 años) a la de la cohorte total (G1). Destacaba una mayor presencia en los G de éxitos de diabetes mellitus, neoplasia activa en los últimos 5 años, hepatopatía crónica y sobrepeso/obesidad (38,46%, 23,1%, 15,4% y 83,3% en el G2, 45,5%, 22,7%, 18,2% y 91,7% en el G3 frente a 34,2%, 13,7%, 13,7% y 68,4% en el G1 respectivamente). Resaltar la presencia de un coeficiente muy cercano a la significación de éxito durante el ingreso o en los 30 días postalta (G3) en los pacientes con sobrepeso/obesidad, con casi 8 veces más probabilidad de muerte. Además los G2 y G3 también presentaban un mayor porcentaje de enfermos transfundidos con concentrados de hematies, anemia significativa ($\geq 2g/dl$ de hemoglobina) e inestabilidad hemodinámica (77,9%, 68,2%, 38,5% en el G2, 77,3%, 69,2%, 36,4% en el G3 y 47,9%, 58,9%, 28,8% en el G1). Dentro de los pacientes anticoagulados en cada G, los del G2 y G3 presentaban un mayor porcentaje de pacientes con HAS-BLED de alto riesgo (≥ 3) que los del G1 (50,0% y 55,6% frente a 42,3%). Analizando la función renal, destacaba un mayor deterioro del filtrado glomerular estimado por MDRD-4 media de más de 4mL/min/1,73m² antes del sangrado en el G2 y G3 respecto al G1. Sin embargo, no se encontraron diferencias relevantes en otras variables como etilismo, ingreso en los últimos 30 días, estancia media, localización y número pacientes anticoagulados antes de la hemorragia. En el ámbito terapéutico, 2 pacientes del G3 estaban con dosis supratrapéuticas de heparina y 3 combinaban al menos 2 tratamientos anticoagulante/antiagregante. Se realizó en menos ocasiones un abordaje conservador en los pacientes fallecidos, optándose por la embolización percutánea en 4 y la cirugía en 2 de los 22 pacientes del G3.

CONCLUSIONES: La edad, el deterioro de la función renal y/o hepática, un HAS-BLED de alto riesgo y sobretudo la obesidad son factores determinantes en el pronóstico de los HPBNT que pueden advertirnos la posibilidad de realizar un manejo más prudente de los fármacos si existe riesgo o sospechamos esta patología.

Comunicaciones. Índice de autores.

A

Abad Lustres N	95
Alende Castro V	86, 87, 88, 90, 93, 94, 98
Alonso Fernández V	92
Alonso Parada M	92
Álvarez J	97
Álvarez Otero J	91, 92, 93, 96, 99, 100
Alves Pereira ED	87, 94, 96
Anibarro L	87
Arca A	97
Arca Blanco A	86, 92
Arévalo A	88, 101
Arévalo Gómez A	99, 100
Argibay A	89, 100
Argibay AB	91
Argibay Filgueira AB	95
Armenteira Santos E	89

B

Baliñas J	92
Barbagelata C	88, 101
Barbagelata López C	87, 99, 100
Barbeito G	88
Barbosa A	88
Baroja A	89
Baroja Basanta AL	91, 95
Barreiro Rivas A	89, 91, 94, 96, 100
Beceiro Abad C	98
Bermúdez JR	97
Blanco C	88, 101
Boente Varela R	99
Bouza L	88, 101
Boveda D	100
Bravo Blázquez I	89, 90, 94, 96
Brea Aparicio R	96
Buño Ramil B	90
Buño Ramilo B	87

C

Caaveiro Ageitos D	95
Cainzos-Romero T	100, 101
Camba Estévez M	86
Carballo Fernández I	98
Castro A	86
Castro Á	90
Castro-Iglesias Á	92
Chouza Piñeiro A	96
Cid Gómez D	99
Cid P	90
Claверо E	88, 101
Cobas Paz A	95
Conde S	99
Corbacho Abelaira MD	95
Crespo M	89, 91, 100

D

Dalama López T	87, 89, 90, 94, 96
de la Fuente Aguado J	86, 89, 91, 92, 93, 95, 96, 99, 100
de la Fuente J	97
de la Iglesia F	99
de la Iglesia Martínez F	97, 101
Delgado Gracián C	92
Delgado M	90
de Toro Santos M	100
Díaz Peromingo JA	87, 88
Diéguez P	89
Diéguez Pena P	91
Dominguez Rodríguez T	97, 99, 101
Doval Domínguez L	97, 101
Durana Tonder C	94

E

Echarri Pludo A	90
Encabo González A	96
Epelde F	88
Estévez M	89

F

Fernández Bouza E	87, 89, 90, 94, 96
Fernández Castro I	91, 92, 93, 95, 96, 99, 100
Fernández Fernández FJ	86, 91, 92
Fernández González MP	100
Fernández M	97
Fernández-Martín J	89
Fernández-Piñeiro JC	93
Fernández Villaverde A	99, 100
Ferreira-González L	86, 100, 101
Freire Castro S	99, 100
Freire M	91
Freire MC	100
Freire S	88

G

García Alén D	86, 89, 90, 94, 96
García Fernández X	88
García-Pereña L	88
García Poutón N	91, 92, 93, 95, 96, 99, 100
García Suárez F	93
García Villafranca A	86, 88, 93, 94, 98
Gayol Fernández MC	95
Gómez-Buela I	100, 101
Gómez-Fernández R	89
Gómez-Gigirey A	100, 101
Gómez-Méndez R	88, 93
Gómez Sousa J	91
Gómez Sousa JM	95
Gondar Barcala T	89, 91, 92, 93, 95, 96, 99, 100
González González L	99
González L	97
González Noya A	87, 89, 91, 94, 96, 100
González Portela C	86
González Quintela A	86, 88, 90, 93, 94, 98
González Vázquez L	92, 95, 99, 100
González Vigo V	101
Guerra Corredoira JC	95

I

Iglesias Gallego M	95
--------------------	----

J

Jiménez Martínez JL	87
Juane Cobrián A	97

L

Lamas Ferreiro JL	86, 99
Lamas JL	97
Latorre Díez A	89, 91, 94, 96, 100
Lijó Carballeda C	89, 90, 94, 96
Linares D	88, 101
Linares García D	99, 100
López Mato P	89, 91, 94, 96, 100
López-Reboiro ML	93
Lorenzo Álvarez J	86
Lorenzo Castro R	91, 95
Lorenzo González JR	91
Lorenzo R	87, 91, 100
Lorenzo Vizcaya A	94, 100
Lorenzo Vizcaya AM	89, 91, 96

M

Machado B	87, 89, 91
Macía Ríos C	98
Macía Rodríguez C	86, 88, 93, 94, 98
Margusino L	90
Martínez-Braña L	88
Martínez Egidio I	99
Martínez Rey C	93
Martínez Rodríguez C	91
Martín-González MC	88
Martul Pego E	89, 90, 94, 96
Matesanz Fernández M	87
Mejide H	86, 90, 92
Mella Pérez C	87, 90
Mena A	86, 99
Mena Á	90, 92
Méndez-Gómez R	97
Míguez Silva F	96
Molinos-Castro S	88
Montero Hernández A	90
Monte-Secades R	88, 97
Montes Santiago J	87, 91, 98
Morano L	90

N

Nicolás R	99
Novo Veleiro I	88, 93, 94
Núñez Fernández M	87, 96

P

Páez Guillán E	86, 88, 93, 94, 98
Páramo de la Vega M	93
Pastor de Celis Rubi E	86
Paz Ferrín J	93, 95, 96
Pedreira JD	90
Pedrosa-Fraga C	93
Penado S	99
Pérez A	87, 89
Pérez Castro S	92
Pérez González	87
Pérez Piñeiro A	99, 100
Pérez Sánchez B	92
Pernas B	86, 90, 92
Pernas Pardavila H	98
Pertega-Díaz S	97
Pérttega S	86
Pesqueira-Fontán P	88, 95
Piñeiro Davila S	95
Piñeiro Fernández JC	87
Piñeiro P	88, 101
Piñeiro Parga P	87, 97, 100, 101
Pombo Vide B	87
Porto Pérez AB	97, 99, 100, 101
Pose Reino A	93
Potelo Alvarellos C	92
Poveda E	86, 90, 92
Puerta Louro R	87, 88

R

Raburial-Rey R	93, 97
Rada Soto MA	91, 95
Ramos Rúa L	89
Ramos V	99
Rey-García G	87
Ríos Prego M	96
Rivera A	91, 100
Rivera Gallego A	95
Rivero de Aguilar Pensado A	93
Rodríguez A	88
Rodríguez-Cordero M	88
Rodríguez-Fernández S	88
Rodríguez-Framil M	88
Rodríguez G	86
Rodríguez González A	99, 100
Rodríguez I	97
Rodríguez Legazpi I	90
Rodríguez Méndez ML	93
Rodríguez-Osorio I	86, 90, 92
Rodríguez Penin I	90
Romay-Lema E	97
Romay-Lema EM	93
Rosón-Hernández B	88

S

Sánchez Conde P	91, 93, 96
Sánchez-Lora FJ	88
Sánchez-Trigo S	100, 101
Santomé Couto L	91
Sanvisens A	88
Sardina-Ferreiro R	100, 101
Seoane B	99
Sesma Sánchez P	89, 90, 94, 96
Sopeña B	86, 90
Soto Peleteiro A	91, 95
Sousa A	91, 100
Sousa Domínguez A	95
Suárez Dono J	93
Suárez Fuentetaja R	97, 98, 99, 100, 101
Suárez-Gil R	93
Suárez López F	98
Suárez M	90
Suárez MM	100
Suárez Varela MM	91, 95

T

Tabermilla A	90
Tejero A	88
Trigás Ferrín M	86
Trigo Barros C	99

U

V

Val Domínguez N	91, 95
Valle Feijóo L	89, 92, 100
Valle Feijóo ML	92
Val N	89
Vares M	88, 101
Vázquez Agra N	88, 93, 94, 98
Vázquez López S	86, 99
Vázquez Vázquez B	87, 90
Vázquez-Vigo R	100, 101
Ventura-Valcárcel P	93, 97
Verdeal Dacal R	97, 98, 99, 100, 101
Vidal Blanco L	96
Vidal Rey J	92
Vilas B	100
Vilas Pío B	91, 95
Villanueva Campos AM	92

Y

Yáñez González-Doposo L	98
-------------------------	----



Visitas Guiadas Guided Tours

Coruña • turismocoruna.com

Visitas tematizadas / caracterizadas
Themed and landmark tours

Ilustración Catuxa: Santy Gutiérrez



- Tour Nocturno Ciudad Vieja
- Torre de Hércules
- Catuxa te descubre A Coruña (infantil/familiar)
- La ciudad de Picasso
- Sir John Moore y A Coruña Romántica
- Palacio Municipal y Plaza de María Pita
- Cementerio de San Amaro

- Tour Nocturno Cidade Vella
- Torre de Hércules
- Catuxa descóbrec A Coruña (infantil/familiar)
- A cidade de Picasso
- Sir John Moore e A Coruña Romántica
- Palacio Municipal e Praza de María Pita
- Cemiterio de San Amaro

- Old Quarter Night-time Tour
- Tower of Hercules
- Discovering Corunna with Catuxa (children/families)
- Picasso's Town
- Sir John Moore and the Romantic Corunna
- City Hall and María Pita Square
- San Amaro Cemetery

Reservas

Oficinas de Información Turística
Plaza de María Pita
Torre de Hércules

☎ 981 923 093

Reservas

Oficinas de Información Turística
Praza de María Pita
Torre de Hércules

☎ 981 923 093

Bookings

Tourist Information Offices
María Pita Square
Tower of Hércules

☎ +34 981 923 093



Ayuntamiento de A Coruña
Concello da Coruña



TURISMO DE
A CORUÑA



En pacientes con DM2

Más allá del
descenso de HbA_{1c},
efectos positivos
sobre otros FRCV¹



/ HbA_{1c} /



/ Baja incidencia
de hipoglucemias^{2,3*} /



/ Peso^{**} /



/ Presión arterial[#] /

/ Resta glucosa, **Suma beneficios** /

* Baja incidencia de hipoglucemias excepto en combinación con sulfonilureas e insulina; **Dapagliflozina no está indicado para el tratamiento de la obesidad, y la pérdida de peso fue un criterio de valoración secundario en los ensayos clínicos; #Dapagliflozina no está indicado en el tratamiento de la presión arterial. FRCV: Factores de riesgo cardiovascular.

♥ Este medicamento está sujeto a seguimiento adicional, es prioritaria la notificación de sospechas de reacciones adversas asociadas a este medicamento.