

GALICIA CLÍNICA

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

Volumen 77

Número 4

Diciembre 2016

Revista trimestral de distribución gratuita

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 HCM (Lugo)

DIRECTORES ADJUNTOS

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

Manuel Fernández Muíno
Servicio de Medicina Interna CHUO (Ourense)

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 Biblioteconomía 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. EDOX (Vigo)

Francisco Luís Lado Lado
Servicio de Medicina Interna HCLUS (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)

HEREDEROS DEL FUNDADOR DE GALICIA CLÍNICA

Luis Gutiérrez-Moyano Zimmermann
Heredero del fundador de Galicia Clínica

Mercedes Gutiérrez-Moyano Zimmermann
Heredera del fundador de Galicia Clínica

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

Autora de imagen portada: Yolanda Carbajales

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

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



Índice

Summary

EDITORIAL

- 158 Ecografía clínica en Medicina Interna: cuenta atrás para la universalización de su uso**
Clinical echography in Internal Medicine: countdown for the universalisation of its use
Torres Macho J, López Castro J

ORIGINAL

- 161 Utilidad de la ecografía clínica en el diagnóstico del paciente con disnea**
Use of clinical echography in dyspnea diagnosis
Remesal Blanco S, Fuente Gaforio A, Honrado Galán B, Mateos González M^a, Torres Macho J, García de Casasola Sánchez G

ORIGINAL BREVE

- 170 Caracterizaçõ de metástases ósseas em neoplasias ocultas e neoplasias previamente diagnosticadas**
Comparison of the incidence of bone metastases in occult neoplasms versus previously diagnosed cancers
Lucas C, Vidal I, Costa J, Ribeiro P, Rodrigues A

BIOÉTICA PARA CLÍNICOS

- 173 Cuidados paliativos integrales y limitación del esfuerzo terapéutico**
Global palliative care and limitation of therapeutic effort
López Castro J

CASOS CLÍNICOS

- 175 Infección por *Clostridium tetani*: sospecharla para diagnosticarla**
Clostridium tetani infection, not to be forgotten in order to be diagnosed
Ríos Prego M, García Velo A, Alves Pereira ED, Brea Aparicio R, Núñez Fernández JM
- 177 Lesión cerebral hipóxico-isquémica secundaria a parada cardiaca en un lesionado medular agudo**
Hypoxic-ischemic brain injury secondary to cardiac arrest in acute spinal cord injury
Pampín-Huerta FR, Muíno-Vidal B, Montoto-Marqués A, Salvador-de la Barrera S
- 180 Masa testicular en el seno de una vasculitis**
Testicular neoplasm within a vasculitis
Pérez González A, Montes Santiago J
- 182 Hepatocarcinoma gigante unifocal en mujer con ingesta prolongada de anticonceptivos hormonales: ¿casualidad o causalidad?**
Unifocal giant hepatocellular carcinoma prolonged intake of hormonal contraceptives. Coincidence or Causality?
Lopez Mourino VM, Lopez Castro J, Monteagudo Sanchez B, Alvarez Asensio EJ
- 185 Neurolisteriosis en el anciano. A propósito de dos casos**
Neurolisteriosis in elderly patients. Report of 2 cases
Solano Iturri G, Romero González GA, Solano López D, Ibarra Lahuerta JM
- 187 Artritis reumatoide como forma de presentación de un timoma**
Rheumatoid arthritis presenting as a thymoma
Velasco Franco JA, Martín-Toledano M^a, Salas Cabañas M, Reales Figueroa P, Fernandez Espartero L, Castro J, Ruiz A, Muñoz Pasadas M, Reyes N

IMÁGENES EN MEDICINA

- 189 Negative pressure pulmonary oedema: an alarming complication of general anaesthesia in a young healthy male**
Edema pulmonary por presión negativa: una complicación grave de la anestesia general en un paciente joven
Afonso LM, Pereira M
- 190 Deformidad ósea de radio derecho**
Right radius bone deformity
Calero Paniagua I, Usatequi Martín R
- 191 Hemomediastino en tomador de rivaroxaban**
Hemomediastinum in patient taker of rivaroxaban
Ruiz-Sada P, Caballero-Asensio R
- 192 Tromboflebitis de vena superficial del tórax**
Thrombophlebitis of superficial vein of chest
López Grandal O
- 193 Homem de 46 anos com suspeita de neoplasia pulmonar e hemiparésia direita**
46 year male with suspected lung neoplasm and right hemiparesis
Silva AL, Reis S

CARTAS AL DIRECTOR

- 194 Controversias sobre la enfermedad tromboembólica venosa no provocada en ancianos**
Controversies over unprovoked venous thromboembolic disease in elderly
Ríos-Prego M, Núñez-Fernández MJ, Monreal-Bosch M
- 198 Índice de autores del volumen (77)**

Ecografía clínica en Medicina Interna: cuenta atrás para la universalización de su uso

Clinical echography in Internal Medicine: countdown for the universalisation of its use

Juan Torres Macho

Servicio de Medicina Interna-Urgencias. Hospital Universitario Infanta Cristina. Parla (Madrid). Coordinador del Grupo de trabajo de Ecografía clínica. SEMI. Departamento de Medicina. Universidad Complutense de Madrid

José López Castro

Servicio de Medicina Interna. Hospital Comarcal de Monforte de Lemos (Lugo). Miembro del Grupo de trabajo de Ecografía clínica

En la actualidad, con la evidencia existente, casi nadie pone en duda la utilidad de la ecografía clínica en manos del internista como herramienta para potenciar su capacidad diagnóstica y terapéutica¹. Tampoco hay duda de que nos encontramos ante una tecnología disruptiva que resulta sencilla de aprender a manejar y de gran utilidad. La pregunta que surge es: ¿si esto es así, por qué a día de hoy no estamos todos haciendo uso de ella?

Toda disrupción tecnológica tiene diferentes fases e hitos que sirven como palanca de cambio para la transición desde un uso que se incrementa de forma paulatina a una expansión exponencial que llega hasta su universalización y su utilización “como si siempre hubiera estado allí”. El cambio fundamental dentro de la ecografía ya ha ocurrido y es su miniaturización y portabilidad (incluso ya existen dispositivos que pueden acoplarse a “Smartphones” o “tablets”). Este hecho ha permitido llevar los ultrasonidos a la cabecera del enfermo y facilitar la repetición de la técnica las veces que haga falta (paso de la ecografía “estática” de los laboratorios de radiología o imagen cardiaca, a la evaluación ecográfica “dinámica”). Esta valoración ecográfica evolutiva está abriendo múltiples posibilidades en el manejo de distintas patologías (monitorización hemodinámica no invasiva, seguimiento del paciente con insuficiencia cardiaca...etc²).

Todavía existen profesionales sanitarios (incluidos algunos internistas y médicos de familia) que son escépticos en relación a la utilidad de la ecografía clínica en manos del generalista. Este rechazo, aunque es un denominador común cuando surgen tecnologías disruptivas, no tiene ninguna base más allá de inquietudes relacionados con un posible intrusismo o la resistencia al cambio y

estos argumentos están poco justificados. Cualquiera profesional que entienda el concepto de ecografía clínica sabe que esta herramienta no es equivalente ni tiene el mismo fin que un estudio ecográfico completo realizado en un laboratorio de ecografía o imagen cardiaca, además su uso generalizado es indudablemente beneficioso para los pacientes (objetivo principal de nuestra actividad) y de hecho ya está mejorando el pronóstico de muchos pacientes³. También es cierto que resulta imprescindible asegurar la formación y el uso adecuado de la técnica, conocer su utilidad y alcance, los posibles sesgos y establecer un itinerario formativo normalizado y esto es una responsabilidad fundamental que tienen las diferentes sociedades científicas implicadas que deberán actuar de forma coordinada en los próximos años.

Sin duda alguna, la ecografía clínica nos puede hacer mejores profesionales si se utiliza de forma adecuada. Lógicamente cuanto mayor es el conocimiento clínico y la pericia previa en la elaboración de la anamnesis y la exploración física, mayor rendimiento se puede obtener de la herramienta y no nos debemos llevar a engaños: un buen médico con un ecógrafo puede ser mejor médico, pero la ecografía no suple nuestras posibles deficiencias previas.

Como ejemplo de la indudable utilidad de esta herramienta, en este número Remesal et al, realizan una revisión actualizada de la utilidad de la ecografía clínica en el manejo del paciente con disnea de origen incierto. La disnea es uno de los paradigmas del diagnóstico diferencial para el generalista. Tal y como se comenta en el artículo, la ecografía clínica permite orientar el diagnóstico etiológico y el tratamiento en estos pacientes con una fiabilidad y rapidez superior a otras pruebas

*"un buen médico con un ecógrafo
puede ser mejor médico, pero la ecografía
no supe nuestras posibles deficiencias previas"*

radiológicas o analíticas disponibles. Además actualmente existen datos ecográficos con una importante capacidad pronóstica que pueden ser incorporados en el seguimiento evolutivo de algunas patologías muy prevalentes^{4,5}. El trabajo concluye con un algoritmo sencillo y original para la valoración rápida de la disnea a pie de cama. Estos estudios contribuyen a sistematizar el vasto cuerpo de conocimiento de la ecografía clínica y conforman la mejor evidencia de que esta técnica aporta al clínico práctico mucho más que una mera aproximación o curiosidad anatómica, modificando frecuentemente el manejo de la patología que presenta el enfermo.

Por lo comentado previamente, parece que todavía nos falta un pequeño empujón para la explosión definitiva. Hay dos pasos necesarios que parecen evidentes: el primero es el abaratamiento de los equipos portátiles, que es una cuestión inevitable y que no parece que vaya a demorarse mucho en el tiempo y el otro es la inclusión de la ecografía clínica en el programa formativo de las distintas especialidades, exigiendo en particular a los médicos residentes de Medicina Interna la adquisición de habilidades y destrezas en ecografía clínica básica.

Podríamos añadir un tercer factor clave que es la introducción de la ecografía clínica en la enseñanza pregrado. Existen numerosas experiencias a nivel internacional y nacional que muestran la utilidad de la ecografía en la enseñanza de conceptos anatómicos, fisiológicos y fisiopatológicos con resultados notables. En este sentido uno de los factores limitantes es la potencial necesidad de profesorado con formación en ecografía, aunque existen experiencias recientes que han propuesto soluciones basadas en la participación y colaboración de los alumnos⁶.

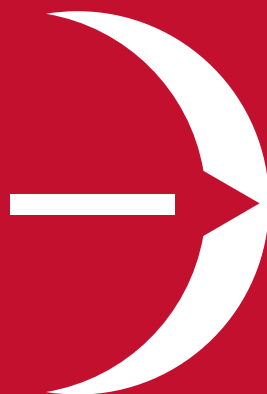
Una vez que ocurran estos hechos ya será cuestión de muy poco tiempo que resulte impensable realizar una auscultación cardiaca que no esté complementada por una ecografía cardiaca básica, igual que ahora parecería impensable no realizar y saber interpretar una radiografía de tórax ante una auscultación patológica. Lo que cada uno tendrá que decidir de forma personal es cuando va a empezar a formarse e incorporar la ecografía clínica en su quehacer diario. Desde el Grupo de trabajo de Ecografía clínica de la Sociedad Española de Medicina Interna lo tenemos claro: hoy mejor que mañana. Es probable que todo internista "joven" tenga que aprender a utilizar la ecografía clínica igual que ahora está obligado a saber interpretar un electrocardiograma, ya que será una habilidad que resultará imprescindible para el óptimo desempeño de su práctica habitual.

Concretamente en Galicia y desde SOGAMI, debemos vencer la inercia al cambio y ser motores de la implantación de una técnica económica que bien utilizada, redundará en un importante beneficio para el paciente con la consecuente satisfacción para el profesional.

Bibliografía

1. Beltrán LM, García-Casasola G. La ecografía en manos del internista. ¿El estetoscopio del siglo XXI?. Rev Clin Esp. 2014; 214(3): 155-60.
2. Levitov A, Frankel HL, Blaivas M, Kirkpatrick AW, Su E, Evans D, Summerfield DT, Slonim A, Breitkreutz R, Price S, McLaughlin M, Marik PE, Elbarbary M. Guidelines for the Appropriate Use of Bedside General and Cardiac Ultrasonography in the Evaluation of Critically Ill Patients-Part II: Cardiac Ultrasonography. Crit Care Med. 2016; 44:1206-27.
3. Torres Macho J, García de la Torre P, de Castro García M, García de Casasola G. Ecocardiografía clínica básica en urgencias: ¿podemos mejorar el pronóstico de algunos pacientes?. Emergencias 2015;27;204-210.
4. Picano E, Pelliikka PA. Eur Heart J. 2016. Epub ahead of print.
5. Cubo-Romano P, Torres-Macho J, Soni NJ, Reyes LF, Rodríguez-Almodóvar A, Fernández-Alonso JM, González-Davía R, Casas-Rojo JM, Restrepo MI, de Casasola GG. Admission inferior vena cava measurements are associated with mortality after hospitalization for acute decompensated heart failure. J Hosp Med. 2016 Jun 6. Epub ahead of print.
6. García de Casasola Sánchez G, González Peinado D, Sánchez Gollarte A, Muñoz Aceituno E, Peña Vázquez I, Torres Macho J. Enseñanza de la ecografía clínica en el pregrado: los estudiantes como mentores. Rev Clin Esp. 2015;215:211-6.

**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

Utilidad de la ecografía clínica en el diagnóstico del paciente con disnea

Use of clinical echography in dyspnea diagnosis

Silvia Remesal Blanco, Alicia Fuente Gaforio, Beatriz Honrado Galán, María Mateos González, Juan Torres Macho, Gonzalo García de Casasola Sánchez

Servicio de Medicina Interna-Urgencias, Hospital Universitario Infanta Cristina. Parla. Madrid

1. Introducción

La disnea es un síntoma frecuente. Tiene una amplia variedad de posibilidades etiológicas y no siempre resulta sencillo establecer un diagnóstico correcto, especialmente en personas ancianas, obesas o en pacientes con antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).

La disnea puede deberse a procesos potencialmente graves en los que un diagnóstico precoz y el inicio del tratamiento médico adecuado son muy importantes ^{1,2}.

El desarrollo de equipos ecográficos portátiles y de gran calidad a un precio asequible ha permitido una enorme difusión de ecografía en múltiples especialidades (medicina interna, urgencias, cuidados intensivos, anestesia, reumatología, neumología, etc.). La ecografía clínica, es decir, la realizada por el médico directamente responsable del paciente a pie de cama facilita el diagnóstico precoz del enfermo con disnea en múltiples ámbitos (urgencias, planta de hospitalización, unidades de cuidados intensivos y reanimación), incluido el medio extrahospitalario ³.

2. Etiología de la disnea

En la tabla 1 mostramos las causas más frecuentes de disnea. En la mayoría de los casos la disnea está relacionada con patología respiratoria o cardíaca, aunque existen diagnósticos alternativos.

A pesar de una correcta valoración clínica inicial, en un porcentaje significativo de pacientes no se puede establecer con exactitud la etiología de la disnea y existen al menos dos o más posibilidades diagnósticas. De esta forma surge el concepto de "disnea indiferenciada" (tabla 2) ².

Un reto diagnóstico, por ejemplo, es la agudización del enfermo con EPOC que puede ser debida a múltiples circunstancias (infección respiratoria, embolia de pulmón, neumotórax, insuficiencia cardíaca, cáncer de pulmón).

3. Evaluación diagnóstica del paciente con disnea

La base del diagnóstico del enfermo con disnea se sustenta en la historia clínica y exploración física. Dependiendo de la valoración clínica inicial se solicitan, si es necesario, pruebas complementarias para esclarecer su etiología. Entre las

pruebas iniciales básicas destaca ECG, gasometría, radiografía de tórax y analítica (hemograma, bioquímica elemental, dímero D, péptidos natriuréticos)

El diagnóstico de la insuficiencia cardíaca puede ser difícil, sobre todo en estadios iniciales, ya que muchos de sus síntomas y signos son inespecíficos. En estos casos, puede ser útil la determinación los péptidos natriuréticos. Probablemente la mejor utilidad de los mismos es que si sus niveles son nor-

Tabla 1. Causas más frecuentes de disnea

Disnea de origen respiratorio	Disnea de origen cardiovascular	Disnea con sistema respiratorio y cardiovascular normales
Enfermedades pulmonares obstructivas: - EPOC - Asma Enfermedades de la caja torácica: - Cifoescoliosis - Patología de los músculos respiratorios (miastenia gravis, sd de Guillain-Barré) Patología pleural: - Derrame pleural de gran cuantía - Neumotórax Enfermedades del parénquima pulmonar: - Enfermedades intersticiales - Neumonía - Cáncer de pulmón	Cardiopatía izquierda: - Disfunción sistólica - Disfunción diastólica - Valvulopatía mitral y/o aórtica Enfermedades del pericardio: - Taponamiento cardíaco - Pericarditis constrictiva Enfermedades vasculares pulmonares: - Embolia de pulmón - Hipertensión pulmonar	Anemia Obesidad Inadecuada preparación física

Tabla 2. Causas más frecuentes de disnea de disnea de etiología incierta (o indiferenciada)

Cardiopatía isquémica aguda Insuficiencia cardíaca aguda EPOC agudizado Cáncer de pulmón Edema pulmonar no cardiogénico	Derrame pleural Neumonía Embolia de pulmón Asociación de patología pulmonar y cardíaca de forma simultánea
---	---

males se puede excluir una patología cardíaca significativa como causa de la disnea sin necesidad de realizar un ecocardiograma. No obstante, es muy importante recordar que los niveles de péptidos natriuréticos pueden estar elevados, además de en la insuficiencia cardíaca, en el tromboembolismo pulmonar, en la insuficiencia renal y en individuos ancianos. Por tanto, la elevación de sus niveles no garantiza el diagnóstico de insuficiencia cardíaca ⁴.

4. Utilidad de la ecografía clínica en la valoración del paciente con disnea

En la evaluación diagnóstica del paciente con disnea, la ecografía clínica sirve para complementar la exploración física tradicional y permite establecer el diagnóstico etiológico en un número significativo de enfermos, incluso antes de disponer de pruebas complementarias como la radiografía de tórax o las determinaciones analíticas. No obstante, es preciso recalcar que, sin lugar a dudas, la anamnesis y la exploración física tradicionales constituyen el eje de la orientación diagnóstica del paciente con disnea.

Para la valoración ecográfica completa del enfermo con disnea deberemos realizar ecografía pulmonar, ecocardiograma básico y ecografía por compresión simplificada de las extremidades inferiores. Con un adecuado entrenamiento esta valoración ecográfica puede realizarse en menos de 15 minutos ^{2,5}.

4. 1 Ecografía pulmonar

La ecografía pulmonar permite detectar la presencia de edema intersticial, derrame pleural, condensaciones (neumonía) y neumotórax. Tiene una gran utilidad para el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca izquierda.

En manos expertas la ecografía pulmonar tiene mayor precisión diagnóstica para la neumonía y el neumotórax que la radiografía de tórax ⁶⁻⁸.

4. 1. 1 Técnica

Para la evaluación de tejidos blandos, pared torácica y pleura, la sonda ideal será la lineal o de alta frecuencia (5-7 MHz). Es la sonda adecuada para el diagnóstico de neumotórax.

Para la exploración de patología pulmonar o para la inspección de áreas más profundas, emplearemos sondas convexas o microconvexas de 2'5 a 5 MHz.

La posición ideal del paciente será la de sentado o en semi-sedestación y se explorará de forma sistemática, siguiendo un orden y en las áreas en que habitualmente se coloca el fonendoscopio a cualquier enfermo para la auscultación convencional (Figura 1).

En la imagen ecográfica de pulmón normal (Figura 2) las sombras de ambas costillas lateralmente y la línea pleural entre ambas, conforman algo parecido a las alas de un murciélago y por ello se denomina "signo del murciélago". Con la sonda lineal se puede observar perfectamente el desplazamiento de las hojas pleurales en la línea pleural.

Figura 1. Exploración ecográfica del pulmón. La posición ideal del paciente será la de sentado o en semi-sedestación y se explorará de forma sistemática las áreas en las que habitualmente se coloca el fonendoscopio a cualquier enfermo para la auscultación convencional.

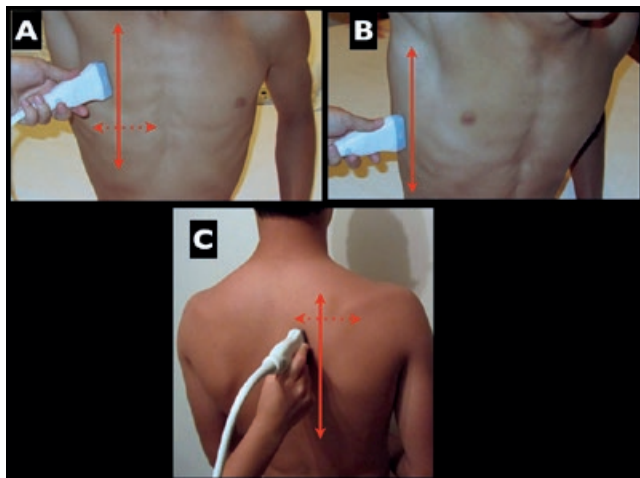
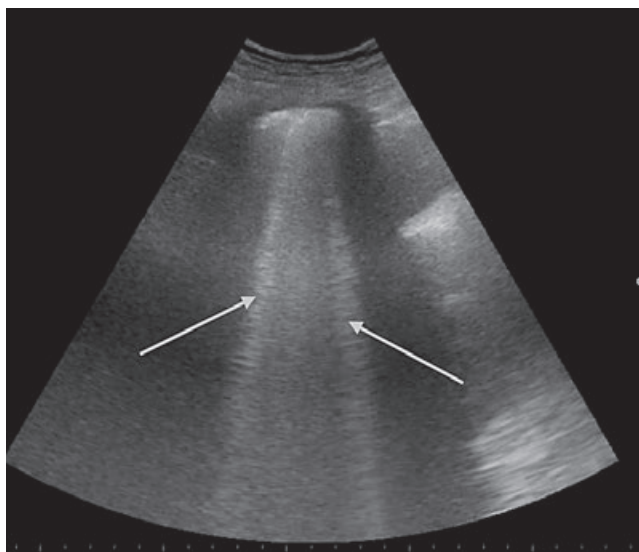


Figura 2. Imagen ecográfica de un pulmón normal. Se aprecian las sombras acústicas de las costillas y la línea pleural.



Figura 3. Líneas B. Se trata de líneas verticales como rayos láser (flechas) que se extienden hasta el fondo de la pantalla.



4. 1. 2 Utilidad clínica

4. 1. 2. 1 Patología intersticial

En la patología intersticial (edema agudo de pulmón cardiogénico o no cardiogénico, fibrosis pulmonar) se aprecian las denominadas **líneas B**, que parten desde la línea pleural, son verticales como rayos láser que se extienden hasta el fondo de la pantalla sin palidecer y se mueven sincrónicamente con los movimientos respiratorios. La presencia de múltiples líneas B en espacios pleurales antero-superiores del tórax, de forma bilateral y simétricas, en un contexto de insuficiencia respiratoria aguda sirve para establecer el diagnóstico de edema agudo de pulmón con muy alta probabilidad (Figura 3).

4. 1. 2. 2 Derrame pleural

El derrame pleural se ve como una banda anecoica que separa las dos hojas pleurales (Figura 4). La ecografía es una técnica muy sensible (100%) y específica (99,7%) para la detección de derrame pleural y es insustituible como guía para la realización de la toracocentesis.

La presencia de derrame pleural bilateral nos obliga a descartar insuficiencia cardiaca como causa de la disnea.

Un derrame pleural unilateral debe hacer sospechar diagnósticos alternativos a la insuficiencia cardiaca. En este sentido es preciso tener en cuenta que en hasta un 50% de las neumonías se acompañan de derrame pleural. La presencia de septos y loculaciones en el derrame pleural (Figura 5) obliga a descartar un empiema y muy probablemente deba ser evacuado.

4. 1. 2. 3 Neumonía

En algunos estudios se ha demostrado que la ecografía, en manos expertas, tiene una exactitud diagnóstica superior a la radiografía de tórax para el diagnóstico de neumonía ⁶. La fiabilidad de la radiología de tórax en el diagnóstico de la neumonía es extremadamente variable, especialmente en pacientes deshidratados, inmunocomprometidos o ancianos. Además, en muchos enfermos es muy difícil realizar una radiografía de tórax de calidad.

Cuando se produce una ocupación de los alveolos por líquido inflamatorio, agua u otro material (condensación), el pulmón se convierte en una masa sólida capaz de transmitir los ultrasonidos y adquiere una ecogenicidad similar a la del parénquima hepático o esplénico. En su interior también es posible la visualización del broncograma aéreo (pequeñas imágenes puntiformes hiperecoicas en el interior de la condensación)(figura 5).

Ya hemos comentado que en un 50% de las neumonías es posible detectar derrame pleural. En una radiografía de tórax suele ser difícil precisar si una neumonía se acompaña de derrame pleural.

4. 1. 2. 4 Neumotórax

El neumotórax es una entidad poco frecuente como causa de disnea. Sin embargo, su incidencia es relativamente

Figura 4. Derrame pleural en mujer joven con síndrome nefrótico. En la radiografía de tórax se aprecia pinzamiento de ambos senos costo-frénicos. En la ecografía pulmonar de la base pulmonar derecha se observa con nitidez el derrame pleural, el parénquima pulmonar y el hígado.

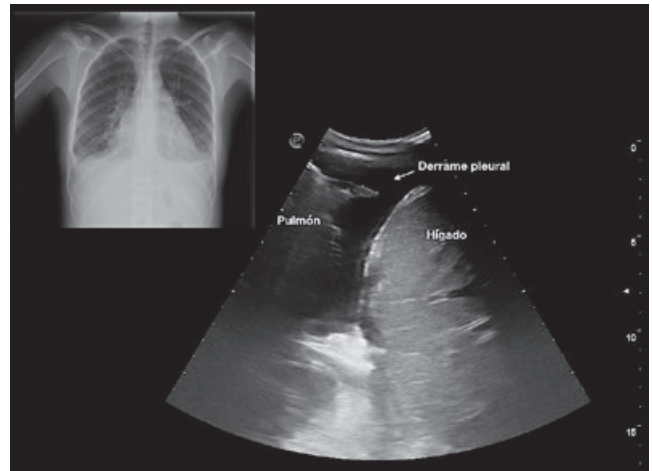
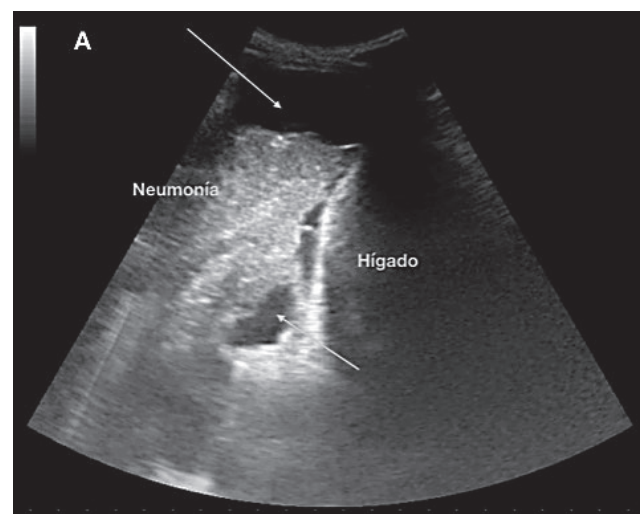


Figura 5. A) Ecografía pulmonar de paciente con neumonía y derrame pleural asociado (flechas). En la condensación neumónica se aprecia un pequeño punteado hiperecoico (blanco) que se corresponde con el broncograma aéreo B) Empiema. El derrame pleural está tabicado con múltiples septos en su interior.



alta en enfermos con politraumatismos y en los sometidos a ventilación mecánica. La radiografía de tórax puede llegar a obviar hasta el 30-40% de los neumotórax, sobretodo si son anteriores, en situaciones de urgencia y en enfermos con politraumatismos.

Desde el punto de vista ecográfico lo más característico del neumotórax es la desaparición del desplazamiento entre las hojas pleurales ("lung sliding") en la línea pleural. Como ya hemos comentado anteriormente la pleura se visualiza mucho mejor con la sonda lineal de alta frecuencia. La ausencia de "lung sliding" se detecta con mayor precisión con el modo M (figura 6).

La presencia de líneas B descarta el neumotórax en la zona explorada.

4. 2 Ecocardiografía clínica

La ecocardiografía clínica realizada a pie de cama no sustituye al estudio reglado realizado por el cardiólogo. Se trata de una herramienta que añadida a la historia clínica (anamnesis y exploración física) y a pruebas complementarias básicas (ECG, radiografía de tórax) proporciona una mayor capacidad diagnóstica y puede agilizar y orientar el enfoque terapéutico inicial de los pacientes con disnea ^{1, 2, 5, 9}

4. 2. 1 Técnica

La sonda adecuada para la realización de un ecocardiograma es la sonda sectorial, de baja frecuencia (3-5 MHz), ya que su morfología facilita la transmisión de los ultrasonidos a través de los espacios intercostales.

En ecocardiografía clínica básica vamos a emplear la mayor parte del tiempo de exploración el modo 2D, aunque en ocasiones utilizaremos el modo M para determinadas mediciones y el Doppler-color para la detección de insuficiencias valvulares significativas. Para la visualización del corazón vamos a utilizar cuatro planos básicos: paraesternal eje largo y eje corto, apical cuatro cámaras y subxifoideo (figura 7).

4. 2. 2 Utilidad clínica

4. 2. 2. 1 Valoración ecocardiográfica del paciente con sospecha de insuficiencia cardiaca

El diagnóstico de la insuficiencia cardiaca, una de las causas más frecuentes de disnea, se basa en la historia y exploración física (síntomas y signos físicos). Sin embargo, para su diagnóstico de certeza es obligado constatar lesiones estructurales cardiacas, como son la disfunción sistólica y/o diastólica ventricular izquierda o las valvulopatías significativas ⁴.

Uno de los aspectos más útiles en ecocardiografía clínica es la estimación de la función sistólica del ventrículo izquierdo (FEVI). La valoración de la FEVI se puede realizar de forma cualitativa (evaluación visual subjetiva). Cuando se tiene cierta experiencia el grado de concordancia entre las diversas formas de cuantificar de forma objetiva la FEVI (ej: método Simpson) y la estimación visual de la misma es bastante elevado (Figura 8).

Figura 6. Neumotórax. La ausencia de desplazamiento entre las hojas pleurales se aprecia mejor con el modo M. En condiciones normales (A) el desplazamiento entre ambas hojas pleurales en modo M condiciona el signo de la orilla (por debajo de la línea pleural se aprecia un patrón granular parecido a la arena de la playa). La ausencia de desplazamiento entre las pleuras característico del neumotórax (B) ocasiona el signo de la orilla o de la estratosfera (por debajo de la línea pleural se aprecia un patrón lineal similar al que se observa por encima de la misma).

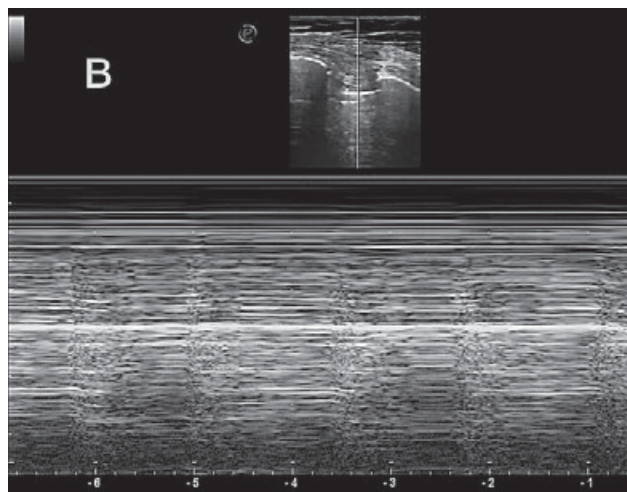
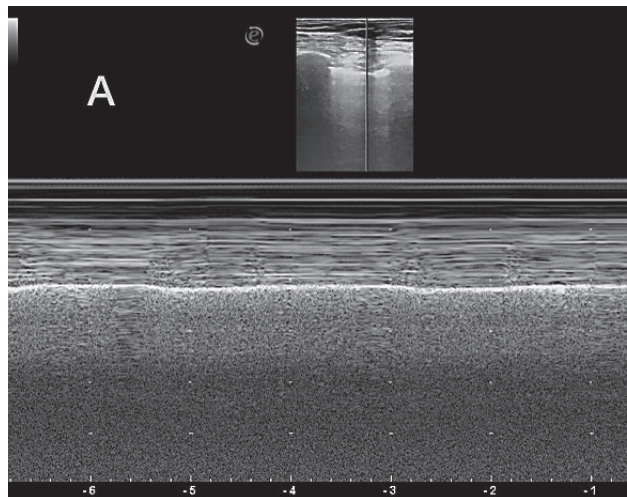
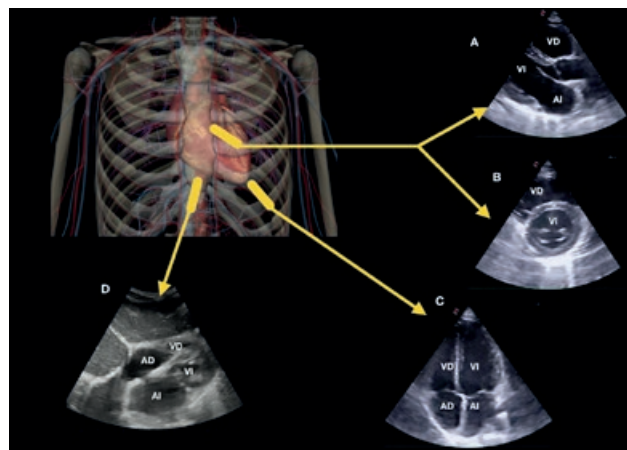


Figura 7. Planos ecocardiográficos básicos. A) Plano paraesternal eje largo; B) Plano paraesternal eje corto; C) Plano apical cuatro cámaras y D) Plano subxifoideo. Leyenda: VI: ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho; AI: aurícula izquierda; AD: aurícula derecha.



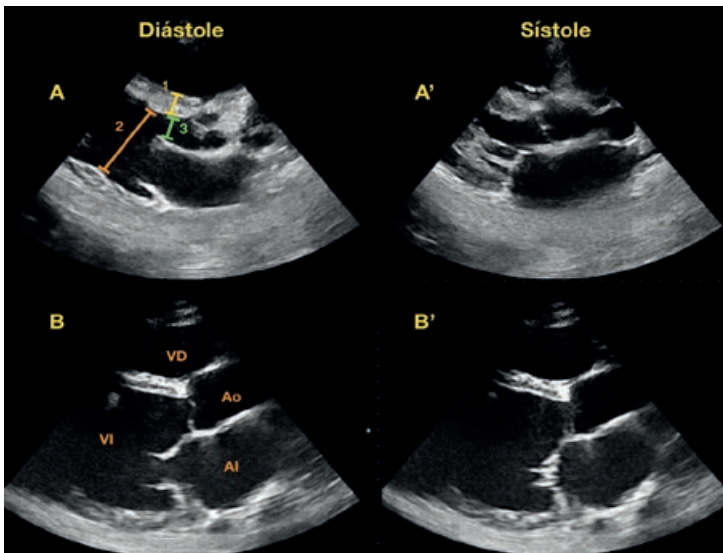


Figura 8. Claves para la estimación de la función sistólica del VI. En la parte superior de la imagen (A) se muestra el plano paraesternal longitudinal de un individuo sano con función sistólica conservada y en la parte inferior (B), el mismo plano en un enfermo con miocardiopatía dilatada y disfunción sistólica severamente deprimida.

Obsérvese en el individuo sano (A) el engrosamiento del septo interventricular en sístole con respecto a la diástole (1), el diámetro del VI y su acortamiento en sístole en comparación con la diástole (2) y como la valva anterior de la válvula mitral se aproxima al septo interventricular (punto e) en la diástole (3).

En cambio, en el enfermo con disfunción sistólica severa del VI (B) apenas se objetiva engrosamiento de la pared del septo interventricular, la valva anterior de la válvula mitral apenas se aproxima al septo interventricular durante la diástole y como el tamaño del VI está aumentado y apenas existe disminución del mismo en sístole.

Leyenda: VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; AI: aurícula izquierda; Ao: aorta.

Aproximadamente en un 50% de los pacientes con insuficiencia cardiaca la FEVI es normal. Muchos de estos enfermos tienen disfunción diastólica que puede sospecharse si detectamos hipertrofia ventricular izquierda y/o dilatación de la aurícula izquierda en ausencia de valvulopatía mitral (Figura 9).

La disfunción diastólica puede estimarse de forma relativamente sencilla valorando el flujo transmitral con el doppler pulsado (figura 10).

Por último, con la ecocardiografía clínica podemos hacer una estimación cualitativa de lesiones valvulares que pueden asociarse a insuficiencia cardiaca izquierda (estenosis aórtica, estenosis o insuficiencia mitral)(Figura 11).

La presencia de líneas B y/o derrame pleural bilateral en la ecografía pulmonar asociada a la detección de lesiones cardiacas significativas en el ecocardiograma (disfunción sistólica o diastólica ventricular izquierda, valvulopatía aórtica o mitral) permite establecer el diagnóstico de insuficiencia cardiaca con muy alta precisión (exactitud diagnóstica superior al 90%)², por lo que se puede obviar la determinación de péptidos natriuréticos.

Figura 9. Hipertrofia ventricular izquierda severa en paciente con hipertensión arterial mal controlada (plano paraesternal eje largo). Obsérvese el grosor del septo interventricular (flecha). Leyenda: VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; AI: aurícula izquierda; Ao: aorta.

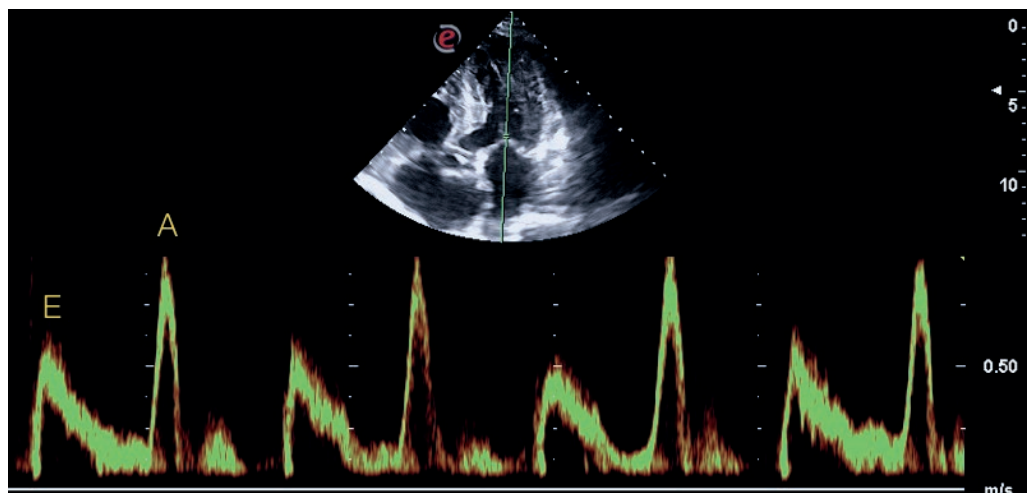
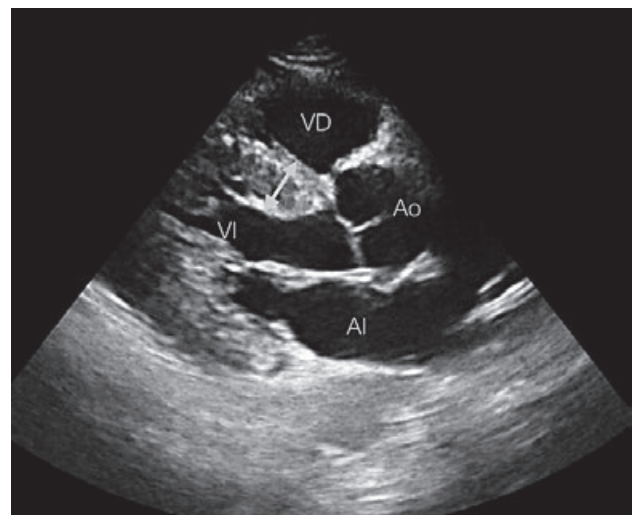


Figura 10. Flujo transmitral en paciente con miocardiopatía hipertensiva. Se aprecia una alteración de la relajación con velocidad de onda E < onda A.

4. 2. 2. 2 Estimación de la presión venosa central (volemia)

Desde el plano subxifoideo, tanto con la sonda sectorial como con la convex, podemos visualizar la vena cava inferior (VCI) desembocando en la aurícula derecha. El diámetro y el grado de colapsabilidad en inspiración de la VCI se relaciona con bastante exactitud con la presión venosa central (Figura 12). Esto permite al clínico hacer una estimación de la volemia y, por otra parte, también se relaciona con el grado de hipertensión pulmonar ¹⁰. La valoración de la VCI tiene una gran importancia para estimar la afectación de cavidades derechas en enfermos con cardiopatía izquierda y, como veremos más adelante, para valorar la posibilidad de taponamiento cardíaco y de embolia de pulmón.

4. 2. 2. 3 Taponamiento cardíaco

La detección de derrame pericárdico es bastante sencilla mediante la ecocardiografía. Se observa muy bien en el plano subxifoideo y no es necesario una curva de aprendizaje prolongada para su diagnóstico con fiabilidad ¹¹⁻¹⁹. El derrame pericárdico es moderado cuando su espesor supera los 10 mm y severo cuando es mayor de 20 mm (figura 13).

Hay diversos signos ecográficos que de forma sencilla orientan al diagnóstico de taponamiento cardíaco: derrame pericárdico severo, corazón que bambolea dentro del saco pericárdico ("swinging heart"), colapso de cavidades derechas y calibre de la VCI aumentado y sin colapso espiratorio. No obstante, no hay que olvidar que el diagnóstico del taponamiento cardíaco es clínico y es obligada la presencia de hipotensión y taquicardia. Si observamos estos signos y detectamos derrame pericárdico, independientemente de su cuantía, deberemos valorar la pericardiocentesis ²⁰.

4. 2. 2. 4 Valoración ecográfica del paciente con sospecha de tromboembolismo de pulmón

Los hallazgos ecocardiográficos no son lo suficientemente específicos para diagnosticar un tromboembolismo pulmonar (TEP). Por tanto, esta herramienta nunca podrá susti-

Figura 11. A) Estenosis aórtica. Plano paraesternal eje largo en el que se observa una importante calcificación de la válvula aórtica (flecha). B) Estenosis mitral. Plano apical cuatro cámaras. Obsérvese la válvula mitral muy calcificada (flecha) y la enorme dilatación de la aurícula izquierda. Leyenda: VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; AI: aurícula izquierda; Ao: aorta.

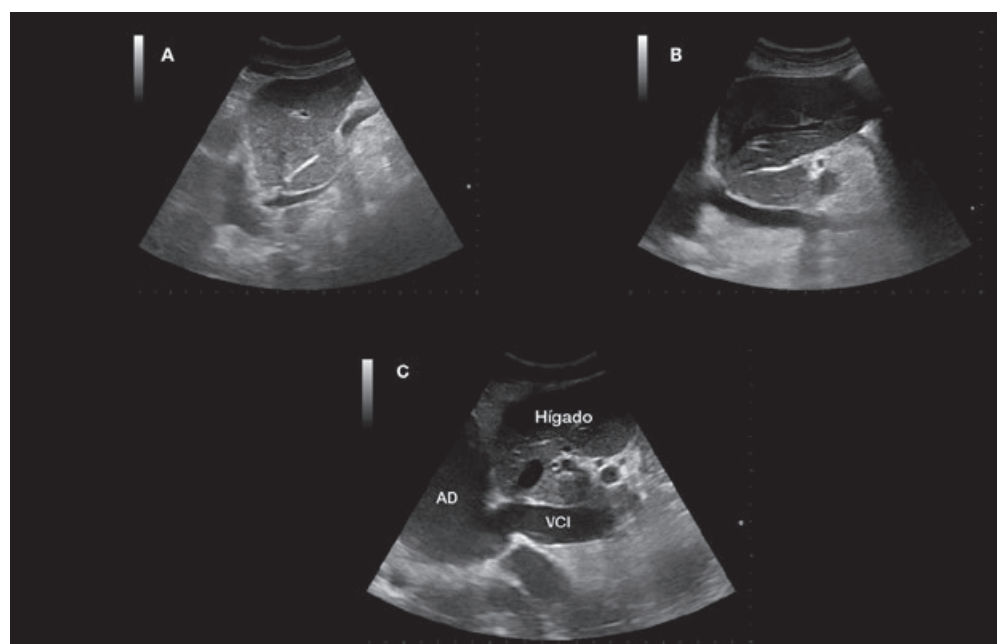
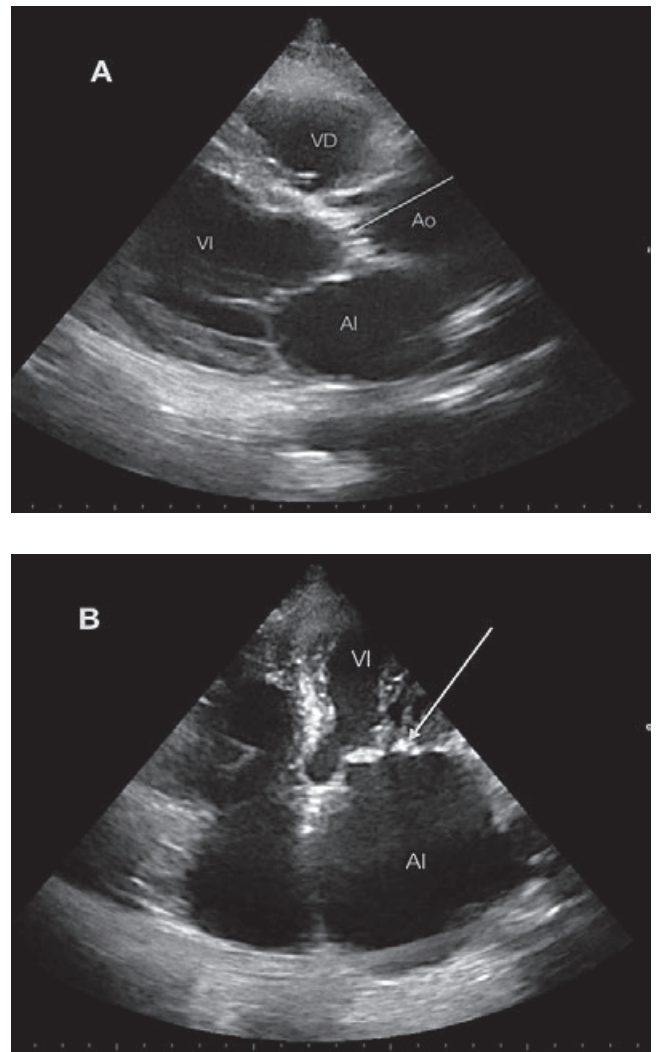


Figura 12. Plano longitudinal línea media en epigastrio en el que se observa la vena cava inferior (VCI) desembocando en la aurícula derecha (AD). A) Individuo con VCI filiforme con depleción de volumen y presión venosa central baja; B) Individuo con VCI de calibre normal y C) paciente con VCI muy dilatada en relación con cardiopatía e hipertensión pulmonar.

tuir al TAC o a la gammagrafía de pulmón para establecer el diagnóstico definitivo. Cuando la presión en el ventrículo derecho aumenta, como sucede de forma aguda en el TEP, sus paredes se arquean de forma que su tamaño iguala o incluso supera el del ventrículo izquierdo. Una norma general es que el cociente entre el diámetro del ventrículo derecho y el izquierdo (VD/VI) debe ser menor de 0,7 (plano apical cuatro cámaras), aunque en general se considera significativo un cociente superior a 1 (figura 14).

Por otra parte, un movimiento anormal del septo interventricular, que se dirija hacia el ventrículo izquierdo durante la diástole, es sugerente de aumento de la presión en ventrículo derecho. Un aumento del tamaño del ventrículo derecho junto con la presencia de un movimiento anormal del septo interventricular hacia el ventrículo izquierdo son signos muy sugerentes de hipertensión pulmonar.

En un paciente con sospecha embolia de pulmón e inestabilidad hemodinámica a veces no hay tiempo para confirmar el diagnóstico con otras pruebas (ej: TAC multicorte). En este contexto, si se detecta un ventrículo derecho dilatado e hipocóncavo, se debería plantear la trombolisis. Otros hallazgos ecocardiográficos que sugieren hipertensión pulmonar son la dilatación de la aurícula derecha, la presencia de insuficiencia tricúspide moderada o severa mediante Doppler color (figura 14) y la dilatación de la VCI. Es preciso recalcar que la presencia de estos signos no es específica del TEP y puede estar presente en pacientes con EPOC, SAHS, infarto del ventrículo derecho...etc.

4. 3 Ecografía del sistema venoso profundo de las extremidades inferiores

En un enfermo con sospecha de clínica de embolia de pulmón, también puede ser muy útil la ecografía del sistema venoso de extremidades inferiores ya que más del 50% de los pacientes con embolia de pulmón confirmada tienen TVP detectable en ecografía aunque no tengan clínica asociada a la misma. La detección de trombosis venosa profunda (TVP) confirma el diagnóstico de enfermedad tromboembólica.

4. 3. 1 Técnica

Emplearemos una sonda lineal de alta frecuencia (7-10 MHz). Realizaremos cortes a nivel inguinal y poplíteo. Si existe trombo en el interior de las venas estas no se pueden colapsar al comprimirlas e incluso es posible visualizar el trombo en su interior (figura 15).

4. 3. 2 El problema de la TVP distal

La ecografía realizada por no radiólogos tiene unos valores de sensibilidad y especificidad superior al 95% para la detección de TVP proximal. Sin embargo, entre un 20 y un 30% de las TVP son distales; es decir, se localizan en las venas de la pantorrilla, distales al hueco poplíteo. La sensibilidad y especificidad de la ecografía para la detección de TVP distal es muy inferior a la de la TVP proximal.

Después del hueco poplíteo, la vena poplíteo se divide en tres ramas: vena tibial anterior, vena tibial posterior y vena pero-

Figura 13. Plano paraesternal eje largo de paciente con derrame pericárdico severo (flechas). Obsérvese cómo el ventrículo derecho (VD) está parcialmente colapsado (VI: ventrículo izquierdo; AI: aurícula izquierda).

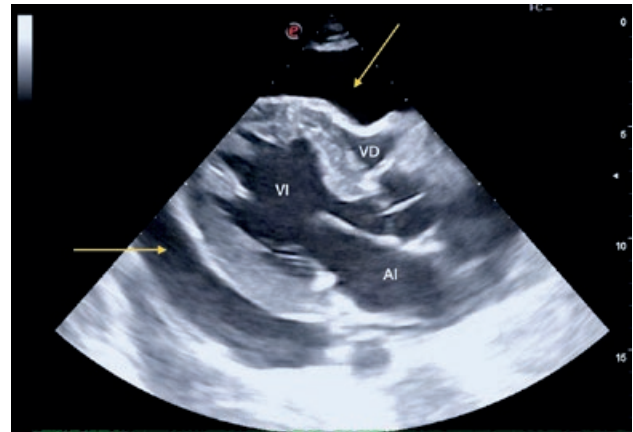
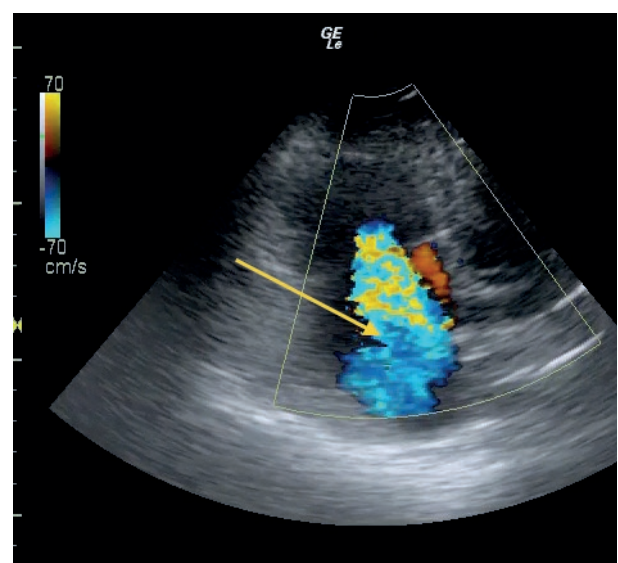
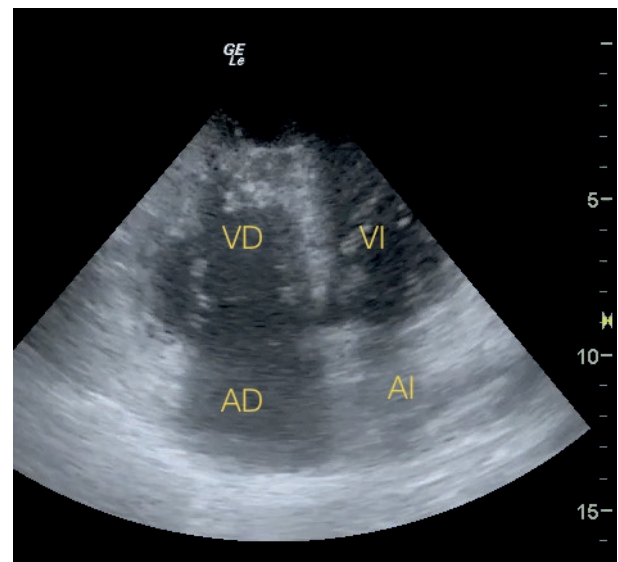


Figura 14. Ecocardiograma (plano apical cuatro cámaras) de un paciente con embolia de pulmón masiva. Obsérvese la gran dilatación de cavidades derechas y la insuficiencia tricúspide (flecha).



nea. A su vez poco después estas tres venas se bifurcan. Se trata de venas de pequeño grosor, difíciles de visualizar a lo largo de su trayecto. La sensibilidad máxima que se consigue para la detección de TVP distal en este territorio es del 70%. Además, el tiempo que se tarda en explorar el sistema venoso profundo distal es considerable (seis territorios venosos en cada pierna).

El riesgo de que un paciente con TVP distal aislada se complique con una embolia de pulmón es muy bajo y no está suficientemente aclarado cuál es la mejor actitud terapéutica. Sin tratamiento específico sólo un 20% progresan de las TVP distales progresan a territorio proximal. Tampoco hay evidencia de que el tratamiento de la TVP distal disminuya tanto la tasa de progresión como la de embolia de pulmón.

5. Evidencias científicas de la utilidad de la ecografía clínica en el paciente con disnea

Son varios los estudios clínicos publicados en revistas médicas indexadas en los que se demuestra la utilidad de la combinación de ecografía pulmonar, cardíaca y del sistema venoso de las extremidades inferiores en la valoración del paciente con disnea^{1-3, 5, 21-24}.

En la mayoría de estos estudios se utilizan protocolos en los que se asocia la ecografía pulmonar a la ecocardiografía clínica, aunque en otros se añade además la ecografía de las extremidades inferiores^{22, 25, 26}.

Las conclusiones más importantes de los mismos son las siguientes:

La ecografía clínica (pulmonar más cardíaca) permite establecer el diagnóstico de la etiología de la disnea con una precisión del 88-90%, mientras que con la valoración clínica tradicional incluyendo pruebas complementarias (ECG, Rx tórax y analítica con BNP) la precisión es del 64-80%^{5, 25}.

La presencia de líneas B bilaterales y en campos anteriores en la ecografía pulmonar permite establecer el diagnóstico de insuficiencia cardíaca aguda con una sensibilidad y especificidad de un 94% y de un 92,4%, respectivamente¹.

La ecografía clínica es especialmente útil para el diagnóstico de derrame pericárdico, derrame pleural paraneumónico, empiema y disfunción sistólica del ventrículo izquierdo, con una precisión diagnóstica que se aproxima al 100%²⁵. La precisión diagnóstica para estas entidades con la valoración clínica tradicional es muy baja.

La precisión diagnóstica de la ecografía clínica para el diagnóstico de neumonía es del 86% y para el EPOC o asma del 95%⁵.

La ecografía pulmonar es más sensible (> 95%) y específica (95%) que la determinación de péptidos natriuréticos (sensibilidad 75%-85% y especificidad 60%-80%) para el diagnóstico de insuficiencia cardíaca aguda^{3, 21, 24, 27}

La ecografía clínica puede realizarse antes de que el paciente con disnea llegue al hospital (medio extrahospitalario) y, por tanto, orientar el diagnóstico e iniciar el tratamiento específico con una alta fiabilidad²⁷

La ecografía cardíaca, pulmonar y del sistema venoso profundo de extremidades inferiores permite establecer el diagnóstico de embolia de pulmón con una sensibilidad del 90% y una especificidad del 86%²⁶

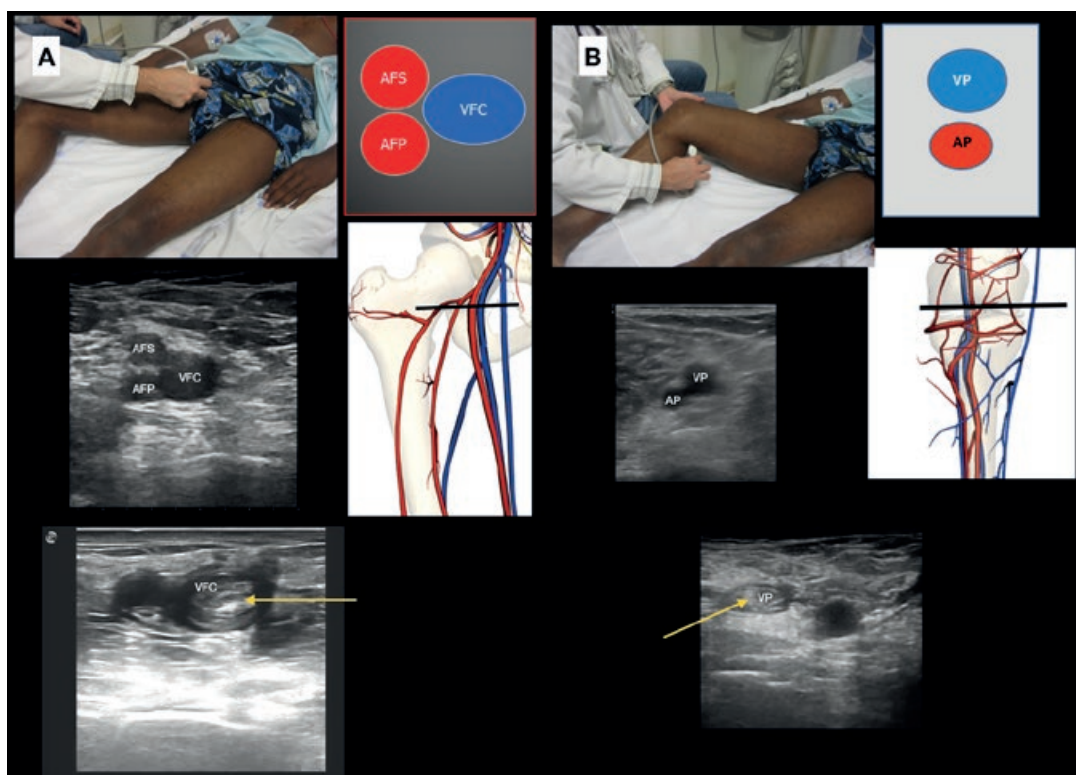
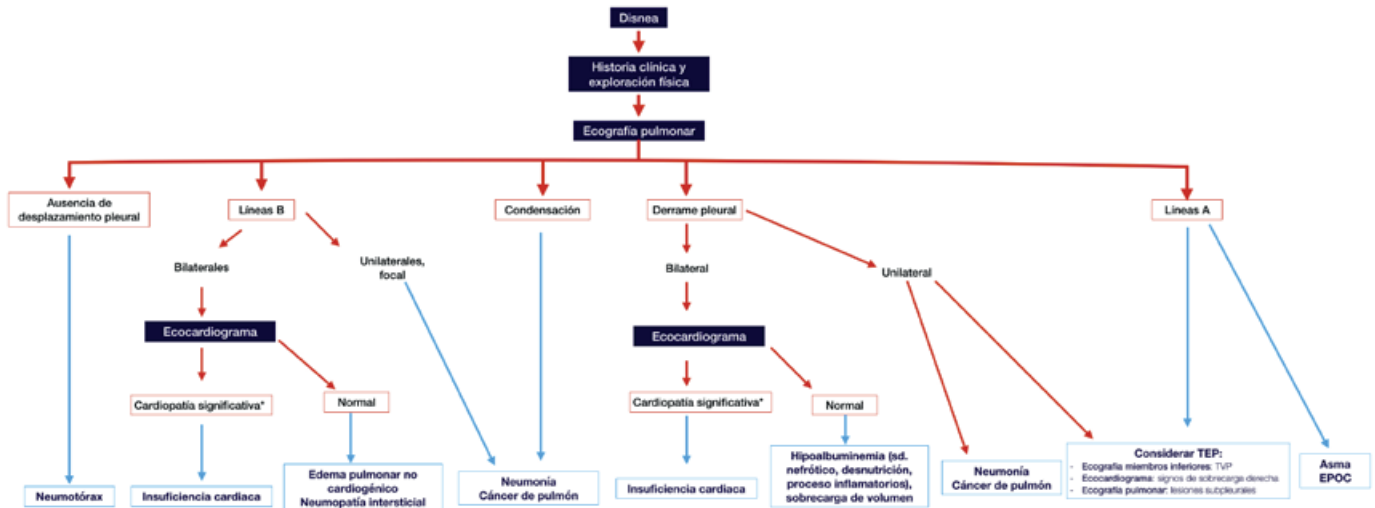


Figura 15. Ecografía por compresión simplificada del sistema venoso profundo proximal. Exploración a nivel inguinal (A) en el que se observa la vena femoral común (VFC) y las arterias femorales superficial (AFS) y profunda (AFP) y en hueco poplíteo (B) en el que se aprecia la vena poplíteo (VP) y la arteria poplíteo (AP). En condiciones normales, con una ligera presión se colapsan fácilmente las venas. Sin embargo, si estas tienen un trombo en su interior no se colapsan. Además, en muchas ocasiones es posible visualizar el trombo en su interior, tal y como se aprecia en la parte inferior de la imagen. Las flechas señalan el trombo en la VFC y en la VP.

Figura 16. Algoritmo diagnóstico del paciente con disnea con la ayuda de la ecografía clínica.



En más del 40% de los pacientes con disnea de etiología incierta, la ecografía clínica proporciona datos sustanciales que condicionan modificaciones en su manejo y tratamiento².

Una exploración ecográfica pulmonar y cardíaca puede hacerse en menos de 15 minutos^{2,5}

En la figura 16 presentamos un algoritmo diagnóstico del paciente con disnea basado en la utilización de la ecografía clínica como complemento de la historia clínica y exploración física.

Bibliografía

- Al Deeb M, Barbic S, Featherstone R, Dankoff J, Barbic D. Point-of-care ultrasonography for the diagnosis of acute cardiogenic pulmonary edema in patients presenting with acute dyspnea: a systematic review and meta-analysis. *Acad Emerg Med* 2014; 21: 843-852.
- Russell FM, Ehrman RR, Cosby K et al. Diagnosing acute heart failure in patients with undifferentiated dyspnea: a lung and cardiac ultrasound (LuCUS) protocol. *Acad Emerg Med* 2015; 22: 182-191.
- Rempell JS, Noble VE. Using lung ultrasound to differentiate patients in acute dyspnea in the prehospital emergency setting. *Crit Care* 2011; 15: 161.
- McMurray JJ, Adamopoulos S, Anker SD et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012: The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2012 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association (HFA) of the ESC. *Eur Heart J* 2012; 33: 1787-1847.
- Gallard E, Redonnet JP, Bourcier JE et al. Diagnostic performance of cardiopulmonary ultrasound performed by the emergency physician in the management of acute dyspnea. *Am J Emerg Med* 2015; 33: 352-358.
- Nazerian P, Volpicelli G, Vanni S et al. Accuracy of lung ultrasound for the diagnosis of consolidations when compared to chest computed tomography. *Am J Emerg Med* 2015; 33: 620-625.
- Raja AS, Jacobus CH. How accurate is ultrasonography for excluding pneumothorax? *Ann Emerg Med* 2013; 61: 207-208.
- Xirouchaki N, Magkanas E, Vaporioti K et al. Lung ultrasound in critically ill patients: comparison with bedside chest radiography. *Intensive Care Med* 2011; 37: 1488-1493.
- Nazerian P, Vanni S, Zanobetti M et al. Diagnostic accuracy of emergency Doppler echocardiography for identification of acute left ventricular heart failure in patients with acute dyspnea: comparison with Boston criteria and N-terminal pro-hormone brain natriuretic peptide. *Acad Emerg Med* 2010; 17: 18-26.
- Yamanoglu A, Celebi Yamanoglu NG, Parlak I et al. The role of inferior vena cava diameter in the differential diagnosis of dyspneic patients; best sonographic measurement method. *Am J Emerg Med* 2015; 33: 396-401.
- Andersen GN, Viset A, Mjølstad OC, Salvesen O, Dalen H, Haugen BO. Feasibility and accuracy of point-of-care pocket-size ultrasonography performed by medical students. *BMC Med Educ* 2014; 14: 156.
- See KC, Ong V, Ng J, Tan RA, Phua J. Basic critical care echocardiography by pulmonary fellows: learning trajectory and prognostic impact using a minimally resourced training model*. *Crit Care Med* 2014; 42: 2169-2177.
- Frederiksen CA, Juhl-Olsen P, Andersen NH, Sloth E. Assessment of cardiac pathology by point-of-care ultrasonography performed by a novice examiner is comparable to the gold standard. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2013; 21: 87.
- Liebo MJ, Israel RL, Lillie EO, Smith MR, Rubenson DS, Topol EJ. Is pocket mobile echocardiography the next-generation stethoscope? A cross-sectional comparison of rapidly acquired images with standard transthoracic echocardiography. *Ann Intern Med* 2011; 155: 33-38.
- Andersen GN, Haugen BO, Graven T, Salvesen O, Mjølstad OC, Dalen H. Feasibility and reliability of point-of-care pocket-sized echocardiography. *Eur J Echocardiogr* 2011; 12: 665-670.
- Vignon P, Mucke F, Bellec F et al. Basic critical care echocardiography: validation of a curriculum dedicated to noncardiologist residents. *Crit Care Med* 2011; 39: 636-642.
- Khasawneh FA, Smalligan RD. Focused transthoracic echocardiography. *Postgrad Med* 2010; 122: 230-237.
- Lucas BP, Candotti C, Margeta B et al. Diagnostic accuracy of hospitalist-performed hand-carried ultrasound echocardiography after a brief training program. *J Hosp Med* 2009; 4: 340-349.
- Vignon P, Dugard A, Abraham J et al. Focused training for goal-oriented hand-held echocardiography performed by noncardiologist residents in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 2007; 33: 1795-1799.
- Tayal VS, Kline JA. Emergency echocardiography to detect pericardial effusion in patients in PEA and near-PEA states. *Resuscitation* 2003; 59: 315-318.
- Pivetta E, Goffi A, Lupia E et al. Lung Ultrasound-Implemented Diagnosis of Acute Decompensated Heart Failure in the ED: A SIMEU Multicenter Study. *Chest* 2015; 148: 202-210.
- Laursen CB, Sloth E, Lambrechtsen J et al. Focused sonography of the heart, lungs, and deep veins identifies missed life-threatening conditions in admitted patients with acute respiratory symptoms. *Chest* 2013; 144: 1868-1875.
- Cibinel GA, Casoli G, Elia F et al. Diagnostic accuracy and reproducibility of pleural and lung ultrasound in discriminating cardiogenic causes of acute dyspnea in the emergency department. *Intern Emerg Med* 2012; 7: 65-70.
- Anderson KL, Jenq KY, Fields JM, Panebianco NL, Dean AJ. Diagnosing heart failure among acutely dyspneic patients with cardiac, inferior vena cava, and lung ultrasonography. *Am J Emerg Med* 2013; 31: 1208-1214.
- Laursen CB, Sloth E, Lassen AT et al. Point-of-care ultrasonography in patients admitted with respiratory symptoms: a single-blind, randomised controlled trial. *Lancet Respir Med* 2014; 2: 638-646.
- Nazerian P, Vanni S, Volpicelli G et al. Accuracy of point-of-care multiorgan ultrasonography for the diagnosis of pulmonary embolism. *Chest* 2014; 145: 950-957.
- Prosen G, Klemen P, Štrnad M, Grmec S. Combination of lung ultrasound (a comet-tail sign) and N-terminal pro-brain natriuretic peptide in differentiating acute heart failure from chronic obstructive pulmonary disease and asthma as cause of acute dyspnea in prehospital emergency setting. *Crit Care* 2011; 15: R114.

Caracterização de metástases ósseas em neoplasias ocultas e neoplasias previamente diagnosticadas

Comparison of the incidence of bone metastases in occult neoplasms versus previously diagnosed cancers

Catarina Lucas, Inês Vidal, Joana Costa, Pedro Ribeiro, Adriano Rodrigues

Serviço de Medicina Interna B. Hospital Geral. Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Resumo

Introdução: A metastização óssea associa-se, geralmente, a mau prognóstico, com evidência de doença neoplásica avançada. Este estudo caracteriza uma amostra de doentes com metastização óssea e neoplasia primária conhecida, comparando com doentes sem neoplasia diagnosticada previamente.

Material e métodos: Estudo observacional retrospectivo, onde foram incluídos doentes com diagnóstico de “neoplasia óssea secundária” ou “metástases ósseas”, admitidos no nosso hospital, de 2009 a 2013. Analisados os dados de doentes com metástases ósseas com neoplasia primária conhecida ou oculta.

Resultados: Incluídos 94 doentes, média de idades de 69±12,66 anos, 68% do sexo masculino. Os sintomas apresentados eram principalmente dorso-lombalgia (34%) e défice de força muscular dos membros (15%). Eam 42% dos doentes, existia previamente o diagnóstico de neoplasia. A coluna vertebral constituiu o principal local de metastização. Em 22% dos doentes não se identificou a neoplasia primária. A taxa de mortalidade durante o internamento foi de 14%, e no follow-up após um ano de 31%.

Discussão: No estudo efectuado, verifica-se que a mortalidade à data de alta do internamento em doentes com neoplasia conhecida é superior à dos doentes com neoplasia indeterminada, o que não se verifica no follow-up a 1 ano. Pode considerar-se que os doentes com neoplasia previamente conhecida podem apresentar metastização óssea mais tardia, e assim, com pior prognóstico.

Conclusão: A disseminação tumoral com expressão através da metastização relaciona-se com um agravamento do prognóstico no follow-up.

Palavras-chave: metástases ósseas, coluna vertebral, neoplasia

Introdução

O osso constitui o principal local de metastização na patologia tumoral. A metastização óssea pode ocorrer associada a diversos tipos de tumores, sendo, no entanto, mais frequente na neoplasia da mama, próstata e pulmão¹. As características da metastização óssea, nomeadamente a osteossíntese e a osteólise, podem ser características de um determinado tipo de tumor. No entanto, alguns estudos demonstraram a existência de mais de um tipo de lesão óssea, com características osteolíticas e osteoblásticas em doentes com neoplasia da próstata². Este tipo de lesões ósseas podem ter diversas complicações associadas, tais como compressão medular, hipercalcémia, fracturas patológicas e dores ósseas severas¹.

As metástases ósseas podem ocorrer em praticamente todos os ossos. No entanto, o local mais frequente é a coluna vertebral, seguido pelos ossos constituintes da bacia, os arcos costais e o fémur³.

Abstract

Introduction and aims: The bone metastases usually have a bad prognosis, with evidence of advanced malignancy. This study evaluates the characteristics of patients with bone metastases and known primary neoplasia, comparing to those without previous diagnosed neoplasia.

Material and methods: A retrospective observational study, was conducted to gather patients with diagnosis of “secondary bone cancer” or “bone metastasis”, admitted to our hospital, from 2009 to 2013. Data from patients with known primary neoplasia, comparing to those with unknown origin neoplasia, were analyzed.

Results: Ninety four patients were included, mean age 69±12,66 years, 68% male. The symptoms were mostly back pain (34%) and limbs muscle strength deficits (15%). In 42% of them, there was a previous diagnosis of neoplasia. The spine was the primary site of metastasis. In 22% of patients, the primary tumor was not identified. The mortality rate during hospitalization was 14%, and 31% at one year follow-up.

Discussion: In the study carried out, mortality at the end of hospitalization in patients with known neoplasia was higher than that of the patients with unknown neoplasia, which is not maintained at one year follow-up. Therefore, later presentation as bone metastasis in patients with known neoplasia, could confer a worse prognosis.

Conclusion: The tumor spread with presentation through bone metastases, appears to be associated with a worse prognosis at follow-up.

Keywords: bone metastasis, spine, neoplasia

O microambiente do osso é ideal para a progressão tumoral e, desta forma para a metastização, dada a sua vascularização e a produção de moléculas de adesão, sendo também uma fonte de moléculas de angiogénese e reabsorção⁴.

Com este estudo, pretende-se caracterizar uma amostra de doentes internados com o diagnóstico de metastização óssea, assim como comparar um grupo de doentes com neoplasia previamente conhecida com um grupo de doentes sem neoplasia identificada. Considerou-se, assim, importante a avaliação das metástases ósseas mais frequentes e em que tipos de neoplasias ocorreram. Em diversos estudos, concluiu-se que a presença de metástases ósseas em doente com tumor primário de local não determinado, apresentaria um pior prognóstico, assim como taxas de mortalidade aos 5 anos mais elevadas⁵.

Material e métodos

Estudo observacional retrospectivo, incluídos 94 doentes com diagnóstico de “neoplasia óssea secundária” ou “me-

tástases ósseas”, no período de 2009 a 2013, internados nos diversos serviços do Hospital Geral do Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra. Foram analisados os dados de doentes com metástases ósseas com neoplasia primária conhecida ou oculta.

Foram recolhidos e analisados os seguintes dados: sexo, idade, serviço responsável, clínica, tempo de evolução das queixas, existência prévia de neoplasia conhecida, localização das metástases, tipo de lesões (osteolíticas e/ou osteoblásticas), follow-up após 1 ano. Para a determinação do tipo de lesões ósseas foram analisados relatórios de exames complementares de diagnóstico ou observação e análise de radiografias, tomografia computadorizada ou ressonância magnética.

Realizou-se uma análise descritiva dos dados, com expressão em frequência e/ou percentagem.

Todos os doentes analisados mantiveram seguimento após o diagnóstico, o que permitiu o follow-up após a alta do internamento.

Os dados foram analisados segundo o programa SPSS statistics versão 22. 0®.

Resultados

Foram analisados no total, 94 doentes, com uma média de idades de 69 ± 12.66 , sendo 68% do sexo masculino e 32% do sexo feminino. Relativamente ao Serviço responsável, 25% dos doentes foram internados no Serviço de Medicina Interna, 25% na Neurocirurgia, 17% na Urologia, 16% na Pneumologia e 5% na Cirurgia.

Os sintomas referidos eram principalmente dorso-lombalgia (34%) e défice de força muscular dos membros (15%), seguido de astenia (13%) (Tabela 1). Em termos de tempo de evolução dos sintomas, 50 doentes apresentavam queixas com menos de um mês de evolução. Os sintomas encontravam-se relacionados com o local de metastização em 63 doentes. Em cerca de 42% dos doentes, já existia o diagnóstico prévio de neoplasia, sendo que 20.5% apresentavam o diagnóstico de neoplasia da próstata e 12.8% de neoplasia do pulmão.

A coluna vertebral constituiu o principal local de metastização (55 doentes, 59%), seguido pela bacia (36 doentes, 34%) (Tabela 2). Destas, as lesões localizadas na coluna vertebral encontravam-se mais associadas ao tumor do pulmão e, curiosamente, da próstata, enquanto as lesões da bacia estavam maioritariamente associadas à neoplasia da próstata e cólon. As lesões osteolíticas foram as mais diagnosticadas (68%). No grupo de doentes com lesões osteolíticas, cerca de 25% dos doentes apresentava o diagnóstico de neoplasia do pulmão, 11% de neoplasia da próstata e 8% de neoplasia da mama; 7% dos doentes com lesões osteolíticas permaneceu com o diagnóstico de neoplasia oculta à data de alta do internamento. Relativamente aos doentes com lesões osteoblásticas, 45% foram diagnosticados com neoplasia da próstata, enquanto 18% apresentavam o diagnóstico de neoplasia oculta. No entanto, em cerca de 5%

Tabela 1. Incidência dos sintomas iniciais nos doentes analisados

Sintomas	Incidência (%)
Dor dorsal e/ou lombar	34%
Diminuição da força muscular	15%
Astenia	13%
Dor abdominal	10.6%
Dispneia e/ou tosse	10.6%
Perda ponderal	7.5%
Anorexia	5.3%
Febre	4%

Tabela 2. Locais das lesões ósseas*

Local	Incidência (n)
Coluna vertebral	55
Bacia	34
Grelha costal	17
Crânio	14
Fémur	12
Úmero	4

*O número total é superior ao número total de doentes analisados no estudo dado a possibilidade de co-existência de mais de um local de lesão óssea no mesmo doente

dos doentes foram diagnosticados os dois tipos de lesões ósseas. No grupo de doentes com os dois tipos de lesões ósseas, 20% foram diagnosticados com neoplasia da próstata e 20% com neoplasia da mama.

Foi comparada a taxa de mortalidade durante o internamento e no follow-up após um ano entre doentes com neoplasias com elevada taxa de metastização (mama, pulmão e próstata) e os restantes tipos de neoplasias. Não se verificou maior taxa de mortalidade nos doentes afectados com neoplasias com maior metastização (falecidos 7 doentes com neoplasia com maior metastização e 7 doentes com as restantes neoplasias).

Em termos de abordagem diagnóstica, foi realizada biópsia óssea em 10 doentes. Em 22% dos doentes sem diagnóstico prévio não se identificou a neoplasia primária. Constatou-se que a taxa de mortalidade durante o internamento foi de 14%, e no follow-up após um ano de 21%. A taxa de mortalidade durante o internamento nos doentes com neoplasia primária conhecida foi superior (21%) à do grupo de neoplasia oculta (11%), contrariamente ao follow-up.

Discussão

A metastização óssea constitui uma causa de elevada morbimortalidade em doentes com neoplasia⁶. O mecanismo responsável pelo crescimento das neoplasias ósseas é complexo e envolve a interação entre osteoclastos e osteoblastos, assim como a resposta do microambiente². O mecanismo responsável pela formação de lesões líticas ou blásticas permanece desconhecido, apesar de diversos es-

tudos recentes que demonstram alguns progressos para a sua compreensão⁷.

A neoplasia da mama constitui o protótipo de tumor precursor de lesões osteolíticas, dada a produção de factores que estimulam a osteólise². Para além deste tipo de neoplasia, o tumor do pulmão e da tiróide são também responsáveis por lesões osteolíticas secundárias^{8,9}. O tumor da próstata apresenta propensão para metastizar para o osso, provocando uma disrupção na estrutura óssea e alteração na remodelação. Apesar de se caracterizarem como tipicamente blásticas, as metástases ósseas associadas ao tumor da próstata provocam alteração na reabsorção e formação óssea. A produção de factores de crescimento tumoral nesta neoplasia está associada às alterações blásticas verificadas². No grupo de doentes analisados, as lesões osteolíticas verificaram-se sobretudo nos doentes com neoplasia do pulmão e próstata, e em menor número na neoplasia da mama. Este facto pode ser justificado pelo Hospital Geral não apresentar valência de Ginecologia, onde serão avaliadas de forma continuada as mulheres diagnosticadas com neoplasia da mama. Por outro lado, a percentagem razoável de doentes com neoplasia da próstata e lesões líticas, apesar de contraditória à larga maioria dos estudos, não é de todo nova, permanecendo no entanto dúbia e sem esclarecimento completo³. Até agora, a teoria mais comprovada será a da presença de PTHrP e o seu receptor nas metástases ósseas líticas na neoplasia da próstata³.

Segundo diversos estudos, os locais mais frequentemente afectados por metastização óssea são a coluna vertebral, seguidos pela grelha costal e ossos da bacia, pelas suas características de elevada vascularização^{3,7,9}. O estudo efectuado está de acordo com esta referência, sendo o principal local de metastização a coluna vertebral nos doentes avaliados. As diversas modificações celulares e de regeneração provocam a disrupção da formação trabecular, que se associa por sua vez a fracturas das costelas e colapso vertebral¹⁰. Diversos estudos demonstraram que a região torácica da coluna vertebral foi a mais envolvida na metastização. O pulmão e a mama metastizam preferencialmente para a região torácica, devido à drenagem venosa da mama através da veia ázigos e do pulmão através das veias pulmonares³. A neoplasia da próstata metastiza sobretudo para a região lombar e pélvis. No estudo efectuado, a metastização a nível da coluna vertebral estava sobretudo associado à neoplasia do pulmão e da próstata. Este facto pode-se dever, mais uma vez, ao não seguimento no pólo hospitalar de doentes com patologia ginecológica e assim, neoplasia da mama.

A metastização óssea constitui a causa mais frequente de dor nos doentes com cancro³. A metastização da coluna vertebral pode provocar dor, instabilidade e alterações neurológicas. Assim, tal como seria de esperar, no estudo verificou-se que as principais queixas dos doentes eram as lombalgias e paraplegia dos membros inferiores.

A presença de metástases ósseas é associada a um mau prognóstico, com apenas 20% dos doentes com tumor da

mama com metastização óssea a apresentar sobrevida aos 5 anos. Em diversos estudos, verifica-se também a elevação da taxa de mortalidade a um ano em doente com neoplasia da próstata com metastização óssea comparativamente em doentes sem metastização¹¹.

A sobrevida em doente com neoplasia primária conhecida mostra-se superior, em muitos estudos e de uma forma geral, comparativamente às neoplasias de origem indeterminada. No entanto, existem alguns tumores, que pelas suas características particularmente agressivas, apresentam um pior prognóstico comparativamente aos tumores de origem indeterminada, sendo eles o tumor do pâncreas, estômago e fígado⁵. No estudo efectuado, verifica-se que a mortalidade à data de alta do internamento em doentes com neoplasia conhecida é superior do que em doentes com neoplasia indeterminada, o que não se verifica no follow-up a um ano. Pode considerar-se que os doentes com neoplasia previamente conhecida podem apresentar metastização óssea mais tardia, e assim, com pior prognóstico⁵.

Conclusões

A metastização óssea resulta de uma complexa associação entre as células do tumor nativo e o microambiente do osso, que conduz a diferentes tipos de lesões. O estudo realizado encontra-se de acordo com os vários estudos publicados no que se refere à prevalência de metastização para a coluna vertebral e grelha costal. Contrariamente ao descrito maioritariamente na literatura, verificou-se uma maior incidência de lesões líticas na neoplasia da próstata.

A disseminação tumoral com expressão através da metastização relaciona-se com um agravamento do prognóstico no follow-up. A importância da detecção precoce prende-se com a melhoria do *outcome* e a possibilidade de terapêuticas mais agressivas com melhor prognóstico.

Referência

1. Li S, Peng Y, Weinhandl ED, Blaes AH, Cetin K, Chia VM, Stryker S, Pinzone JJ, Acquavella JF, Arneson TJ. Estimated number of prevalent cases of metastatic bone disease in the US adult population. *Clin Epidemiol* 2012; 4: 87-93;
2. Guise TA, Mohammad KS, Clines G, Stebbins EG, Wong DH, Higgins LS, et al. Basic mechanisms responsible for osteolytic and osteoblastic bone metastases. *Clin Cancer Res*. 2006; 12:6213-16;
3. Maccauro G, Spinelli MS, Mauro S, Perisano C, Graci C, Rosa MA. Physiopathology of spine metastasis. *Int J Surg Oncol* 2011; 2011: 107969;
4. Molloy AP, O'Toole GC. Orthopaedic perspective on bone metastasis. *World J. Orthop.* 2013 Jul 18; 4(3): 114-119;
5. Jihimäki M, Thomsen H, Hemminki A, Sundquist K, Hemminki K. Comparison of survival of patients with metastases from known versus unknown primaries: survival in metastatic cancer. *BMC Cancer* 2013; 13:36;
6. Camacho DF, Pienta KJ. A multi-targeted approach to treating bone metastases. *Cancer and Metastasis Rev.* 2014 Sep;33(2-3):545-53;
7. Käkönen SM, Mundy GR. Mechanisms of osteolytic bone metastases in breast carcinoma. *Cancer* 2003; 97: 834-839;
8. Riccio AI, Wodajo FM, Malawer M. Metastatic carcinoma of the long bones. *Am Fam Physician* 2007; 76:1489-1494.
9. Kakhki VR, Anvari K, Sadeghi R, Mahmoodian AS and Torabian-Kakhki M. Pattern and distribution of bone metastases in common malignant tumors. *Nucl Med Rev Cent East Eur* 2013; 16: 66-69;
10. Coleman, R et al. Management of bone metastases. *Oncologist* 2000; 5: 463-470;
11. Patel LR, Camacho DF, Shiozawa Y, Pienta KJ, Taichman RS. Mechanisms of cancer cell metastasis to the bone: a multistep process. *Future Oncol.* 2011; 7(11):1285-97.

Cuidados paliativos integrales y limitación del esfuerzo terapéutico

Global palliative care and limitation of therapeutic effort

José López Castro

S. de Medicina interna. Hospital Comarcal de Monforte de Lemos (Lugo)

*Necesitamos la vida entera para aprender a vivir,
y también -cosa sorprendente- para aprender a morir.
Séneca.*

Debido a la variedad de afrontamiento de la problemática al final de la vida (suicidio asistido, eutanasia, obstinación terapéutica, ...) se hace imprescindible un nuevo modelo de trabajo que, sin desdeñar la autonomía del paciente ni la justicia distributiva y en aras de la mayor beneficencia, aglutine la prudente aplicación de tratamientos médicos sintomáticos con los cuidados que aporten la mayor comodidad a cada enfermo¹. Junto a ello se requiere un modelo bioético que permita engarzar unos principios fundamentales “de mínimos” con los valores del individuo². Todo esto resume el **abordaje integral de los Cuidados Paliativos**.

La filosofía de los Cuidados Paliativos, puede resumirse en tres puntos: control de los síntomas, comunicación siempre abierta entre el paciente y el equipo de cuidadores, y apoyo emocional. Estos puntos son considerados elementos irrenunciables de cualquier programa de humanización de la asistencia sanitaria, lo que nos lleva a deducir que si alguna actividad médica tiene profundas bases bioéticas y humanizadoras, es ésta. Según la Sociedad Española de Cuidados Paliativos (SECPAL) los cuidados paliativos son: “Atención total, activa y continuada de los pacientes y sus allegados, por un equipo multiprofesional, cuando la expectativa de esos cuidados no incluye la curación. Ha de cubrir las necesidades físicas, psicológicas, sociales y espirituales del paciente y sus allegados. Si es preciso, debe incluir un proceso / procedimiento de asistencia al duelo”. Se enfatiza la necesaria interdisciplinariedad del equipo responsable de la asistencia a unos pacientes concretos. Y es que en situaciones en que el individuo se enfrenta al sufrimiento asociado al padecimiento meramente físico, el enfoque de asistencia es complejo y no exclusivamente técnico, científico o farmacológico. Mejorar las situaciones ambientales, el confort postural, la atención psicológica y el soporte emocional, con especial atención a las vivencias y sentimientos de cada persona, es imprescindible para hacer frente a la percepción próxima del final de la vida. Por eso la colaboración de psicólogos, trabajadores sociales, fisioterapeutas, enfermeras, y responsables del apoyo a las creencias espirituales, deben hallarse incluidos en la cartera de servicios de la prestación. La cooperación de los allegados, de los seres queridos es asimismo fundamental. En nuestro tiempo la oferta de los cuidados paliativos no es lo suficientemente generalizada como para que puedan beneficiarse de ella to-

dos los que tienen necesidad y derecho a su consideración³. Debe recordarse que los tratamientos curativos y los paliativos no deben excluirse los unos a los otros y aunque la instauración de cuidados paliativos se enmarque dentro de una cierta irreversibilidad, es preciso compatibilizar los esfuerzos sanadores (salvo que se haya decidido abandonarlos por completo mediante limitación del esfuerzo terapéutico p. ej.) con los que garanticen confort y bienestar. Es decir un paciente puede estar simultáneamente con tratamiento analgésico de 3º escalón y a la vez con antibiótico intravenoso para el tratamiento de una neumonía. A este respecto los programas establecidos por la SECPAL recomiendan los siguientes objetivos:

- Atención sanitaria integral y de enfoque positivo, procurando continuidad asistencial
- Garantizar integración de familiares/allegados en el proceso asistencial
- Fomentar la autonomía y dignidad del paciente
- Control de síntomas
- Generar ambiente adecuado y agradable
- Apoyo emocional y comunicación
- Preparar una adecuada aceptación de la muerte y proporcionar ayuda en el duelo

Los cuidados paliativos son una forma particular de asistencia fundamentalmente encaminada a preservar la dignidad del paciente en situación terminal, evitar la utilización fútil de recursos extraordinarios y garantizar una asistencia no maleficente encaminada a proporcionar aquellos cuidados que familia y sociedad no podrían proporcionar por sí mismos.

Desde la perspectiva de la justicia, debemos considerar que el sujeto de atención no es el paciente sino la prestación ofertada a un colectivo que no puede ignorarse, que la mejor utilización de recursos disponibles es una obligación ética de los médicos, los cuidadores, el sistema y la administración y que, de ninguna manera, la provisión de cuidados paliativos, corresponde a una “ética de máximos” (solo ofertable cuando se han cubierto los mínimos a los que todos tienen derecho). Planteándonos los aspectos en relación a beneficencia, hay que recordar el principio hipocrático por antonomasia: “Curar; y si no, aliviar; y si no, consolar”, pero “A todos por igual, y a cada uno según su necesidad”, conformando el pilar básico de la justicia distributiva⁴.

Correspondencia: jose.lopez.castro@sergas.es

Como citar este artículo: López Castro J. Cuidados paliativos integrales y limitación del esfuerzo terapéutico. *Galicia Clin* 2016; 77 (4): 173-174

Recibido: 05/09/2016; Aceptado: 16/11/2016

Desde una perspectiva de Ética del Cuidado, tan frecuentemente ligada a Carol Gilligan y la ética de la enfermería, es una obligación (deber) atender a todas aquellas necesidades y funciones que el paciente no puede realizar por sí mismo y procurar el confort que el paciente no puede procurarse ni mantener, evitando lesionar su dignidad. No obstante, tan importante es conocer cuándo aplicar una medida terapéutica como cuándo dejar de aplicarla o simplemente no comenzar a aplicarla.

Limitación del esfuerzo terapéutico (LET): Si intentamos relacionar la cantidad de vida conseguida en el extremo del esfuerzo asistencial con la calidad de esa misma vida, nos encontramos con una relación inversa que va desde una mínima calidad de supervivencia asociada a una obstinación terapéutica más allá de toda medida, hasta la búsqueda de una óptima calidad de vida asociada a la terminación de la misma en el momento en que al paciente le parezca más oportuno (eutanasia, ya comentada en esta sección del número anterior). Es posible comprender que el concepto de calidad de vida es exclusivamente subjetivo, que **cometemos un gran error cuando opinamos sobre la vida de los demás**, y que la calidad de esa subsistencia no está asociada al concepto de vida como valor absoluto, y depende sólo de quien la vive; que existen situaciones reales y concretas en que seres humanos concretos desean morir antes que seguir viviendo⁵.

Existen 3 formas de LET: La primera es la que establece la limitación de instauración, de no puesta en marcha, de determinados recursos terapéuticos. La segunda es la de retirar los recursos terapéuticos puestos ya en marcha, suspenderlos. Finalmente, la tercera forma es lo que se ha llamado “acortamiento del proceso de morir”, y que corresponde a la aceleración voluntaria y premeditada de una forma de vida que ya está abocada a su final en muy breve tiempo (horas). Las razones para el acortamiento del proceso de muerte suelen estar en relación con los sentimientos de angustia, dolor y disconfort de los familiares y allegados del paciente, ya que el paciente o está totalmente inconsciente por causas relacionadas con la enfermedad, o es mantenido en esta situación de forma farmacológica. Esta última modalidad es totalmente ilegal en nuestro país, y de hecho sólo es aceptada en los países escandinavos en base a una mayor capa-

cidad de los familiares del paciente para tomar decisiones en su nombre. Algunos autores admiten una cuarta forma que es la de restricción de acceso a determinadas formas asistenciales, la más frecuente la no indicación de ingreso o rechazo de ingreso de un paciente concreto en una prestación determinada (Hemodiálisis, UCI, ...). Esta modalidad no deja de ser una forma de restricción o no instauración. Estas formas de limitación terapéutica suelen ser conocidas por siglas y acrónimos correspondientes a su nombre en inglés y así la no instauración o restricción es WH (de withhold), la retirada es WD (de withdraw) y el acortamiento del proceso de muerte, ilegal en España, es SDP (shorten death process).

¿Es peor retirar que no instaurar, o viceversa? La situación de LET se plantea cuando el paciente se halla en una situación en la que la inoperancia de los tratamientos propuestos va a impedir alcanzar el objetivo de conservar su vida de forma que pueda recuperar la calidad de la misma. No se plantea la LET de forma irreflexiva, **se trata siempre de una indicación médica**. Solo el profesional debe y puede ser consciente de los riesgos de sus esfuerzos asistenciales, del posible éxito de los mismos, del peligro de caer en una obstinación más allá de toda medida, de quebrantar los teóricos límites de la dignidad del ser humano al que atiende⁶. Es sólo desde esta perspectiva cuando podemos calibrar la importancia y repercusión de la medida tomada y su significación moral. Si existe indicación de LET y si el paciente está consciente y puede decidir (si no lo está, sus representantes) no existe diferencia ética entre una y otra forma de LET (WH y WD). En resumen, el facultativo en determinadas circunstancias puede proponer una LET pero el enfermo (consciente y capaz) o su representante es quien acepta o rechaza la propuesta.

Bibliografía

1. Bayés R. Morir en paz. *Med Clin (Barc)* 2004, 122: 539 – 541.
2. Ellershaw J, Ward C. Care of the dying patient: the last hours or days of life. *BMJ* 2003, 326: 30 – 34.
3. López Castro J, Cid Conde L, Iglesias Rey L, Palmeiro Anta C. Cuidados paliativos: de la teoría a la práctica. Monografías Instituto Auriense de Bioética. Ourense, 2016.
4. Bayés R (moderador). Ética y sedación al final de la vida. Cuadernos de la Fundación Grifols, nº 9. Fundación Víctor Grifols i Lucas. Barcelona, 2003.
5. Garrido Sanjuán JA. Acortar la muerte sin acortar la vida. Pp. 70-75. Madrid, 2006.
6. Royes A. Bioética y práctica clínica: propuesta para la toma de decisiones de limitación del esfuerzo terapéutico. *Rev. Calidad Asistencial* 2005, 20: 391 – 395.

Infección por *Clostridium tetani*: sospecharla para diagnosticarla

Clostridium tetani infection, not to be forgotten in order to be diagnosed

Mónica Ríos Prego, Alba García Velo, Eide Diana Alves Pereira,
Ruth Brea Aparicio, Jesús Manuel Núñez Fernández

Complejo Hospitalario Pontevedra

Resumen

La infección por *Clostridium tetani* es una patología con un amplio período de incubación, que posee diversos modos de presentación clínica. Este hecho, junto con la baja incidencia de esta infección en los países industrializados, así como no poseer una técnica diagnóstica precisa que podamos obtener en un corto período de tiempo, dificultan el diagnóstico. Por tanto, es importante no olvidarnos de esta patología ante un paciente con espasmos musculares y ausencia o historia incompleta de vacunación.

PALABRAS CLAVE: *Clostridium tetani*; Inmunización; Risa sardónica; Trismus

Introducción

El tétanos es un trastorno del sistema nervioso que se caracteriza por espasmos musculares, causado por la toxina del *Clostridium Tetani*. Las esporas de *C. tetani* se encuentran de forma ubicua en el medio ambiente; cuando existe una lesión cutánea, penetran en ella y si encuentran un medio propicio (con bajo nivel de O₂), se produce la germinación y posterior producción de la toxina (tetanospasmina). Ésta realiza transporte axonal centrípeto hacia el sistema nervioso central a una velocidad de 75-250 mm/día y produce un fallo en la inhibición de la respuesta motora a estímulos sensoriales (desinhibición de motoneuronas, que favorece la contractura músculos agonistas y antagonistas) y efecto desinhibitorio del sistema simpático (inestabilidad cardiovascular, sudoración...)¹.

El período de incubación es variable, con frecuencia entre 3 y 21 días, dependiendo de la localización de la inoculación y la longitud axonal. Este hecho, junto con la baja incidencia actual de esta infección en nuestro país, suele dificultar el diagnóstico.

Caso clínico

Mujer de 96 años con antecedentes de HTA y fibrilación auricular anticoagulada con acenocumarol que presenta 5 días de evolución de disfagia para líquidos y sólidos con atragantamientos constantes. Refiere cefalea holocraneal, opresión en región inframandibular, dificultad para girar el cuello y la apertura-cierre mandibular. 15 días antes había sufrido un traumatismo craneoencefálico y una herida incisa en 1º dedo de mano derecha.

A la exploración física, destaca lengua de diámetro aumentado, limitación de la movilidad cervical, articulación tèmpero-mandibular con limitación de la apertura y cierre, risa sardónica (Figura 1A),

Abstract

Clostridium tetani infection is a pathology with a changing incubation period and different clinical features. Furthermore, the incidence of tetanus is very low in developed countries, in association with there isn't a fast and precise diagnostic test, make more difficult de diagnosis. Because of that, it is important that we don't forget this infection when we have a patient who suffers from spasms and inadequate immunization

KEYWORDS: *Clostridium tetani*; Immunization; Sardonic smile; Lockjaw

trismus (Figura 1B), ligera disartria. No alteración de coordinación. En la auscultación pulmonar se evidencian crepitantes bibasales y en la cardíaca, tonos arrítmicos con soplo sistólico aórtico. Presenta herida incisa en 1º dedo de mano derecha en fase de cicatrización.

Fig 1A: Risa Sardónica



Fig 1 B : Trismus



Control analítico, que no muestra alteraciones significativas, niveles de calcio y CPK dentro de los límites de la normalidad. Una fibroscopia, en la que se observa hipersialorrea e hipertrofia lingual y una TAC de cuello en la que no se observan adenopatías ni masas captantes de contraste que sugieran abscesos.

Con la presentación clínica del proceso, los antecedentes de herida incisa en primer dedo de mano derecha, y los datos exploratorios previos, la principal sospecha fue una infección por *C. tetani*. A las 48 horas del ingreso hospitalario presentó deterioro y evolución hacia insuficiencia respiratoria, desencadenándose el *exitus letalis*.

Discusión

El tétanos presenta una incidencia en los países en vías de desarrollo de 20 por 100. 000 habitantes/año con predominio en recién nacidos y personas jóvenes. Es infrecuente en los países industrializados, que han establecido programas sanitarios que incluyen la inmunización, como sucede en España, donde la vacunación se ha implantado en 1965 y la incidencia actual es 0,1 - 0,2 por 100. 000 habitantes/año, siendo la mayoría de casos declarados en pacientes incorrectamente o no vacunados, el 83% en mayores de 45 años y el 71. 3% en mayores de 60 años².

Para el diagnóstico, son de especial importancia la exploración física y anamnesis, así como la exclusión de otras entidades que poseen una clínica de características similares (tabla 1). El cultivo de *C. tetani* posee poca sensibilidad y especificidad, por lo que en la mayoría de las ocasiones el diagnóstico se realiza en base a la clínica inicialmente comentada. La determinación de niveles de anticuerpos puede aportar información que complementa la aproximación diagnóstica, aunque en la actualidad, se sabe que el hecho de tener niveles de inmunización adecuados no descarta la infección por *C. tetani*³. A medida que se eleva la edad, disminuyen los anticuerpos antitetánicos, por ello, la pauta de vacunación actual se compone de una serie primaria de inmunización, y una dosis de recuerdo entre los 55-65 años si la persona fue correctamente vacunada en la infancia según el calendario vigente. Si la inmunización fuese incompleta o se realizase en la edad adulta, se efectuará la primovacuna-ción y se administrarán las dosis de recuerdo cada 10 años hasta completar un total de 5 dosis (incluidas las 3 dosis de inmunización iniciales).

Se trata de una enfermedad con una mortalidad en torno al 40 % (sobre todo el tétanos generalizado)⁸, la causa más frecuente de muerte es la insuficiencia respiratoria secundaria a la afectación de la musculatura laríngea y respiratoria. La gravedad de la enfermedad suele variar en función de la cantidad de toxina que alcance el sistema nervioso central y

niveles preexistentes de anticuerpos contra el tétanos, siendo de gran importancia en este último punto la vacunación tetánica según las pautas establecidas en el calendario vacunal.

El tratamiento es multidisciplinar⁹, inicialmente se debe detener la producción de toxinas mediante la limpieza de la herida, neutralización de la toxina no unida mediante anti-toxinas (inmunoglobulina tetánica humana) y antibioterapia (metronidazol y penicilina), aporte de ventilación mecánica si existe compromiso de la vía respiratoria, control de los espasmos musculares (benzodiazepinas, vecuronio o pancuronio, en función de la gravedad), y gestión de disautonomía, pautando si fuese preciso labetalol para control de la sintomatología cardiovascular y sulfato de magnesio para inhibir liberación de catecolaminas¹⁰.

La baja prevalencia de la enfermedad en los países industrializados, los diversos modos de presentación clínica (generalizado, local, cefálico o neonatal), el período de incubación variable, y el no poseer una técnica diagnóstica precisa que podamos obtener en un corto período de tiempo, dificultan el diagnóstico.

Conclusión

El tétanos es una patología con baja incidencia actual, que debería sospecharse ante pacientes con espasmos musculares e historia de ausencia de vacunación o incompleta, ya que el reconocimiento y tratamiento precoces, son factores determinantes en el pronóstico.

Bibliografía

1. Caleo M, Schiavo G. Central effects of tetanus and botulinum neurotoxins. *Toxicon*. 2009 Oct;54(5):593-9.
2. Vacunación de difteria y tétanos. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Disponible en: http://www.msssi.gob.es/ciudadanos/proteccionSalud/vacunaciones/docs/TetanosDifteria_2009.pdf
3. Vollman KE, Acquisto NM, Bodkin RP. Case of tetanus infection in an adult with a protective tetanus antibody level. *Am J Emerg Med*. 2014 Apr;32(4):392.
4. Robert E. Scully, Eugene J. Mark, William F. McNeely, Jo-Anne O. Shepard. Sally H. Ebeling, Stacey M. Ellender, et al. Case Records of the Massachusetts General Hospital. *N Engl J Med*, Vol 344 (16) April 19, 2001.
5. José Armijo M., Francisca Soto-Aguilar B., Cristián Brito. Generalized tetanus: clinical case report and review of the literature. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 2012; 50 (4): 229-233
6. Cook T. M., Protheroe R. T., Handel J. M. Tetanus: a review of the literature. *British Journal of Anaesthesia* 87 (3):477-87 (2001)
7. Edmondson S, Almqvist TD. Iatrogenic hypocalcemic tetany. *Ann Emerg Med* 1990;19:938-40
8. J. Vidal. Tétanos. Presente y futuro. *Vacunas*. 2008;9(3):99-101
9. Thwaites CL, Farrar JJ. Preventing and treating tetanus. *BMJ*. 2003 Jan 18;326(7381):117-8.
10. Thwaites CL, Yen LM, Loan HT, Thuy TT, Thwaites GE, Stepniewska K, et al. Magnesium sulphate for treatment of severe tetanus: A randomised controlled trial. *Lancet* 368:1436, 2006.

Lesión cerebral hipóxico-isquémica secundaria a parada cardíaca en un lesionado medular agudo

Hypoxic-ischemic brain injury secondary to cardiac arrest in acute spinal cord injury

Francisco Ramón Pampín-Huerta¹, Beatriz Muíño-Vidal², Antonio Montoto-Marqués³, Sebastián Salvador-de la Barrera³.

¹Médico especialista en Medicina Intensiva. Unidad de Reanimación y Cuidados Intensivos. Hospital HM Modelo. A Coruña. España. ²Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Servicio de Rehabilitación. Hospital Universitario Lucus Augusti. Lugo. España. ³Médico especialista en Medicina Física y Rehabilitación. Unidad de Lesionados Medulares. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. A Coruña. España.

Resumen

La lesión medular es un factor de riesgo importante para la enfermedad tromboembólica venosa, entidad que engloba la trombosis venosa profunda y el tromboembolismo pulmonar, siendo este una causa potencialmente reversible de parada cardíaca.

Presentamos el caso de un varón joven con lesión medular completa (grado ASIA A) con nivel C6 que sufre una parada cardíaca por tromboembolismo pulmonar masivo secundario a trombosis venosa profunda en extremidad inferior izquierda en la 6ª semana de ingreso. Exponemos la incidencia de ambas entidades en la lesión medular aguda así como su fisiopatología, profilaxis y tratamiento; destacamos la importancia de la identificación de la parada cardíaca e inicio precoz de las maniobras de reanimación cardiopulmonar por el personal sanitario y analizamos las consecuencias de la lesión cerebral hipóxico-isquémica derivada de una parada cardíaca recuperada.

Palabras clave: Lesión medular. Trombosis venosa profunda. Tromboembolismo pulmonar. Parada cardíaca.

Abstract

Spinal cord injury is a strong risk factor for venous thromboembolism, entity that includes deep vein thrombosis and pulmonary embolism, this being a potentially reversible cause of cardiac arrest. We report the case of a young male with complete spinal cord injury (ASIA grade A) level C6 suffering cardiac arrest by massive pulmonary embolism secondary to deep vein thrombosis in the left lower limb in the 6th week of admission. We report the incidence of both entities in acute spinal cord injury and their pathophysiology, prevention and treatment; We emphasize the importance of identifying cardiac arrest and early initiation of cardiopulmonary resuscitation by health workers and analyze the consequences of hypoxic-ischemic brain injury resulting from cardiac arrest recovered.

Keywords: Spinal cord injury. Deep vein thrombosis. Pulmonary thromboembolism. Cardiac arrest.

Caso clínico

La parada cardíaca (PC) es una de las situaciones más temidas para los profesionales sanitarios; puede presentarse en cualquier paciente hospitalizado, por sus comorbilidades previas o por la patología que condiciona su ingreso.

La lesión de la médula espinal es un factor de riesgo importante para la enfermedad tromboembólica venosa (ETEV): engloba la trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP).¹ La literatura pone de manifiesto una incidencia muy variable de TVP en la lesión medular aguda (LMA),²⁻⁵ alcanzando hasta un 7% con profilaxis.³ En esta población la mitad de los pacientes con TVP pueden presentar un TEP.² La incidencia del TEP en la LMA oscila entre el 5-12%,^{4,5} es una de las causas potencialmente reversibles de PC que se puede presentar en una Unidad de Lesionados Medulares (ULM) y la lesión cerebral hipóxico-isquémica (LCHI) una de las posibles consecuencias tras la recuperación de la circulación espontánea (RCE).⁶

Varón de 22 años sin antecedentes que sufre traumatismo vértebro-medular por vuelco del automóvil. Los Servicios de Emergencias evidenciaron incapacidad para movilizar las cuatro extremidades, iniciaron pauta de metilprednisolona (NASCIS III)⁷ y lo trasladaron al hospital, donde se diagnosticó fractura-luxación C6-C7 con lesión medular (figura1A), y desde ahí al centro de referencia con ULM. Ingresó con una exploración neurológica correspondiente a lesión medular completa (grado ASIA A) con nivel sensitivo C4 y motor C6. Se completó la pauta de metilprednisolona

y se colocó compás de tracción craneal para reducir la fractura-luxación. Se inició profilaxis de TVP a las 48 horas con 3500 UI de bemparina; se realizó de modo programado una artrodesis vertebral con osteosíntesis C6-C7 (figura1B) el 18º día y se inició la sedestación al 5º día postoperatorio.

En la sala de fisioterapia, el día 39 de evolución presentó dos episodios de pérdida de conciencia con ausencia de pulso que recuperó tras escasos minutos de compresiones torácicas y ven-

Figura 1. A. Resonancia magnética nuclear: fractura del cuerpo vertebral de C6, anterolistesis grado IV de C6 sobre C7 con compresión medular y aplastamiento del borde anterosuperior del cuerpo vertebral de C7. B. Tomografía computarizada: artrodesis vertebral C6-C7 con autoinjerto más osteosíntesis.



tilación con mascarilla y bolsa autoinflable conectada a oxígeno practicadas por el personal de la ULM. A la llegada del equipo de resucitación el paciente se encontraba hipotenso, con insuficiencia respiratoria y con una Escala de Coma de Glasgow de 15 puntos. A los pocos minutos sufrió una nueva PC aplicándose medidas de soporte vital avanzado (SVA) durante 45 minutos; dados los antecedentes y ante la evidencia de signos de TVP en la extremidad inferior izquierda con la sospecha de TEP masivo se administró trombolítico (alteplasa) intravenoso. Tras la RCE ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos 4 semanas. Se inició heparina sódica intravenosa con una evolución hemodinámica favorable; se confirmó TEP mediante angio-tomografía computarizada. Como complicaciones presentó infección urinaria bacteriémica por *Klebsiella pneumoniae* y dificultad para el destete del respirador que obligó a realizar una traqueostomía y solicitar un respirador portátil para el traslado nuevamente a la ULM. En las semanas sucesivas se retiró la ventilación mecánica, se realizó una gastrostomía endoscópica percutánea para nutrición y se mantuvo la anticoagulación terapéutica con enoxaparina (1,5mg/kg/24h) por no alcanzar el efecto deseado con acenocumarol.

Se trasladó a un centro de Neurorehabilitación para continuar el tratamiento neurorehabilitador a las 22 semanas de ingreso hospitalario estable, con cánula de traqueostomía, episodios ocasionales de disautonomía vegetativa; neurológicamente su situación correspondía a un estado de vigilia con respuesta mínima.

Discusión

El riesgo de desarrollar una TVP surge de la presencia de la tríada de Virchow: hipercoagulabilidad, lesión del endotelio y estasis venosa;²⁻⁴ siendo la estasis, resultado de la inmovilización, uno de los factores más importantes en los lesionados medulares.^{2,4}

La literatura expone una incidencia muy variable de TVP en la LMA, hasta 90 días después de la lesión.²⁻⁵ En los estudios es de un 10% a 100% sin profilaxis y de un 0% a un 7% con ella;³ demostrándose así que la profilaxis reduce de forma significativa la incidencia de TVP y su morbimortalidad.²⁻⁵ La evidencia sugiere que el empleo de las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) es la medida más importante,^{2,4} sin que parezca existir diferencia entre los distintos tipos.² La profilaxis con HBPM debe introducirse en las primeras 72 horas,² y mantenerse hasta 3 meses, basándose en el reporte de un mayor riesgo de ETEV en ese periodo.^{2,4,5} Asimismo existe un beneficio intuitivo para la combinación con medidas físicas,^{2,4} aunque la evidencia a este respecto es limitada.⁴

Desde el punto de vista de la clasificación ASIA y del nivel neurológico, parece que el grado A y las lesiones cervicales bajas y torácicas altas respectivamente son los de mayor probabilidad de ETEV.^{2,5}

La incidencia de TEP en la LMA oscila entre el 5-12% con una tasa de mortalidad de hasta el 5%.^{4,5} En el estudio de Nieto et al. el 53,3% de los pacientes con TVP presentaron un TEP.² A pesar de que su incidencia disminuye una vez transcurridos los 3 primeros meses desde la lesión,⁵ argumento para suspender la profilaxis tras ese periodo, un estudio reciente muestra que el riesgo de TEP continúa siendo

significativamente mayor en los lesionados medulares de más de 3 meses (incidencia del 1,25%) comparado con la población general (0,06% por año).⁵

La piedra angular del tratamiento inicial de los TEP estables hemodinámicamente es la anticoagulación. Sin embargo, en el TEP masivo con inestabilidad hemodinámica o PC está indicada la reperfusión con trombolisis.¹ El mecanismo primario por el que puede originar una PC es la oclusión del lecho arterial pulmonar por trombos que provoca una sobrecarga brusca de presión al ventrículo derecho (VD). Esto ocasiona una dilatación de un VD de paredes delgadas, alterando su capacidad contráctil, desviando el septo interventricular hacia la izquierda y como resultado impidiendo el llenado del ventrículo izquierdo que lleva a una reducción del gasto cardíaco que contribuye a la hipotensión sistémica, inestabilidad hemodinámica y PC.¹ En una situación tan crítica, ante la imposibilidad de realizar las pruebas diagnósticas habituales (angiotomografía computarizada o gammagrafía pulmonar), una ecocardiografía a la cabecera del paciente que demuestre sobrecarga del VD justifica la reperfusión inmediata mediante trombolisis.¹ Los mecanismos de acción por los que la trombolisis resulta beneficiosa en una PC por TEP masivo son: la liberación de la arteria pulmonar a través de la lisis total o parcial del trombo, la ayuda a la fragmentación de los trombos centrales compartida con la acción del masaje cardíaco externo, la fragmentación y lisis de los pequeños trombos pulmonares periféricos y la lisis de los trombos de la circulación venosa profunda que originan el cuadro limitando las recurrencias.⁸ Si se emplea la trombolisis en este contexto las guías clínicas consideran indicado prolongar la reanimación hasta 60-90 minutos antes de considerarla fallida y finalizarla.⁹

Las guías de reanimación cardiopulmonar (RCP) destacan que las principales medidas que contribuyen a mejorar la supervivencia de una PC son: iniciar un soporte vital básico efectivo con compresiones torácicas ininterrumpidas de alta calidad y la desfibrilación precoz en aquella situación en la que esté indicada (fibrilación ventricular y taquicardia ventricular sin pulso).⁹

Tras haber identificado la PC y solicitado ayuda hay que comenzar inmediatamente las maniobras de RCP manteniendo una relación compresión:ventilación 30:2 mientras el paciente no está intubado o con un dispositivo supraglótico de vía aérea (por ejemplo: mascarilla laríngea); debe mantenerse la vía aérea permeable y ventilar los pulmones con el equipamiento más adecuado inmediatamente disponible (habitualmente cánula orofaríngea y mascarilla con balón autoinflable conectado a una fuente de oxígeno); debe además analizarse el ritmo en cuanto se disponga de un desfibrilador externo automático (DESA) o un desfibrilador manual.⁹

La lesión cerebral hipóxico-isquémica (LCHI) es una de las posibles consecuencias de una PC tras la RCE; su evolución y/o recuperación depende de la duración de la parada y la calidad de la reanimación.⁶ Ciertas áreas del cerebro son

Tabla 1. Requisitos para el diagnóstico de estado vegetativo

<p>Condiciones previas ineludibles</p> <ul style="list-style-type: none"> • Etiología conocida • Situación no debida a efectos farmacológicos ni alteraciones metabólicas • Causas estructurales tratables descartadas por estudios de neuroimagen <p>Criterios clínicos obligatorios</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ausencia de evidencia de interrelación con el medio en ningún momento • Ausencia de respuesta a estímulos que indiquen voluntariedad o propósito consciente • Ausencia de evidencia de comprensión o emisión de lenguaje

Modificado de Alberdi et al.11

más vulnerables que otras, lo cual afecta al perfil temporal de recuperación: en primer lugar reaparecen las funciones primitivas del tronco encefálico (respiración y reflejos pupilares) seguido del retorno de la actividad en las estructuras profundas del cerebro y finalmente la recuperación de la actividad cortical y conciencia.⁶

Se considera un buen resultado neurológico después de una PC aquel paciente despierto con limitadas o ausentes secuelas neurológicas;⁶ la muerte o un deterioro grave que impida la vida independiente un mal resultado.¹⁰ Los profesionales de la salud debemos tener en cuenta que familiares y pacientes pueden tener diferentes percepciones de lo que constituye un resultado neurológico aceptable;¹⁰ en caso de plantearse la renuncia o retirada de medidas de soporte vital (si no existiese testamento vital) debería desarrollarse y discutirse con todas las personas involucradas en la situación (médico, familia) y con un apoyo multidisciplinar (psicólogos, especialistas en ética y expertos en comunicación).¹⁰ Así pues las secuelas derivadas de una LCHI secundaria a PC se sitúan entre dos polos: muerte y coma profundo en un extremo, y la recuperación funcional completa en el otro; entre ambos encontramos los estados vegetativos (EV) (tabla1) y los de mínima conciencia (EMC) (tabla2).¹¹ Es posible confundir un EMC con un EV, especialmente en casos de grandes discapacidades motoras, ya que cualquier demostración de consciencia precisa una respuesta motriz.¹¹

La PC por TEP es la presentación clínica más grave de la ETEV, en esta situación las guías de RCP consideran indicada la administración de un trombolítico intravenoso y continuar la RCP durante al menos 60-90 minutos antes de finalizarla. Esta recomendación se basa en la descripción de casos de recuperación de la circulación espontánea tras reanimaciones prolongadas después de administrar el trombolítico y con un buen resultado neurológico al alta.¹² Sin embargo, esas mismas guías destacan que la calidad de las compresiones torácicas en las PC intrahospitalarias es con frecuencia subóptima, lo cual condiciona un peor pronóstico para el paciente. En el caso que exponemos, a pesar de iniciarse una RCP precoz por personal sanitario entrenado y aplicarse la medidas de SVA durante 45 minutos hasta la RCE siguiendo las recomendaciones para la situación des-

Tabla 2. Criterios definitorios del estado de mínima conciencia

<p>Uno o más de los siguientes:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Obedece órdenes sencillas • Responde "sí" o "no" de manera verbal o gestual • Presenta algún grado de verbalización inteligible • Responde o muestra comportamiento voluntario frente a estímulos relevantes
--

Modificado de Alberdi et al.11

crita, se obtuvo un mal resultado neurológico correspondiente a un EMC.

Conclusiones

- El TEP es una de las causas potencialmente reversibles de PC en un paciente con LMA.
- Todos los profesionales sanitarios deben saber reconocer una PC e iniciar la RCP con compresiones ininterrumpidas de alta calidad manteniendo la vía aérea permeable y ventilando los pulmones con el equipamiento disponible.
- La profilaxis con HBPM en la LMA reduce de forma significativa la TVP y su morbimortalidad.
- La LCHI es una de las posibles consecuencias de una PC recuperada.

Bibliografía

1. Konstantinides S, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: the Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2014; 35: 3033-73.
2. Nieto-Blasco J, Martín-Mourelle R, Montoto-Marqués A, Ferreiro-Velasco ME, Salvador-de la Barrera S, Rodríguez-Sotillo A. Trombosis venosa profunda en la lesión medular traumática aguda. *Rehabilitación*. 2012; 46: 277-81.
3. Agarwal NK, Mathur N. Deep vein thrombosis in acute spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2009; 47:769-72.
4. Teasell RW, Hsieh TJ, Aubut JL, Eng JJ, Krassioukov A, Tu L et al. Venous thromboembolism following spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2009; 90: 232-45.
5. Alabed S, de Heredia LL, Naidoo A, Belci M, Hughes RJ, Meagher TM. Incidence of pulmonary embolism after the first 3 months of spinal cord injury. *Spinal Cord*. 2015; 53: 835-7.
6. Friberg H, Cronberg T. Prognostication after cardiac arrest. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2013; 27: 359-72.
7. Bracken MB, Holford TR. Neurological and functional status 1 year after acute spinal cord injury: estimates of functional recovery in National Acute Spinal Cord Injury Study II from results modeled in National Acute Spinal Cord Injury Study III. *J Neurosurg*. 2002; 96(3 Suppl):259-66.
8. Ruiz-Bailén M, Rucabado-Aguilar L, Morante-Valle A, Castillo-Rivera A. Trombosis en la parada cardíaca. *Med Intensiva*. 2006; 30: 62-7.
9. Monsieurs KG, Nolan JP, Bossaert LL, Greif R, Maconochie IK, Nikolaou NI et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 1. Executive summary. *Resuscitation*. 2015; 95:1-80.
10. Geri G, Mongardon N, Daviaud F, Empana JP, Dumas F, Cariou A. Neurological consequences of cardiac arrest: where do we stand? *Ann Fr Anesth Reanim*. 2014; 33: 98-101.
11. Alberdi-Odrizola F, Iriarte-Ibarrarán M, Mendía-Gorostidi A, Murgialdai A, Marco-Garde P. Pronóstico de las secuelas tras la lesión cerebral. *Med Intensiva*. 2009; 33: 171-81.
12. Wu JP, Gu DY, Wang S, Zhang ZJ, Zhou JC, Zhang RF. Good neurological recovery after rescue thrombolysis of presumed pulmonary embolism despite prior 100 minutes CPR. *J Thorac Dis*. 2014; 6: E289-E293.

Masa testicular en el seno de una vasculitis

Testicular neoplasm within a vasculitis

Pérez González A, Montes Santiago J.

¹Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

Resumen

Las vasculitis son un conjunto de enfermedades caracterizadas por la infiltración de leucocitos en las paredes de los vasos sanguíneos, que causa una desestructuración de los mismos, con el consiguiente riesgo de ruptura, sangrado, oclusión o isquemia. En general, las vasculitis se distinguen en función del tamaño, localización o tipo de vasos que afectan¹. Estas entidades pueden presentarse de forma aislada o asociadas a otras enfermedades. La infiltración en los diversos órganos genera anomalías en los mismos: hemorragias, isquemia o pseudomasas. Reportamos un caso de una vasculitis necrotizante que cursó con la aparición de una masa testicular concomitante.

Palabras clave: Vasculitis. Necrosis. Masa. Testículo

Abstract

Vasculitis refers to a group of diseases, which are defined by the presence of leukocytes in the walls of vessels that disrupt the architecture of the vessel. This increases the risk of breakage, bleeding, occlusion or ischemia. The types of vasculitis are generally distinguishable from one another by the size, location, and type of vessels involved. They can be either isolated or associated to certain diseases. Infiltrating the vessels may cause bleeding, ischemia or tumor-like formations. We report a necrotizing vasculitis associated with a testicular mass.

Keywords: Vasculitis. Necrosis. Mass. Testicle.

Introducción

Las vasculitis necrotizantes sistémicas son un grupo de vasculitis con afectación generalizada, importante necrosis de vasos de tamaño mediano o pequeño, mayor morbimortalidad que otras formas de vasculitis² y habitualmente cursan con anticuerpos anti-citoplasma de neutrófilos (ANCA)³. Existen diversas entidades clínicas (panarteritis nodosa, poliangeítis microscópica, granulomatosis de Wegener, púrpura de Shönlein-Henoch etc), distintas por su patrón histológico e inmunitario⁴.

Caso clínico

Se trata de un varón de 45 años de edad, previamente sano, que es hospitalizado tras advertirse una serie de alteraciones radiológicas en una radiografía de tórax en el seno de una infección respiratoria. El paciente no padecía ninguna enfermedad previa (profesión, panadero), ni tomaba tratamiento alguno. Desde las últimas dos semanas, notaba dificultad respiratoria y molestias torácicas. Había advertido un aumento de tamaño del testículo izquierdo por el que no había consultado a su médico. Bajo la sospecha de infección respiratoria, se solicitó una radiografía de tórax que mostró numerosos infiltrados en ambos campos pulmonares.

Al ingreso se solicitó una tomografía computarizada (TC) torácica (figura 1) que desveló numerosas lesiones, consistentes en infiltrados parcheados de disposición peribronquial, sugestivos de una bronquiolitis obliterante. En el TC abdominal se apreciaron adenopatías inguinales pero no otras alteraciones.

En la analítica sanguínea se halló una discreta anemia (hemoglobina 12.1g/dl), junto con la elevación de reactantes de fase aguda (velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva). Los niveles séricos de hierro eran reducidos (11ug/dl), así como los niveles de transferrina (149mg/dl), e índice de saturación de hierro (5%). La ferritina era de 275mg/dl. Los niveles de folato y vitamina B12 eran normales. Asimismo se hallaron elevados niveles de β -2 microglobulina y haptoglobina. La función renal se

Figura 1



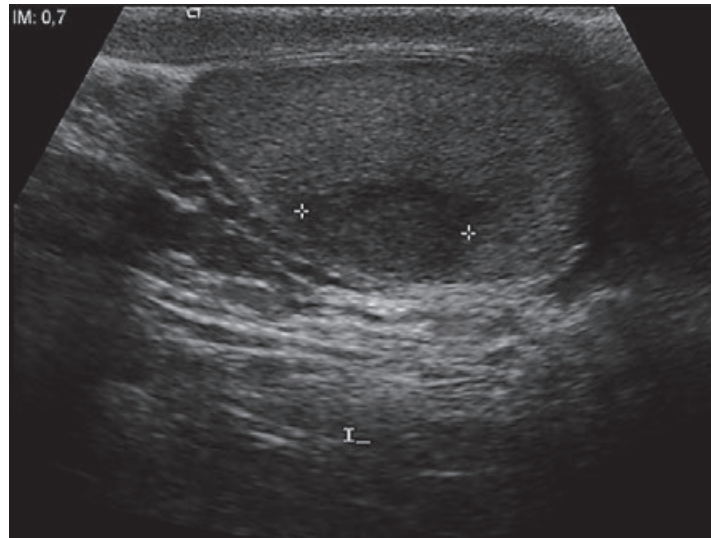
estimó en 31ml/min/1.7m². Se detectó una proteinuria de 2,76g en 24 horas, con los siguientes valores: creatinina en orina 47mg/dl, cociente proteína/creatinina 2392 mg/g, albuminuria 575 mg/l, cociente albúmina/creatinina 1218mg/g. En el estudio de inmunidad, los niveles de complemento eran normales. Los anticuerpos antinucleares (ANA) y antilipídicos (cardiolipina y β -2 glicoproteína) eran negativos. Se hallaron anticuerpos anti-citoplasma de neutrófilos (ANCA) positivos, de tipo antimieloperoxidasa. No se pudo cuantificar título.

Se procedió a practicar una biopsia transbronquial, en cuyas muestras se visualizó un patrón inflamatorio sugestivo de vasculitis de vaso intermedio. No se apreciaron granulomas ni franca necrosis fibrinoide, con abundantes depósitos de hemosiderina.

Se palpaba una lesión en el testículo izquierdo por lo que se solicitó una ecografía testicular, en la que detectamos una masa en dicho testículo, de consistencia sólida, de aproximadamente 1.16 x 1.25cm (Figura 2).

Se completó el estudio con un examen electrofisiológico, que reveló una polineuropatía motora y sensitiva predominantemente axo-

Figura 2



nal y predominio distal. Las pruebas de función pulmonar arrojaron una disminución significativa de la capacidad de difusión [FVC 3,25l (72%), FEV1 2,70l (77%), FEV1/FVC 83%. DLCO SB 6,68 mmol/min/kPa (66%), DLCO/VA 1,57 mmol/min/kPa/l (76%)].

El paciente fue dado de alta hospitalaria con el diagnóstico de vasculitis asociada a ANCA (VAA), tipo poliangeítis microscópica⁵. Tras iniciarse tratamiento con ciclofosfamida (bolus inicial de 750mg intravenosos y después 100mg diarios por vía oral) y metilprednisolona en bolus (1.000mg diarios durante tres días y posteriormente 80mg diarios por vía oral), el paciente experimentó una clara mejoría sintomática. Los infiltrados se resolvieron gradualmente, la función renal fue restaurada y la masa testicular desapareció.

Discusión

Las vasculitis necrotizantes son un conjunto muy heterogéneo con grandes diferencias clínicas e histológicas entre sí. En nuestro caso, el paciente presentó daño sistémico con infiltrados pulmonares, descenso de función renal, afectación neuropática y un infiltrado sólido testicular. Estudios previos muestran que hasta un 86% de los pacientes con poliangeítis microscópica presentan algún grado de afectación testicular⁶. Si bien la aparición de masas a tal nivel no es frecuente, si se han descrito anteriormente⁷.

El principal diagnóstico diferencial es el tumor primario de testículo, neoplasia sólida más común en varones de esta edad⁸. La ecografía testicular sigue siendo el método diagnóstico de elección⁹. En nuestro caso, no hubo elevación de marcadores tumorales típicos de tumor testicular, especialmente en formas metastásicas¹⁰.

Conclusiones

En enfermedades de tipo vasculítico, las lesiones tienden a diseminarse a través de diversos aparatos y sistemas. Dadas alteraciones histológicas que suscitan, es posible la aparición de masas sólidas en diversos puntos, en nuestro caso, en el testículo izquierdo. Ante la aparición de una masa

en el contexto de enfermedad sistémica, debemos valorar la posible relación entre las mismas.

Limitaciones

En lo respectivo a este apartado, debemos reseñar que no se realizó biopsia renal. Es evidente que se produjo afectación renal con la presencia de proteinuria, sedimento activo y deterioro de la función renal. Sin embargo, con los hallazgos clínicos, radiológicos y de la biopsia pulmonar, se decidió asumir el diagnóstico de vasculitis asociada a ANCA tipo poliangeítis microscópica e iniciar tratamiento inmunosupresor inmediato. Con la mejoría posterior de la función renal bajo tratamiento esteroideo e inmunosupresor, se concibió que la evolución era la esperable para una VAA y durante el seguimiento se desestimó asimismo el estudio histológico renal.

Referencias

1. Watts RA, Scott DG. Recent developments in the classification and assessment of vasculitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2009;23(3):429.
2. Phillip R, Luqmani R. Mortality in systemic vasculitis: a systematic review. *Clin Exp Rheumatol*. 2008;26(5 Suppl 51):S94.
3. Kallenberg CG, Brouwer E, Weening JJ, Tervaert JW. Anti-neutrophil cytoplasmic antibodies: current diagnostic and pathophysiological potential. *Kidney Int*. 1994;46(1):1.
4. Rao JK, Weinberger M, Oddone EZ, Allen NB, Landsman P, Feussner JR. The role of antineutrophil cytoplasmic antibody (c-ANCA) testing in the diagnosis of Wegener granulomatosis. A literature review and meta-analysis. *Ann Intern Med*. 1995;123(12):925.
5. Charles J. Overview of the 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Clin Exp Nephrol* 2013; 17(5):603-606.
6. Shurbaji MS, Epstein JI. Testicular vasculitis: implications for systemic disease. *Hum Pathol*. 1988;19:186-189.
7. Kariv R, Sidi Y, Gur H. Systemic vasculitis presenting as a tumorlike lesion. Four case reports and an analysis of 79 reported cases. *Medicine (Baltimore)*. 2000 Nov;79(6):349-59.
8. Siegel R, Ward E, Brawley O, Jemal A. Cancer statistics, 2011: the impact of eliminating socioeconomic and racial disparities on premature cancer deaths. *CA Cancer J Clin*. 2011;61(4):212.
9. Benson CB. The role of ultrasound in diagnosis and staging of testicular cancer. *Semin Urol*. 1988;6(3):189.
10. Bower M, Rustin GJ. Serum tumor markers and their role in monitoring germ cell cancers of the testis. In: *Textbook of Genitourinary Oncology*, 2nd, Philadelphia 2000. p. 931.

Hepatocarcinoma gigante unifocal en mujer con ingesta prolongada de anticonceptivos hormonales: ¿casualidad o causalidad?

Unifocal giant hepatocellular carcinoma prolonged intake of hormonal contraceptives. Coincidence or Causality?

Victor Manuel Lopez Mouriño, José Lopez Castro, Benigno Monteagudo Sanchez, Enrique Jesús Alvarez Asensio

Servicio de Medicina interna. Hospital Comarcal de Monforte de Lemos

Resumen

Presentamos un caso de una paciente de mediana edad con ingesta mantenida de anticonceptivos hormonales (AH) que desarrolla múltiples adenomas hepáticos (asociación bien documentada) y un carcinoma hepatocelular (CHC) unifocal gigante, sin encontrar otros factores de riesgo para el mismo (enolismo, tabaquismo, cirrosis, hemocromatosis,...). Si bien en la literatura no hay unanimidad respecto a la asociación del consumo de AH con el CHC, algunos autores ya contemplaron esa posibilidad, excluyendo también otras etiologías reconocidas de CHC, por lo que debería reevaluarse si su asociación es aleatoria o por el contrario existe nexo causal.

Palabras clave: carcinoma hepatocelular, anticonceptivos hormonales, etiología.

Abstract

We present a case of a middle-aged patient with sustained intake of hormonal contraceptives (AH) which develops multiple hepatic adenomas (well documented association) and hepatocellular carcinoma (HCC) unifocal giant without finding other risk factors for it (alcoholism, smoking, cirrhosis, hemochromatosis,...). While there is no unanimity regarding the association of consumption of AH with CHC in the literature, some authors already contemplated this possibility, also excluding other recognized etiologies of HCC, so you should assess whether your association is random or else there is a causal link.

Keywords: hepatocellular carcinoma, oral contraceptives, etiology

Introducción

El CHC es la neoplasia primaria hepática más frecuente. Constituye el sexto tumor más habitual en el mundo. Su frecuencia según la literatura oscila entre más de 500.000¹ y el millón de casos² diagnosticados al año y es la tercera causa más común de muerte por cáncer. La proporción entre varones y mujeres es de aproximadamente 4:1 (la proporción se iguala en países sin cirrosis, siendo la proporción 9:1 en muchos países de elevada incidencia de cirrosis).^{2,3} El principal factor de riesgo es la hepatopatía crónica por virus B y C. Otras etiologías contempladas en la literatura son otras causas de cirrosis, consumo de etanol durante largo tiempo, aflatoxinas u otras micotoxinas y ya inusuales cirrosis biliar primaria, déficit de alfa1 antitripsina, enfermedades de depósito de glucógeno, porfiria cutánea tardía, tirosinemia hereditaria y enfermedad de Wilson.^{2,3}

Caso clínico

Mujer de 46 años que presenta como únicos antecedentes relevantes cefaleas premenstruales, 1 aborto y 2 partos, así con consumo de AH (Drospirenona 3 mg, Etinilestradiol 0,03 mg) sin otros antecedentes relevantes durante 22 años.

Acude a consultas externas de Digestivo por síndrome general consistente en astenia, anorexia y pérdida de peso de 3 kg, acompañada de incremento notable del perímetro abdominal, dispepsia y diarrea.

A la exploración se objetiva un abdomen voluminoso de aspecto gestacional de 6 meses, comprobándose a la palpación la existencia de un proceso tumoral centrado en mesogastrio. En la analítica anemia normocítica con hb 11,2 g/dl, mínima elevación de bilirrubina (1,7 mg/dl), ligera hipertansaminemia (AST: 203 UI/L; ALT: 156 UI/L; GGT: 85 UI/L), con elevación de marcadores tumorales (CA 125: 66.9 U/ml; CA 19-9: 116.9 U/ml. AFP: 200.16 U/ml). Cobalaminas (Vitamina B 12). Resto incluido perfil hepático serologías virus B, C, crioglobulinas, ANA, haptoglobina, cobre, ceruloplasmina, alfa1 antitripsina, . . . normales o negativos.

En el TAC abdómino pélvico se describe una masa hepática gigante de 19 x 14 x 23 cm (diámetros transverso, AP y CC). Heterogénea, aparentemente encapsulada y con efecto de masa-desplazamiento de estructuras vasculares hepáticas. Muestra realce periférico y de tabiques intralesionales, zonas de probable degeneración hemorrágica o necrótica e importante vascularización en fase arterial, afectando a la totalidad del LHD, salvo segmento VII y también a los segmentos mediales del LHI compatibles con adenomas. Se aprecian también hemangiomas en el segmento VII (32 mm) y segmento VIII (32 mm) y al menos dos lesiones hipervasculares de 19 mm (segmento VII) y 12 mm (segmento II). Se insinúan pequeñas lesiones también hipervasculares de muy pequeño tamaño en el LHI compatibles con adenomas, ya que lavan en fase portal. El Páncreas, estómago y vesícula biliar se encuentran desplazados lateralmente por la masa sin objetivarse otras anomalías.

Se realizó PAAF guiada por TAC de dicha masa, siendo el diagnóstico anatomopatológico de CHC, se realizó PET que no evidenció enfermedad metastática. Tras evaluación del comité de tumores se

Figura 1. Tomografía axial computerizada: proyección AP

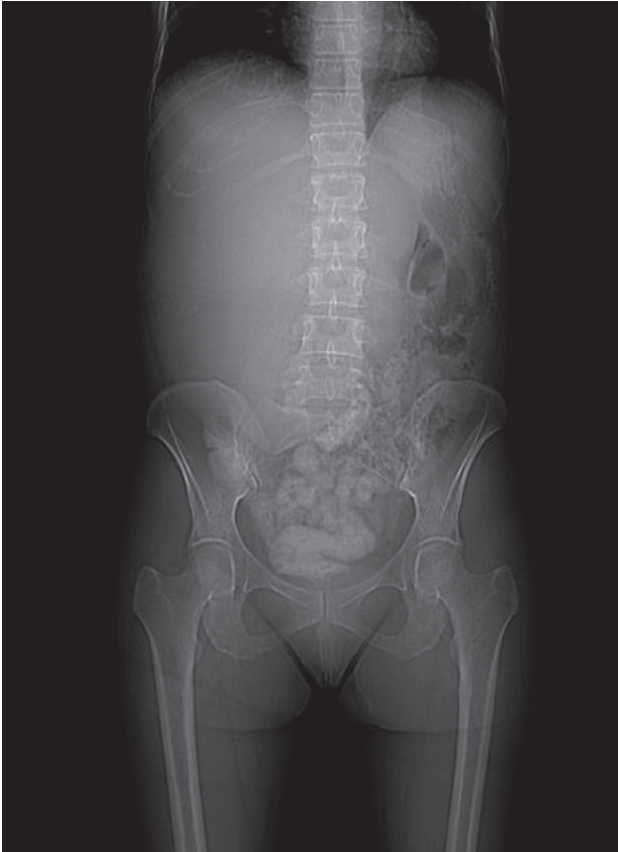
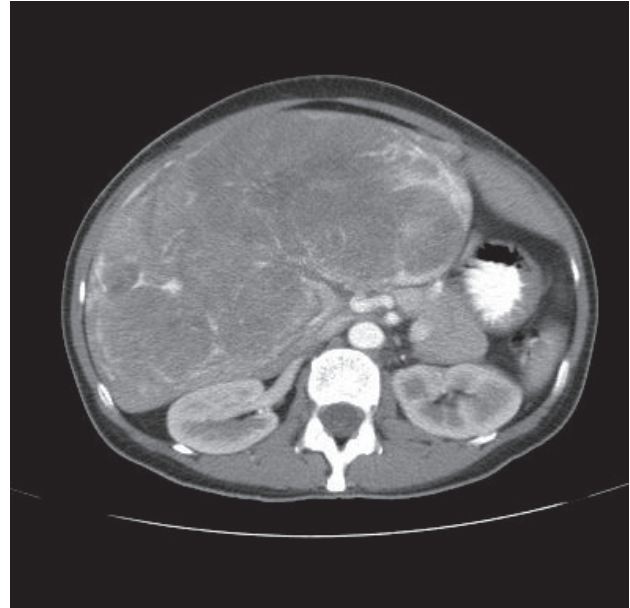


Figura 2. Tomografía axial computerizada: proyección transversal



remitió al hospital de referencia para valoración de trasplante que fue desestimado. Se realizó arteriografía diagnóstica incluyendo estudios con cateterización selectiva del tronco celiaco y la arteria mesentérica superior apreciándose gran masa hipervascularizada con múltiples aportes arteriales dependientes de ramas de la arterias hepática y mesentérica superior. Se procede a cateterizar selectivamente la arteria hepática común y realizamos inyección de endoesferas 300-500 μm cargadas con Adriamicina. Posteriormente se inyectan endoesferas 900 μm para embolización física. Un mes después se intentó nueva embolización, pero el hallazgo de venas ectásicas que drenan directamente en suprahepáticas, no llegando a visualizarse en ningún momento la vena porta, contraindicó el tratamiento endovascular, dado el alto riesgo de paso de micropartículas a cavidades cardiacas derechas.

La paciente actualmente está en seguimiento en consultas externas de Oncología, manteniéndose tratamiento con dexametasona 4 mg/d y desloratadina 10 mg/día.

Discusión

El principal factor de riesgo para el desarrollo de CHC es el VHB, asociado o no a aflatoxina. Entre el 10 y el 30% de los CHC relacionados con VHB se desarrollan sobre hígado no cirrótico. En pacientes infectados por el VHB se ha establecido que la carga viral y la presencia de los antígenos HBe y HBs son factores de riesgo, independientes de la cirrosis, para la aparición de este tumor.³ Esta enfermedad afecta de manera preferente a pacientes con hepatopatía crónica que han desarrollado cirrosis, especialmente la relacionada

con los virus de la hepatitis B y C, siendo en este grupo de sujetos el CHC la causa más frecuente de muerte.¹

Otras posibles causas contempladas en la literatura son otras causas de cirrosis, consumo de etanol durante largo tiempo, aflatoxinas u otras micotoxinas y ya inusuales cirrosis biliar primaria, déficit de alfa1 antitripsina, enfermedades de depósito de glucógeno, porfiria cutánea tarda, tirosinemia hereditaria y enfermedad de Wilson. No se sabe si la propia cirrosis es un factor predisponente para CHC o si las causas primarias de la cirrosis en realidad constituyen los factores carcinógenos. Sin embargo, cerca de 20% de los estadounidenses con CHC carece de cirrosis primaria. Las patologías que se asocian al "síndrome metabólico" (obesidad, diabetes mellitus, dislipemia, resistencia a la insulina) se asocian a una mayor mortalidad relacionada con el CHC.^{8, 4}

El tabaco también incrementa el riesgo de CHC⁵. Algunos autores si recogen como posible causa la toma de anovulatorios orales durante largo tiempo.^{6, 7}

La AH que tomaba nuestra enferma estaba compuesta de Drospirenona y el Etinilestradiol. La Drospirenona, también conocida como **1,2-dihidrospirorenona**, es una progestina esteroidea anti-androgénica sintética análoga a la espirolactona usada en algunas formulaciones de píldoras anticonceptivas así como y píldoras de terapia de reemplazo hormonal posmenopáusico. Difiere de otras progestinas sintéticas en su más cercano parecido a la progesterona natural. El Etinilestradiol que es un estrógeno derivado del estradiol, fue el primer análogo del estrógeno sintetizado en Berlín en 1938, y es uno de los medicamentos más usados en el mundo.

Nuestra paciente padece múltiples adenomas hepáticos que se relacionan con su consumo prolongado de AH, sin embargo no encontramos ningún factor etiológico para el CHC (habiéndose descartado los factores de riesgo habitua-

les para el mismo) por lo que consideramos que pudiera también estar relacionado con el consumo durante años de dicha AH. Esta posible asociación suscitó controversia en la literatura ya que, aunque mayoritariamente algunos autores rechazan dicha asociación, también es cierto que otros ya contemplan tal posibilidad.

Ye MQ et al⁸ publican un caso similar de una mujer de 42 años que consumió durante 25 años anticonceptivos orales, en la que se encontraron dos masas hepáticas, un adenoma hapatocelular y un carcinoma, lo cual podría sugerir que inicialmente ambas lesiones eran adenomas, evolucionando posteriormente una de ellas a hepatocarcinoma. Mansvelt B et al presentan otro caso de CHC en una mujer de 36 años que tomó anticonceptivos durante 18 años⁹. Fiel et al presentan 4 casos de mujeres que presentaron hepatocarcinomas tras el uso durante largo tiempo de contracepción hormonal (anticonceptivos-androgénicos anabólicos), ninguno de los cuales presentaba secuencias virales, lo cual fortalece el posible papel de los AH en hepatocarcinogenesis¹⁰. En contraposición, algunos autores afirman que no existe dicha asociación, como por ejemplo Rabe T et al. en 1995 o Kapp N y Curtis KM¹¹, los cuales realizaron una revisión bibliográfica (PubMed y Cochrane), no encontrando relación entre los tumores hepáticos y el consumo de AH. Por otra parte, McGlynn KA et al, en una suma de 11 cohortes, que abarcaban casi 800.000 mujeres, concluyeron que no hubo asociación entre el uso de anticonceptivos orales y CHC.¹²

Bibliografía

1. Pin Vieito N, Guerrero Montañés A, Delgado Blanco M. Hepatocarcinoma: estado actual. *Gaceta de Medicina* 2014; 75 (4): 171-181
2. Brian I. Carr. Tumores de hígado y vías biliares. *Harrison Principios de Medicina Interna* 17ª edición 580-585.
3. Bosch FX, Ribes J, Diaz M, Cleries R. Primary liver cancer: Worldwide incidence and trends. *Gastroenterology*. 2004; 127 (Suppl 1):S5-S16.
4. Yasui K, Hashimoto E, Komorizono Y, Koike K, Arai S, Imai Y et al. Characteristics of patients with nonalcoholic steatohepatitis who develop hepatocellular carcinoma. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2011; 9: 428 - 33
5. Kuper H, Tzonou A, Kaklamani E, Hsieh CC, Lagiou P, Adami HO, et al. Tobacco smoking, alcohol consumption and their interaction in the causation of hepatocellular carcinoma. *Int J Cancer*. 2000; 85: 498-502.
6. Yu MC, Tong MJ, Govindarajan S, Henderson BE C. Nonviral risk factors for hepatocellular carcinoma in a low-risk population, the non-Asians of Los Angeles County, California. *J Natl Cancer Inst*. 1991 Dec 18;83(24):1820-6.
7. J Neuberger, D Forman, R Doll, R Williams. Oral contraceptives and hepatocellular carcinoma. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1986 May 24; 292(6532): 1355-1357.
8. Ye MQ, Suriawinata A, Ben Haim M, Parsons R, Schwartz ME. A 42-year-old woman with liver masses and long-term use of oral contraceptives. *Semin Liver Dis*. 1999;19(3):339-44.
9. Mansvelt B, Etienne PY, Bertrand C, Henrion J, Gerard R. Hepatocellular carcinoma associated with precocious puberty and oral contraceptives. A case report. *Acta Chir Belg*. 2003 Aug;103(4):412-3.
10. Fiel MI, Min A, Gerber MA, Faire B, Schwartz M, Thung SN. Hepatocellular carcinoma in long-term oral contraceptive use. *Zentralbl Gynakol*. 1995;117(3):153-6.
11. Kapp N, Kathryn M. Hormonal contraceptive use among women with liver tumors: a systematic review. *Contraception* 2009. October (4): 387-390
12. McGlynn KA, Sahasrabudde VV, Campbell PT, Graubard BI, Chen J, Schwartz LM, Petrick JL, Alavanja MC, Andreotti G, Boggs DA, Buring JE, Chan AT, Freedman ND, Gapstur SM, Hollenbeck AR, Hou L, King LY, Koshiol J, Linet M, Palmer JR, Poynter JN, Purdue M, Robien K, Schairer C, Sesso HD, Sigurdson A, Wactawski-Wende J, Zeleniuch-Jacquotte A. Hormonal contraceptive use among women with liver tumors: a systematic review. *Contraception* 2009 October (4): 387-390. *Br J Cancer*. 2015 Mar 31;112(7):1266-72

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.

Neurolisteriosis en el anciano. A propósito de dos casos

Neurolisteriosis in elderly patients. Report of 2 cases

Goizalde Solano Iturri¹, Gregorio Aramid Romero González², Daniel Solano López¹, Joseba Mikel Ibarria Lahuerta¹

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Basurto.

²Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Basurto.

Resumen

Presentamos a continuación 2 casos sobre afectación neurológica debido a infección por *Listeria monocytogenes* en dos pacientes ancianos y realizamos una breve revisión de la literatura al respecto.

Palabras clave: *Listeria monocytogenes*. Neurolisteriosis. Ancianos

Abstract

We report 2 cases of neurological impairment due to infection by *Listeria monocytogenes* in two elderly patients and provide a brief review of the literature

Keywords: *Listeria monocytogenes*. Neurolisteriosis. Elderly

Introducción

Presentamos a continuación 2 casos sobre afectación neurológica debido a infección por *Listeria monocytogenes* en dos pacientes ancianos y realizamos una breve revisión de la literatura al respecto.

Casos clínicos

Paciente nº1: Varón de 74 años, fumador de 40 paquetes-año, sin antecedentes epidemiológicos de interés; con dislipemia, EPOC severa y vasculitis leucocitoclástica en 2006 con síndrome de Cushing yatrógeno secundario. Ingresó por dolor retroesternal opresivo, de duración no definida y disnea. En el EKG presentó elevación del segmento ST en cara inferolateral y en el ecocardiograma se objetivó derrame pericárdico moderado no complicado. Fue diagnosticado de pericarditis aguda fibrinosa, y se inició tratamiento con dosis decrecientes de corticoides con buena respuesta clínica. Ante un episodio de rectorragia que precisó hemoterapia sustitutiva, se realizó colonoscopia, sin observarse alteraciones significativas. 10 días después de la realización de la misma, el paciente presentó fiebre de 38,5°C, cefalea intensa y alteración del nivel de conciencia, sin signos meníngeos. Se realizó tomografía axial computerizada (TAC) craneal que demostró hipodensidad en sustancia blanca de lóbulo temporal derecho compatible con cerebritis, que se confirmó mediante resonancia magnética nuclear (RMN) (ver figura). 48 horas después, en la exploración física se observó clínica deficitaria de pares craneales bajos, que desapareció sin secuelas. El análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) mostró aspecto claro, glucosa 52 mg/dl, proteínas 95 mg/dl, hematíes 35/μl, leucocitos 210/μl (polimorfonucleares 33% y mononucleares 67%). Tanto en hemocultivos como en cultivo de LCR se aisló *Listeria monocytogenes*. El cuadro se interpretó como cerebritis por *Listeria*, con sospecha clínica de romboencefalitis (no objetivada en prueba de imagen posterior), presentando buena evolución clínica y radiológica bajo tratamiento con ampicilina 3 semanas (junto con gentamicina los primeros 7 días) y dexametasona, con recuperación completa a los 6 meses de seguimiento.

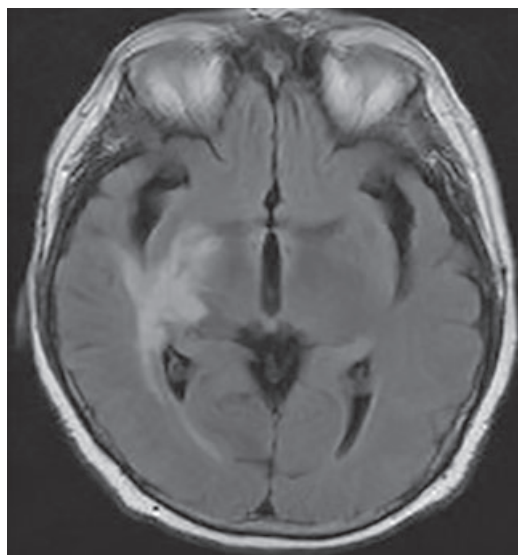
Paciente nº2: Mujer de 91 años, con funciones cognitivas conservadas y vida autónoma, hipertensa y con asma bronquial leve, intervenida de carcinoma urotelial de vejiga en 2012 (sin datos de extensión en controles periódicos) y fractura de cadera derecha en 2014. Ingresó por cuadro de 24 horas de evolución de síndrome confusional con desorientación temporoespacial, febrícula 37,3°C, cefalea frontal y vómitos. En la encuesta alimentaria, refería haber comido queso los días previos. A la exploración física presentaba

bradipsiquia, disfasia motora e hiporreflexia generalizada, sin signos meníngeos. En la TAC craneal se objetivó atrofia corticosubcortical y datos de leucopatía isquémica crónica, sin otras alteraciones. Analíticamente destacó: 21500 leucocitos/μl con 89% de neutrófilos, PCR 14 mg/dl y procalcitonina 0,54 ng/ml. El análisis de LCR mostró aspecto ligeramente hemorrágico, glucosa 45 mg/dl, proteínas 198 mg/dl, hematíes 1000/μl, leucocitos 286/μl (polimorfonucleares 74% y mononucleares 26%); en su cultivo se aisló *Listeria monocytogenes*. Los hemocultivos fueron negativos. Las muestras recogidas por la Unidad de Vigilancia Epidemiológica de alimentos y superficies en su domicilio y su charcutería habitual resultaron negativas. Se interpretó el caso como meningitis aguda por *Listeria* en una paciente de edad avanzada como principal factor de riesgo. Con la misma pauta de tratamiento que el primer caso, la paciente presentó neta mejoría clínica; no ha presentado complicaciones y se mantiene asintomática tras 3 meses de seguimiento.

Discusión

Listeria monocytogenes es una bacteria grampositiva anaerobia facultativa e intracelular que puede causar infecciones invasivas graves, la mayoría debidas a los serotipos 1a, 1b y 4b. En el adulto, se adquiere mediante la ingesta de alimentos contaminados como carne, pescado y vegetales crudos

Imagen 1. Cerebritis a nivel de lóbulo temporal derecho con afectación parcial del brazo posterior de la cápsula interna.



Correspondencia: goizalnaz@gmail.com

Como citar este artículo: Solano Iturri G, Romero González GA, Solano López D, Ibarria Lahuerta JM. Neurolisteriosis en el anciano. A propósito de dos casos. *Gaceta Clínica* 2016; 77 (4): 185-186

Recibido: 29/04/16; Aceptado: 31/05/16

o lácteos no pasteurizados. Se estima una incidencia anual de 0,05-0,2 casos por 100000 habitantes, representando la tercera causa de meningitis bacteriana aguda adquirida en la comunidad¹. En nuestro medio, se han registrado 0,95 casos por 100000 habitantes, tasa que aumenta hasta 1,68 en los mayores de 65 años². Entre los factores de riesgo se incluyen: ancianos, embarazadas, sexo masculino, inmunodepresión fundamentalmente por cáncer (incluyendo enfermedad hematológica y renal), trasplante, diabetes, enfermedades autoinmunes, tratamientos inmunosupresores (corticoides y anti-TNF), cirrosis hepática y hemocromatosis, entre otros³. No obstante, en más de un 30% de los casos se ha descrito meningitis sin factores de riesgo. El porcentaje de portadores asintomáticos de la bacteria oscila entre el 2-20% y se han descrito formas invasivas tras la realización de colonoscopias⁴. Probablemente el primer paciente expuesto fuera portador crónico de la bacteria y la colonoscopia desencadenara la bacteriemia en su caso.

La afectación gastrointestinal es la presentación clínica más habitual, en forma de diarrea febril autolimitada, con un período de incubación tras ingerir el alimento contaminado entre 6 y 240 horas. En el embarazo, se manifiesta como fiebre sin foco aparente y un cuadro pseudogripal, de 2 a 6 semanas tras la infección; aumenta su gravedad en el tercer trimestre asociando complicaciones como aborto, muerte intrauterina o prematuridad. La bacteriemia de origen desconocido es la forma más frecuente en inmunodeprimidos, con una mortalidad entre el 20-40%⁵. La afectación del sistema nervioso central (SNC), más frecuente en mayores de 60 años, inmunodeprimidos y neonatos, se presenta en forma de meningitis, meningoencefalitis o cerebritis. La ausencia de signos meníngeos en más del 40 % de los pacientes, como ocurrió en nuestros casos, puede dificultar el diagnóstico temprano⁶. En el LCR predominan los polimorfonucleares en el 75-85% de los casos y los mononucleares en formas subagudas. La romboencefalitis es una complicación característica, habitualmente en personas sin factores de riesgo predisponentes, que conlleva mortalidad y secuelas elevadas, con aparición diferida respecto a la sintomatología inicial de parálisis de pares craneales, hemiparesia y afectación cerebelosa. Otras manifestaciones menos frecuentes son: endocarditis⁷, peritonitis⁸, artritis séptica sobre prótesis de rodilla, infección del injerto vascular protésico y absceso perianal⁹.

No existe un patrón definido en el estudio bioquímico del LCR, aunque las proteínas suelen estar moderadamente elevadas y la glucosa normal o baja; la tinción de gram tiene poca sensibilidad. Es característica la elevación del ratio glucosa LCR/glucosa sangre¹⁰. El diagnóstico definitivo precisa del aislamiento de *Listeria monocytogenes* en líquidos orgánicos o tejidos estériles. La RMN es útil para detectar lesiones cerebrales y realizar diagnóstico diferencial con otras entidades. El coprocultivo presenta una baja sensibilidad y especificidad. El tratamiento recomendado en el adulto es ampicilina 2 gr/4 horas iv asociando gentamicina, si la función renal lo permite, 3-5 mg/kg/24 horas iv repartidos en 3 dosis hasta mejoría

clínica (7-10 primeros días), ya que la combinación de ambos resulta sinérgica. Otra alternativa eficaz con efecto sinérgico es ampicilina con cotrimoxazol, éste último con mayor difusión hematoencefálica y menor toxicidad renal que la gentamicina¹¹. En cuanto a la duración, a pesar de no estar definida, se recomienda 3 semanas en la meningitis, entre 4-6 semanas en endocarditis, más de 6 semanas en romboencefalitis y abscesos cerebrales y entre 4-8 semanas en inmunodeprimidos⁴. Los corticoides reducen la pérdida auditiva y las secuelas neurológicas, pero no la mortalidad global, en pacientes con meningitis bacteriana aguda¹²; sin embargo, no se ha demostrado un beneficio de los mismos en el caso de que la etiología sea por *Listeria*¹³.

La mortalidad atribuida a infección por *Listeria monocytogenes* es alta si se asocia a patología subyacente, principalmente cáncer, diabetes mellitus o trasplante renal. En casos con afectación del SNC, se han registrado tasas de mortalidad entre el 13-43%, presentando secuelas neurológicas un 13% de los pacientes¹³. En pacientes que han sufrido una meningitis por *Listeria*, se incrementa al doble el riesgo de ser diagnosticados de cáncer respecto a la población general, en su evolución tras 5 años de seguimiento¹⁴. El tratamiento antibiótico empírico inadecuado y la hidrocefalia son los principales factores pronósticos independientes asociados a mortalidad¹, de ahí la importancia de insistir en su sospecha clínica en pacientes con edad superior a 50 años, haciendo hincapié en los ancianos, lo que permitirá realizar un diagnóstico precoz y la instauración del tratamiento óptimo para su resolución.

Bibliografía

1. Pelegrín I, Moragas M, Suárez C, Ribera A, Verdaguer R, Martínez-Yelamos S, et al. *Listeria monocytogenes* meningoencephalitis in adults: analysis of factors related to unfavourable outcome. *Infection*. 2014;42(5):817-27.
2. Alonso E, Baonza I, Bidaurrezaga J, Hernández E, Sancho P, Muniozguen N. Resumen de Vigilancia. Unidad de vigilancia epidemiológica. Departamento de Salud. Subdirección de Salud Pública y Adicciones. Delegación Territorial de Bizkaia. Gobierno Vasco, 2014. Disponible en: http://www.osakidetza.euskadi.eus/contenidos/informacion/epidemiologica_memorias/es_epidemi/adjuntos/Bizkaia%202014%20vigilancia%20Epidemiologica.pdf
3. Friesema IH, Kuiling S, van der Ende A, Heck ME, Spanjaard L, van Pelt W. Risk factors for sporadic listeriosis in the netherlands, 2008 to 2013. *Eurosurveillance* 2015, 20 (31): 1-5.
4. Mylonakis E, Hohmann E, Calderwood S. Central nervous system infection with *Listeria monocytogenes*: 33 years experience at a general hospital and review of 776 episodes from the literature. *Medicine (Baltimore)*. 1998;77:313-36.
5. Suárez MM, Bautista RM, Almela M, Soriano A, Marco F, Bosch J, et al. Bacteriemia por *Listeria monocytogenes*: análisis de 110 casos. *Med Clin (Barc)*. 2007;129:218-21.
6. B. Sánchez Artola y E. Palencia Herrejón. Infecciones por *Listeria*. *Medicine*. 2010;10(50):3368-72.
7. Antolín J, Gutierrez A, Segoviano R, López R, Ciguena R. Endocarditis due to *Listeria*: description of two cases and review of the literature. *Eur J Inter Med*. 2008;19:295-6.
8. Nolla-Salas J, Almela M, Gasser I, Latorre C, Salvadó M, Coll P. Spontaneous *Listeria monocytogenes* peritonitis: a population-based study of 13 cases collected in Spain. *Am J Gastroenterol*. 2002;97:1507-11.
9. Chavada R, Keighley C, Quadri S, Asghari R, Hofmeyr A, Foo H. Uncommon manifestations of *Listeria monocytogenes* infection. *BMC Infect Dis*. 2014;14:641.
10. Amaya-Villar R, García-Cabrera E, Sulleiro-Igual E, Fernández-Viladrich P, Fontanals-Aymerich D, Catalán-Alonso P, et al. Three-year multicenter surveillance of community-acquired *Listeria monocytogenes* meningitis in adults. *BMC Infect Dis*. 2010;10:324.
11. Fernández Guerrero ML, Torres R, Mancebo B, et al. Antimicrobial treatment of invasive non-perinatal human listeriosis and the impact of the underlying disease on prognosis. *Clin Microbiol Infect* 2012; 18:690.
12. Brouwer MC, McIntyre P, Prasad K, van de Beek D. Corticosteroids for acute bacterial meningitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015: 1-106.
13. Arslan F, Meynet E, Sunbul M, Sipahi OR, Kurtaran B, Kaya S, et al. The clinical features, diagnosis, treatment, and prognosis of neuroinvasive listeriosis: a multinational study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2015;34(6):1213-21.
14. Roed C, Engsig FN, Omland LH, Skinhoj P, Obel N. Long-term mortality in patients diagnosed with *Listeria monocytogenes* meningitis: A Danish nationwide cohort study. *Journal of Infection* 2012; 64: 34-40.

Artritis reumatoide como forma de presentación de un timoma

Rheumatoid arthritis presenting as a thymoma

Juan Antonio Velasco Franco, María Martín-Toledano, Marta Salas Cabañas, Pedro Reales Figueroa, Laura Fernandez Espartero, Joaquín Castro, Adrián Ruiz, Mercedes Muñoz Pasadas, Nuria Reyes.

Servicio de Medicina Interna, Hospital General de Valdepeñas, Castilla la Mancha (SESCAM)

Resumen

El timo juega un importante papel en la maduración de los linfocitos T y en la tolerancia inmune, una alteración a dicho nivel podría desencadenar una reacción de linfocitos contra antígenos propios, dando lugar a reacciones autoinmunes.

Presentamos el caso de un paciente de 65 años diagnosticado hacía 4 años de artritis reumatoide seropositiva controlada con bajas dosis de corticoide que ingresó en el servicio de Medicina Interna por cuadro sincopal situacional (defecatorio) con recuperación espontánea. En las exploraciones complementarias destacaba la presencia en la radiografía de tórax de una masa mediastínica confirmada en TAC y con biopsia compatible con timoma.

Tras el hallazgo casual del timoma y 2 años después de la extirpación del mismo el paciente se encuentra asintomático sin tratamiento corticoideo en lo que respecta a artritis y con negativización en controles posteriores a la cirugía de factor reumatoide y anticuerpos anticitrulinados en descenso.

Palabras clave: timoma; artritis reumatoide; linfocitos; autoinmunidad

Keywords: Thymoma. Rheumatoid arthritis. Lymphocytes. Autoimmunity

Caso clínico

Paciente de 65 años con antecedentes personales de HTA, artritis reumatoide seropositiva, hepatitis B pasada y fumador (40 cig/día) hasta hacía 5 años cuyo tratamiento habitual era calcio/vitamina D3 (1500/400) (1-0-0) Imidapril 10 mg (1-0-0), risedronato 35 semanal, prednisona 2.5 mg (1-0-0) y omeprazol 20 (1-0-0).

Ingresó en el servicio de Medicina Interna por cuadro sincopal situacional (defecatorio) con recuperación espontánea y exploración sin datos reseñables. En las pruebas complementarias solicitadas llamaba la atención la presencia en la radiografía de torax de una masa mediastínica. En el resto de las pruebas de laboratorio destaca LDH 499 UI/L (200 – 400) Proteinograma normal con IgG 1700 mg/dl (700 – 1600) Ferritina 480 ng/ml (22 – 322) Leucocitos 11.000/ul (4.1 - 10.0) Neutrófilos 52.7 % (55.0 - 65.0) Eosinófilos 9.4 % (0.5 - 4.0) Hemoglobina 16.7 g/dl (11.9 - 16.3) MCH 32.8 pg (26.0 - 34.0) VCM 94.8 fl (80.0 – 100).

Se solicitó TAC torácico (**Imagen 1**) en el que se evidenciaba masa sólida y con realce homogéneo, de bordes bien definidos y ligeramente lobulados, situada en mediastino anterior-espacio prevascular, de 8 x 7,5 cm junto con dos adenopatías prevasculares, adyacentes a la tumoración descrita, con diámetros transversos de 7 y 9 mm que sugerían timoma como primera posibilidad.

Se realizó punción- biopsia de la masa con anatomía patológica sugerente de timoma formado por nidos sólidos de células con

citoplasma amplio, núcleos redondos y nucleolos prominente, sin atipias ni mitosis, entremezcladas con abundantes linfocitos CD3 positivos y en la periferia delimitado parcialmente por una cápsula. Existían además imágenes de invasión capsular y del tejido adiposo adyacente sin alcanzar los extremos de resección (**Imagen 2**). El inmunofenotipo finalmente resultó compatible con timoma predominantemente mixto o timoma AB.

Previamente al diagnóstico de timoma el paciente era seguido desde hacía 4 años en la consulta de Reumatología por episodios de tumefacción de metacarpo-falángica y carpos de ambas manos sin rigidez, fue diagnosticado de artritis reumatoide seropositiva que controlaba inicialmente con AINEs y posteriormente asociando dosis de prednisona de 15 mg al día que fueron descendiendo progresivamente hasta mantenerse con dosis de 2.5 mg al día sin artritis. Tras la extirpación del timoma el paciente fue seguido durante 2 años en la consulta de Medicina Interna y Reumatología con negativización del factor reumatoide y anticuerpos anticitrulinados en descenso (**Tabla 1**). Tras la retirada de corticoide presentó artritis durante el último año de seguimiento.

Discusión

El timoma es la causa más común de tumores del mediastino anterior (20% de los tumores mediastínicos y 50% de los tumores de mediastino anterior). Es un órgano del sis-

Tabla 1. Evolución temporal de los niveles de anticuerpos

Analítica:	21/10/08	30/08/11	14/02/12	24/10/14 (Cirugía timoma)	23/12/14	16/02/15	27/05/15
FR	25 UI/ml	31.6 UI/ml			<10 UI/ml	<10 UI/ml	<10 UI/ml
Anti-CCP			431 UI/ml		47 UI/ml	23 UI/ml	25 UI/ml
ANAs			1/160 1/320 Patrón mixto				Negativos
Ac-anticolinesterásicos				<0.1 mmol/l			

Figura 1. Masa sólida y con realce homogéneo, de bordes bien definidos y ligeramente lobulados, situada en mediastino anterior de 8x7. 5 cms sugestiva de timoma

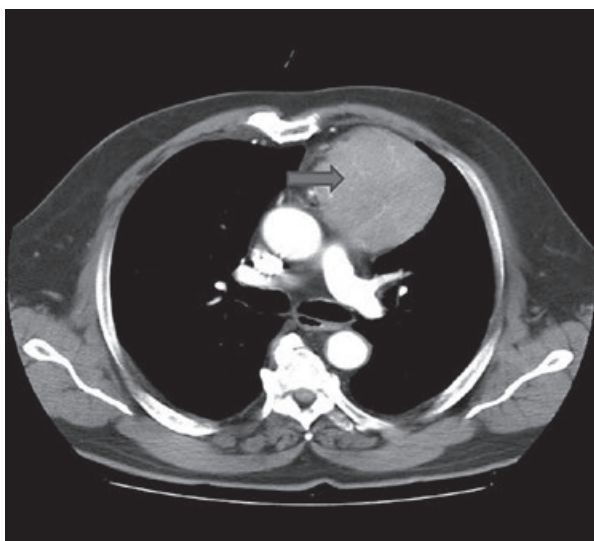
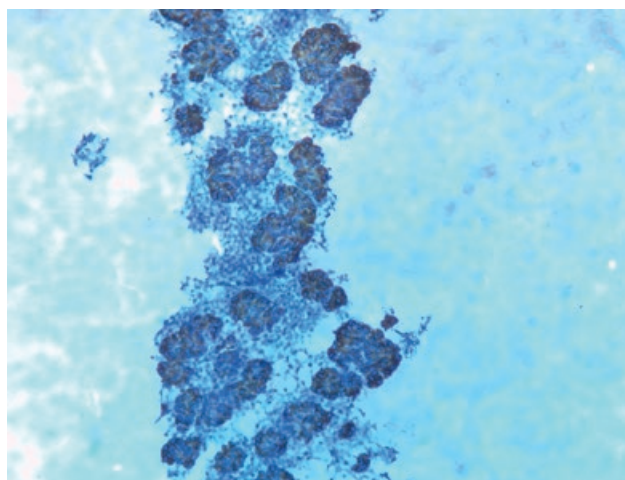


Figura 2. Timoma formado por nidos sólidos de células de citoplasma amplio, núcleos redondos y núcleos prominentes, sin atipias ni mitosis, entremezcladas con abundantes linfocitos CD3 positivos. En la periferia esta parcialmente delimitado por una cápsula. Imágenes de invasión capsular y del tejido adiposo adyacente sin alcanzar los márgenes de resección.



tema linfático cuyo desarrollo ocurre desde el nacimiento a la pubertad, alcanzando en esta etapa un tamaño de aproximadamente 40 gramos para posteriormente involucionar y pasar a un estado atrófico en edad avanzada. Su función consistiría en la maduración de linfocitos T (evolución de célula T inmadura a T helper (CD4) –citotóxicas (CD8) y migración a la circulación) junto con el desarrollo de tolerancia inmune (Linfocitos T reguladores-TREGS)¹

El paciente que nos ocupa fue diagnosticado de artritis reumatoide seropositiva cuatro años antes y seguido posteriormente en la consulta de Reumatología. Teniendo en cuenta que el tiempo de evolución entre el inicio de síntomas y el diagnóstico de timoma suele ser prolongado y en la mayor parte de casos el diagnóstico es casual, es bastante probable la relación causal entre timoma y artritis reumatoide, hecho que refuerza la ausencia de clínica sugestiva de artritis y la práctica negativización de anticuerpos tras la extirpación del timoma.

La presencia de timoma se asocia además de a fenómenos autoinmunes a segundas neoplasias e inmunodeficiencias. Hay escasos estudios que aclaren el porqué de esta asociación aunque probablemente se deba a una alteración en la subpoblación de células T (descenso del cociente CD4/CD8 y menor cuantía de ambas poblaciones), un desequilibrio en la síntesis y respuesta a las citoquinas y a una alteración de los linfocitos T TREGS, fundamentalmente de procedencia tímica y que juegan un importante papel en el control de la tolerancia inmune².

La forma más frecuente de presentación de un timoma suele ser como un incidentaloma o debida a fenómenos compresivos / inmunes². Se han publicado múltiples fenómenos autoinmunes en relación con timoma, fundamentalmente en relación con miastenia gravis, pero también polimiositis, lupus, artritis reumatoide, tiroiditis, Sjogren, hepatitis autoinmune, enfermedad celiaca, pénfigo... y en ocasiones solapándose unas a otras³ dejando entrever por tanto una relación inmunopatológica¹.

La diferenciación histopatológica (clasificación Who) parece tener relación con la asociación a autoinmunidad siendo el fenotipo B2 el más frecuentemente asociado². La asociación con artritis reumatoide es poco frecuente con tan solo 3 casos descritos en literatura, uno asociado a tiroiditis de Hashimoto⁴ y dos de ellos asociados a la toma de fármacos inmunosupresores y aparición de timoma en dicho contexto^{5,6}.

Bibliografía

1. Fletcher AL, Calder A, Hince MN, Boyd RL, Chidgey AP. The contribution of thymic stromal abnormalities to autoimmune disease. *Crit Rev Immunol*. 2011;31(3):171–187.
2. Thongprayoon C, Tantrachoti P, Phatharacharukul P, Buranapraditkun S, Klaew-songkram J. Associated immunological disorders and cellular immune dysfunction in thymoma: a study of 87 cases from Thailand. *Arch Immunol Ther Exp (Warsz)* 2013;61:85–93.
3. Holbro A, Jauch A, Lardinois D et al (2012) High prevalence of infections and autoimmunity in patients with thymoma. *Hum Immunol* 73:287–290
4. Zou L, Xiong Z, Dun Y, Xiong Y A case of rheumatoid arthritis associated with Hashimoto's thyroiditis and thymoma *Int J Rheum Dis*. 2014 Oct 10.
5. Usui T, Nakao H, Ishikawa K, Nakamura K, Yamane T, Katayama S. Case of thymoma complicated with rheumatoid arthritis. *Nihon Naika Gakkai Zasshi*. 1999 Jun 10;88(6):1094-5.
6. Colburn KK, Cao JD. Thymoma associated with rheumatoid arthritis in a patient taking methotrexate. *J Rheumatol*. 1986 Apr;13(2):437-9.

Negative pressure pulmonary oedema: an alarming complication of general anaesthesia in a young healthy male

Edema pulmonary por presión negativa: una complicación grave de la anestesia general en un paciente joven

Negative pressure pulmonary oedema is a rare but potentially harmful event^{1,3}. The mechanisms of this pulmonary injury are not totally understood. It is believed that airway obstruction, as caused by laryngospasm after extubation, combined with the attempt of a forced inspiring effort, produce a negative intrathoracic pressure, increasing the venous return with a consequent rise of the hydrostatic pressure, ultimately leading to a leakage of fluid to the extracellular compartment. Nevertheless, it is possible that other factors may contribute to this condition, including hypoxia, cardiogenic and neurogenic mechanisms².

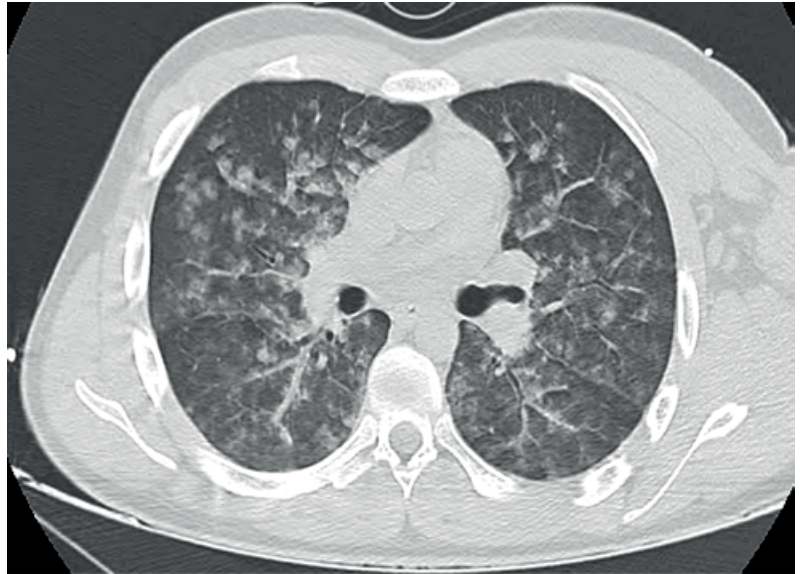
We present the case of a healthy 20-years-old male, who underwent a deferred left clavicle osteosynthesis. Only a few minutes after extubation and awakening, the patient developed irritative cough and marked dyspnoea. He did not show clinical improvement after increasing oxygen supply and bronchodilators. After medical observation and a plain chest radiograph ruled out mechanical complications such as pneumothorax, the diagnostic possibility thought of was a pulmonary embolism. The patient was then transferred to our hospital for further evaluation.

A thoracic Computed Tomography (CT) scan with angiographic contrast was performed (figure 1), ruling out pulmonary embolism but revealing multiple areas of ground glass aspect and alveolar filling with centrilobular distribution, suggesting oedema or alveolar haemorrhage. ECG and bedside echocardiogram were perfectly normal, haemoglobin remained normal, blood gas only showed hypoxemia with normal pH, carbon dioxide, bicarbonate and lactates. No signs of shock or any other organ failure were present. At first the patient was treated with hydrocortisone, clemastine and nebulized ipratropium and salbutamol, beside supplementary oxygen, with no need for positive pressure ventilation.

The symptoms began to improve within the first hour (the patient was asymptomatic with oxygen therapy). After the assumption of this diagnostic possibility he remained only in observation, with complete withdrawal of oxygen therapy the next day, 12 hours after admission, the patient being at that point completely asymptomatic. The patient nevertheless remained under observation for another day, with no further complications. He was discharged after a control CT scan showing radiologic improvement.

This case highlights the need to be aware of this diagnosis, that is usually self-limited but can be life-threatening and require specific treatment.

Figure 1: CT scan showing multiple areas of ground glass aspect and alveolar filling with centrilobular distribution.



Take-home messages:

- Negative pressure pulmonary oedema is a rare complication of ventilator support.
- It may be self-limited but severe cases may need directed treatment.
- Rapid recognition is essential to provide the best care to the patient, with adequate treatment and preventing the use of unnecessary invasive measures.

References

1. Kapoor M. Negative pressure pulmonary oedema. *Indian Journal of Anaesthesia*. 2011;55(1):10.
2. Bhaskar B, Fraser J. Negative pressure pulmonary edema revisited: Pathophysiology and review of management. *Saudi Journal of Anaesthesia*. 2011;5(3):308.
3. Patton WC, Baker CL Jr. Prevalence of negative-pressure pulmonary edema at an orthopaedic hospital. *J South Orthop Assoc*. 2000 Winter;9(4):248-53.

Diagnosis

Negative pressure pulmonary oedema

Luis M. Afonso, Marta Pereira

Serviço de Medicina Interna. Hospital Pedro Hispano. Unidade Local de Saúde de Matosinhos

Correspondencia: lmdsafonso@gmail.com

Como citar este artículo: Afonso LM, Pereira M

Negative pressure pulmonary oedema: an alarming complication of general anaesthesia in a young healthy male. Galicia Clin 2016; 77 (4): 189

Recibido: 11/01/16 ; Aceptado: 05/03/16

Deformidad ósea de radio derecho

Right radius bone deformity

Presentamos el caso de una mujer de 65 años que fue remitida a la Consulta de Reumatología por deformidad del antebrazo derecho de larga evolución. La paciente no tenía ningún antecedente de interés y en la anamnesis por aparatos sólo refería un encorvamiento progresivo del antebrazo derecho, sin traumatismo previo. En la exploración física sólo destacaba incurvación de radio derecho (figura 1). En la analítica destacaba fosfatasa alcalina (FA) 202 U/L (valores normales 40-125 U/L), siendo la gamma glutamil transpeptidasa, la bilirrubina y las transaminasas normales. Se realizó radiografía de antebrazo derecho en la que se objetivó deformidad marcada de la mitad distal, pérdida de diferenciación entre la cortical y la medular, y áreas mixtas de esclerosis y radiotransparencia (figura 2A). Se realizó gammagrafía ósea con tecnecio 99 marcado con bisfosfonatos (BSFs) en la que se mostró captación en radio derecho (figura 2B). La paciente fue diagnosticada de diagnosticada de Enfermedad Ósea de Paget (EOP) y, a pesar de la elevación de FA, no se pautó tratamiento con BSFs basándonos en los resultados del estudio PRISM³.

La EOP es un trastorno esquelético crónico y focal, siendo actualmente la enfermedad metabólica ósea más frecuente tras la osteoporosis. Suele diagnosticarse por encima de los 60 años y predomina ligeramente en varones. Las causas no son bien conocidas y actualmente se considera una enfermedad multifactorial con participación de factores ambientales y genéticos.¹ La principal alteración se encuentra en los osteoclastos, que aumentan en número, tamaño y actividad, produciendo un remodelado óseo acelerado que da lugar a un hueso inmanuro y desorganizado, muy vascularizado y menos compacto, con tendencia a la deformación o a la fractura. Aunque en la mayoría de las ocasiones es una enfermedad asintomática, puede producir dolor, deformidad, calor local, fracturas, artropatía por vecindad y neuropatías por compresión, entre otros. El diagnóstico se basa en la clínica, la elevación de marcadores de remodelado óseo y la radiología. El tratamiento de elección son los BSFs.² La EOP puede afectar a un solo hueso (enfermedad monostótica) o a varios huesos no contiguos (enfermedad poliostótica), siendo la afectación del hueso del radio muy rara (1,5 %).⁴ Hay que realizar el diagnóstico diferencial con procesos oncohematológicos (mieloma, metástasis óseas condensantes) o distrofias y displasias óseas (displasia fibrosa, osteopetrosis, picnodisostosis, osteítis condensante del iliaco, osteodistrofia renal). Es necesario pensar en esta enfermedad en pacientes mayores de 60 años con deformidad en cualquier área del esqueleto, no siendo indicación de tratamiento la elevación de FA en pacientes asintomáticos.

Bibliografía

1. del Pino Montes J, Corral Gudino L, Sánchez MD, Calero I, Carranco TE, Quesada Moreno A. Enfermedad ósea de Paget, osteomalacia y sarcopenia. *Medicine*. 2014;11(60):3555-66.
2. Vallet M, Ralston SH. Biology and Treatment of Paget's Disease of Bone. *J Cell Biochem*. 2016;117(2):289-99.
3. Langston AL, Campbell MK, Fraser WD, MacLennan GS, Selby PL, Ralston SH; PRISM Trial Group. Randomized trial of intensive bisphosphonate treatment versus symptomatic management in Paget's disease of bone. *J Bone Miner Res*. 2010 Jan;25(1):20-31. doi: 10.1359/jbmr.090709.
4. M. Gumà, Rotés D, Holgado S, Monfort J, Olivé A, Carbonell J, Tena X. Enfermedad ósea de Paget: estudio de 314 pacientes. *Med Clin (Barc)*. 2002;119(14): 537-540.

Figura 1. Deformidad de radio derecho, convexidad dorsal

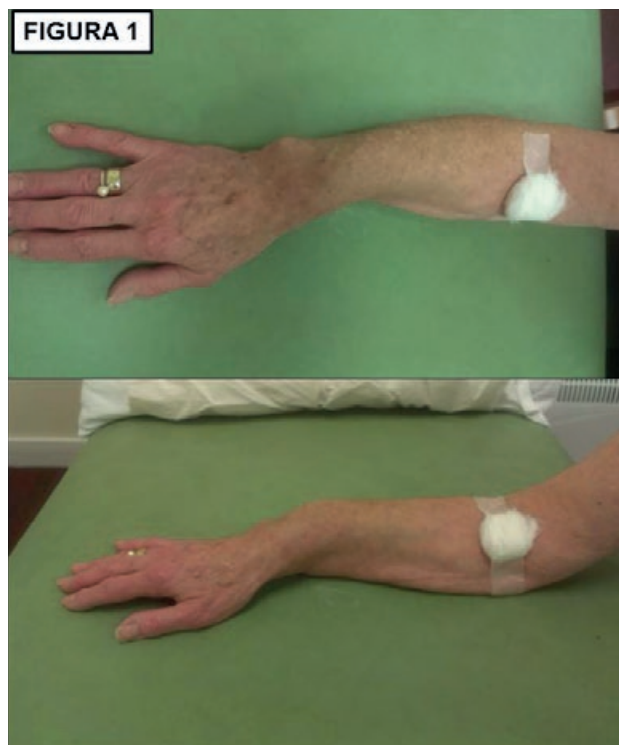
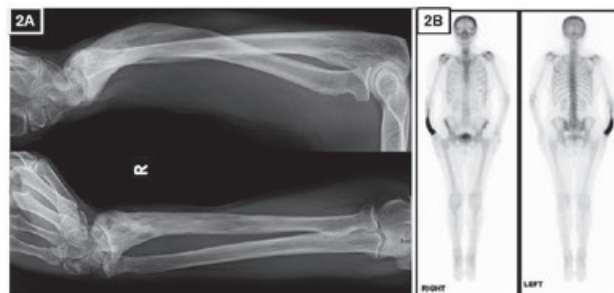


Figura 2. 2A: Radiografía anteroposterior y lateral de antebrazo derecho.

Deformidad, pérdida de diferenciación entre la cortical y la medular, áreas mixtas de esclerosis y radiotransparencia. 2B: Gammagrafía con Tecnecio 99 marcado con BSFs. Aumento de actividad en radio derecho



Diagnóstico

Enfermedad Ósea de Paget del radio

Ismael Calero Paniagua¹, Ricardo Usatequi Martín²

¹Servicio de Medicina Interna. Hospital General Virgen de la Luz. Cuenca. España.

²Departamento de Medicina. Universidad de Salamanca. Salamanca. España.

Correspondencia: ismaelcaleropaniagua@yahoo.es

Como citar este artículo: Calero Paniagua I, Usatequi Martín R. Deformidad ósea de radio derecho. *Galic Clin* 2016; 77 (4): 190

Recibido: 07/03/16 ; Aceptado: 28/04/16

Hemomediastino en tomador de rivaroxaban

Hemomediastinum in a patient taking rivaroxaban

Varón de 85 años anticoagulado con *Rivaroxaban* por una fibrilación auricular, que acude por traumatismo costal izquierdo. El paciente se encontraba en tratamiento con nuevos anticoagulantes (NACOS) debido al antecedente de una hemorragia craneal en relación con *Warfarina*. Tras objetivarse varias fracturas izquierdas, se decide tratamiento conservador. A las 24 horas, sufre mareo por lo que se re-explora, objetivándose hipoventilación derecha. Se realiza radiografía urgente para comparar con la previa (Figura 1). En la imagen A destaca derrame pleural y un aumento de densidad paramediastínico derecho que desplaza la luz traqueal. La imagen B, del día previo no mostraba anomalías. Los hallazgos son sugestivos de proceso agudo mediastínico. Se amplía el estudio con tomografía computarizada (Figura 2) que en cortes axiales (A) y coronales (B) muestra una masa mediastínica paravertebral derecha de contenido denso heterogéneo sugestivo de hemomediastino. Tras contraste endovenoso (C y D) se aprecia una línea de fractura en 1ª costilla derecha (flecha) y jet de sangrado activo (*) en arteria mamaria interna que contacta con dicha fractura. Se coloca tubo de tórax con salida de 2500 cc de sangre. Recibe transfusiones y factores de coagulación con empeoramiento progresivo. En arteriografía se identifica extravasado activo de contraste dependiente de una pequeña rama de la arteria mamaria interna derecha sin que sea posible embolizar por lo que el desenlace es fatal en pocas horas.

Aunque los casos de hemomediastino de diferentes etiologías están ampliamente descritos en la literatura^{1,2,3} no existen tantos casos reportados en que se relacionen con la toma de NACOs, ni, concretamente, con la toma de rivaroxaban. Las complicaciones intratorácicas hemorrágicas por la toma de Rivaroxaban^{4,5}. Presentamos un caso de hemomediastino/hemotórax masivo con desenlace fatal en relación a sangrado de la arteria mamaria interna. Siendo esta de un calibre menor, los autores creen que la prescripción de *Rivaroxaban* jugó un papel decisivo en el desenlace final del paciente. Queremos transmitir un mensaje en relación a los NACOs, que es, en esencia el siguiente: traumatismos mínimos en pacientes con dichas medicaciones pueden provocar hemorragias masivas incluso de arterias menores, que, a pesar de optimizarse el tratamiento, llegan a ser fatales.

Bibliografía

- Taillé C, Fartoukh M, Houël R, Kobeiter H, Rémy P, Lemaire F. Spontaneous Hemomediastinum Complicating Steroid-Induced Mediastinal Lipomatosis. *Chest*. 2001 Jul;120(1):311-3.
- Gupta P, Guleria S, Sharma S. Mediastinal haematoma: a rare complication following insertion of central venous catheter. *Indian J Chest Dis Allied Sci*. 2011 Oct-Dec;53(4):225-8.
- Castillo-González D, Machín-García S, Macías-Pérez I, Agramonte-Llanes O, González-Otero A, Serrano-Mirabal J. Unusual bleeding in hemophilic patients. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter*. 2015; 31(2): 204-210.
- Kham NM, Song M. Spontaneous, Life-Threatening Hemorrhagic Cardiac Tamponade Secondary to Rivaroxaban. *Am J Ther*. 2015 May 27. [Epub ahead of print]
- Shivamurthy P, Brar N, Therrien ML. Isolated hemopericardium associated with rivaroxaban: first case report. *Pharmacotherapy*. 2014 Sep;34(9):e169-72. doi: 10.1002/phar.1474. Epub 2014 Jul 30.

Diagnóstico

Hemomediastino masivo de arteria mamaria interna en tomador de rivaroxaban

Pablo Ruiz-Sada¹, Ruth Caballero-Asensio²

¹Servicio de Medicina Interna del Hospital Clínico Universitario de Basurto (Bilbao)

²Servicio de Medicina Interna del Hospital Reina Sofía de Tudela (Navarra)

Figura 1 A y B. Figura 1. Radiografías simples de tórax PA. En la imagen de la izquierda (A) se observa un aumento de densidad paramediastínico derecho que desplaza la luz traqueal y asocia derrame pleural. La imagen de la derecha (B) realizada el día anterior no mostraba anomalías. Los hallazgos son sugestivos de proceso agudo mediastínico (hemomediastino)

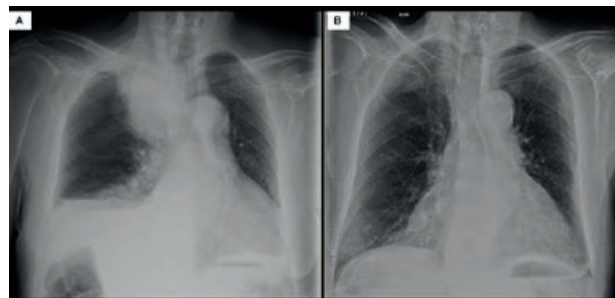
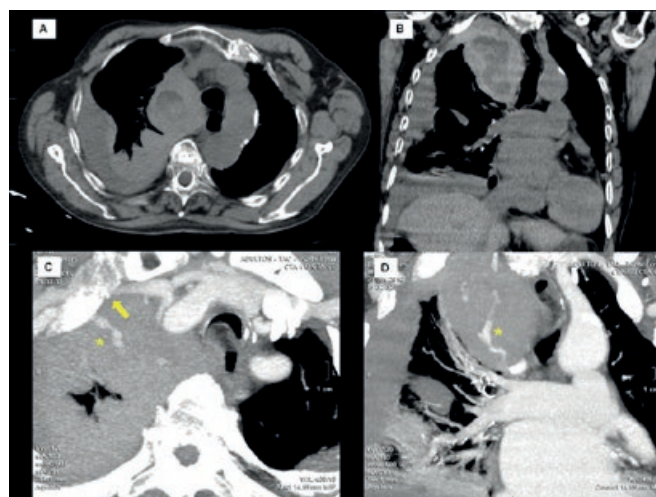


Figura 2. Tomografía computarizada. En la imagen 2. a se observa corte axial de TC sin contraste con masa mediastínica paravertebral derecha de contenido denso heterogéneo sugestivo de hemomediastino. La imagen 2. b es una reconstrucción multiplanar en plano coronal con dicha colección simulando una masa mediastínica. Las imágenes 2. c y 2. d son imágenes MIP (maximum intensity projection) axial y coronal respectivamente tras la administración de contraste endovenoso. Se observa línea de fractura en 1ª costilla derecha (flecha) y jet de sangrado activo (*) que contacta con dicha fractura



Correspondencia: pablitasas@gmail.com

Como citar este artículo: Ruiz-Sada P, Caballero-Asensio R

Hemomediastino masivo de arteria mamaria interna en tomador de rivaroxaban. *Galicia Clin* 2016; 77 (4): 191

Recibido: 25/04/16 ; Aceptado: 04/05/16

Tromboflebitis de vena superficial del tórax

Thrombophlebitis of superficial vein of chest

Mujer de 37 años, sin antecedentes personales de interés, que consulta por notarse cordón indurado desde debajo de mama izquierda hasta zona abdominal, doloroso al tacto, sin asociar otra clínica acompañante. (Fig. 1, 2)

Tras revisar bibliografía, se consideró la posibilidad de una enfermedad de Mondor, descrita por Fagge en 1869, y estudiada en mayor detalle en 1939 por el cirujano francés Henri Mondor. Al tratarse de una entidad benigna y autolimitada, es poco consultada y estudiada. Se define como una tromboflebitis de venas subcutáneas, localizada en la pared anterolateral del tórax, que afecta más frecuentemente a la vena toraco-epigástrica, mamaria externa y epigástrica superficial. (Fig. 3)

También se ha descrito en otras localizaciones como pene, ingle, axila, región cervical posterior y fosa antercubital.

La etiología es idiopática, aunque se ha asociado en ocasiones con esfuerzo muscular, traumatismo local, intervenciones quirúrgicas en la mama y procesos febriles previos. También se han referido casos asociados a embarazo y puerperio, a la arteritis de células gigantes y a otras enfermedades sistémicas. Se han descrito algunas series en las que se observa una asociación del 12% con el cáncer de mama y se ha publicado algún caso asociado a estados de hipercoagulabilidad donde se hallaron anticuerpos anticardiolipina y déficit de Proteína C. No se ha relacionado con anomalías vasculares.

Es necesario realizar un diagnóstico diferencial con otras entidades, sobre todo infecciones y cáncer de mama, mediante una analítica básica que incluya coagulación, una mamografía y ecografía de mama. En nuestro caso clínico se realizó analítica con hemograma, bioquímica y coagulación, así como una ecografía de mama sin hallazgos y ecografía del propio cordón venoso, verificando su benignidad. (Fig. 4)

El tratamiento es sintomático y se basa en analgésicos o antiinflamatorios para el dolor y reposo relativo. No están indicados ni la antiagregación, ni la anticoagulación. En casi todos los casos descritos en la literatura, la enfermedad revierte espontáneamente en 2-3 meses, sin dejar secuelas, aunque en algunas ocasiones puede evolucionar hacia la cronicidad y complicarse con pequeñas necrosis cutáneas sobre la zona de la vena trombosada, o bien puede recidivar. El diagnóstico de esta entidad es principalmente clínico, por lo que es fundamental que los médicos de atención primaria la conozcan, pudiendo realizar un enfoque y tratamiento desde este nivel, evitando derivaciones innecesarias a un segundo nivel asistencial.

Bibliografía

1. Moreno Fernández JC., Sanz Pozo B., López Marcos C., Martín Ruíz E., Peláez Laguno C., González Gallardo D. Tromboflebitis de la vena torácica lateral del tórax: enfermedad de Mondor. *rvmf* 2008; 12 (1): 25-7.
2. Alvarez-Garrido H, Garrido-Rios AA, Sanz-Munoz C, Miranda-Romero A. Mondor's disease. *Clin Exp Dermatol.* 2009 Oct. 34(7):753-6.
3. Quehe P, Saliou AH, Guías B, Bressollette L. Mondor's disease, report on three cases and literature review. *J Mal Vasc.* 2009 Feb. 34(1):54-60.
4. Stephan F, Maatouk I, Moutran R, Wehbe J, Obeid G. A case of idiopathic Mondor disease. *Dermatol Online J.* 2012 Jan 15. 18(1):14.
5. Herrmann JB. Thrombophlebitis of breast and contiguous thoracoabdominal wall (Mondor's disease). *N Y State J Med.* 1966 Dec 15. 66(24):3146-52.
6. Wester JP, J, Kuenen BC, Meuwissen OJAT. h, de Maat CEM. Mondor's disease as first thrombotic event in hereditary protein C deficiency and anticardiolipin bodies. *Netherlands Journal of Medicine.* 1997;50:85-7

Fig 1: Cordón venoso submamario izdo

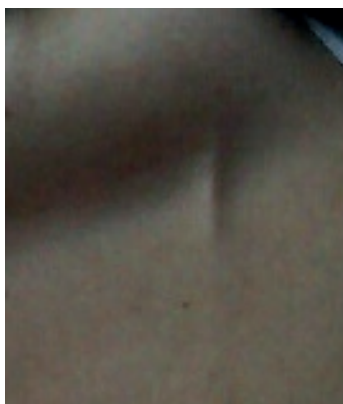


Figura 2: tromboflebitis vena toraco-epigástrica izda



Figura 3 Anatomía venas torácicas superficiales

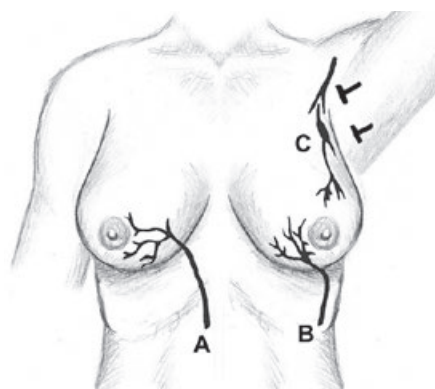


Figura 4: Ecografía del cordón venoso



Diagnóstico

Enfermedad de Mondor

Olalla López Grandal

Centro Saude Fontenla Maristany. Punto de Atención Continuada. Xerencia Integrada de Ferrol.

Correspondencia: lalletarafiki@gmail.com

Como citar este artículo: López Grandal O

Tromboflebitis de vena superficial del tórax. Galicia Clin 2016; 77 (4): 192

Recibido: 03/05/16; Aceptado: 23/05/16

Homem de 46 anos com suspeita de neoplasia pulmonar e hemiparésia direita

46 year male with suspected lung neoplasm and right hemiparesis

Apresentamos o caso de um homem de 46 anos, fumador, com opacidade nodular do ápice do pulmão direito em radiografia torácica (RTx) (figura 1) realizada no Serviço de Urgência (SU) por quadro arrastado de dispneia e tosse. Teve alta sob antibioterapia e com reavaliação agendada em consulta externa, à qual faltou. Referenciado ao mesmo SU cerca de um ano depois, por hemiparésia direita com 12 horas de evolução; na TAC cerebral, imagem compatível com enfarte lacunar parietal esquerdo. Mantinha queixas de dispneia e tosse produtiva, agora acompanhadas de emagrecimento e dor na região escapular direita. A RTx mostrou opacidade ocupando agora todo o lobo superior do pulmão direito (figura 2). Ficou internado por acidente vascular cerebral isquémico e suspeita de neoplasia pulmonar. No primeiro dia de internamento, desenvolveu quadro de retenção urinária, paraplegia e hipostesia dos membros inferiores e da parede abdominal (nível sensitivo em T4). A ressonância magnética nuclear da coluna dorsolombar revelou extensão da lesão pulmonar ao canal raquidiano (seta) e compressão da medula espinal com sofrimento medular (cabeça de seta) (figura 3). Iniciou corticoterapia e foi submetido a radioterapia urgente, com recuperação parcial da sensibilidade táctil, mas sem reversão da retenção urinária ou da paraplegia. A biópsia da massa revelou um carcinoma pulmonar de pequenas células. Iniciou quimioterapia com o esquema CPVP – cisplatina, carboplatina e etoposídeo. Faleceu ao 22º dia de internamento, na sequência de intercorrência infecciosa nosocomial.

O síndrome de compressão medular é uma complicação neoplásica frequente, sendo em cerca de 20% dos casos a sua primeira manifestação.¹ Pode causar dor e lesão neurológica potencialmente irreversível. A localização torácica é a mais frequente (cerca de 60% dos casos)². O principal factor prognóstico relaciona-se com o estado neurológico pré-tratamento, pelo que o diagnóstico precoce é fundamental³.

Bibliografía

- Schiff D, O'Neill BP, Suman VJ. Spinal epidural metastasis as the initial manifestation of malignancy: clinical features and diagnostic approach. *Neurology* 1997;49:452.
- Cole JS, Patchell RA. Metastatic epidural spinal cord compression. *Lancet Neurol*. 2008;7(5):459.
- Holt T, Hoskin P, Maranzo E, Sahgal A, Schild SE, Ryu S, Loblaw A. Malignant epidural spinal cord compression: the role of external beam radiotherapy. *Curr Opin Support Palliat Care* 2012 Mar;6(1):103-8.

Diagnóstico

Síndrome de compressão medular por massa pulmonar

Ana L Silva. Susana Reis.

Serviço de Medicina Interna. Centro Hospitalar de São João. Porto. Portugal

Correspondência: alrosilva@gmail.com

Como citar este artigo: Silva AL, Susana Reis S.

Homem de 46 anos com suspeita de neoplasia pulmonar e hemiparésia direita. *Galicia Clin* 2016; 77 (4): 193

Recibido: 04/05/16 ; Aceptado: 26/06/16

Figura 1. Opacidade nodular do ápice do pulmão direito em radiografia torácica



Figura 2. Radiografia torácica 1 ano depois, com opacidade ocupando agora todo o lobo superior do pulmão direito.

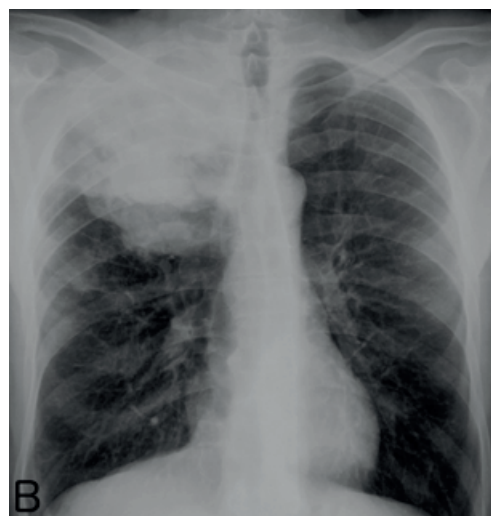
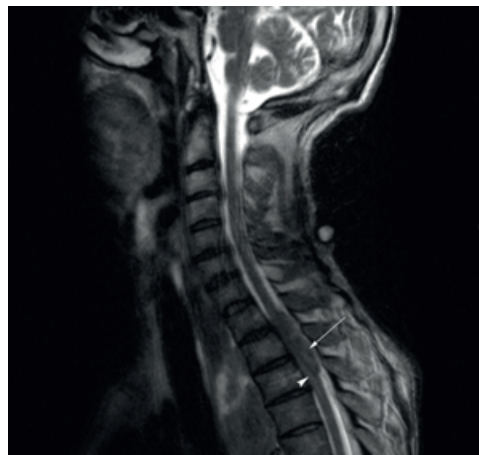


Figura 3. RMN da coluna dorsolombar: extensão da lesão pulmonar ao canal raquidiano



Controversias sobre la enfermedad tromboembólica venosa no provocada en ancianos

Controversies over unprovoked venous thromboembolic disease in elderly

Ríos-Prego M¹, Núñez-Fernández MJ¹, Monreal-Bosch M²

¹Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra.

²Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario German Trias i Pujol. Badalona. Barcelona.

Desde los primeros trabajos epidemiológicos sobre la enfermedad tromboembólica venosa (ETV), que incluye la trombosis venosa profunda (TVP) y la embolia de pulmón (EP), se ha comprobado que tanto la prevalencia como (sobre todo) la incidencia de esta enfermedad aumentan a medida que lo hace la edad de la población estudiada¹⁻³.

La estrecha relación existente entre mayor edad y mayor riesgo de ETV, se repite a lo largo de los años en distintos países (entre los que se incluye el nuestro) con condicionantes poblacionales y socio-sanitarios diferentes^{4,5}.

Toda una serie de características hacen distinta la ETV en ancianos respecto de poblaciones de menor edad. Las manifestaciones clínicas tanto de la EP como de la TVP son diferentes en jóvenes respecto de ancianos^{6,7}. Se confirma una mayor letalidad de la EP en ancianos⁸, alcanzando en este grupo de edad la 2ª causa de muerte en algunos estudios de necropsias^{9,10}. En relación con el tratamiento anticoagulante más empleado [heparina de bajo peso molecular (HBPM) y antivitaminas K (AVK)] se ha comprobado una mayor tendencia a sangrados graves, fatales e intracraneales en ancianos que en jóvenes¹¹.

Un aspecto que transmite mayor relevancia al tema son las previsiones sobre población que el Instituto Nacional de Estadística proyecta para los próximos años en nuestro país. Se estima que los incrementos poblacionales en el período 2014-2064 en los grupos comprendidos entre los 75 años y mayores de 100 años oscila entre el 45% y el 2650%. En definitiva será en los últimos segmentos de la pirámide poblacional donde se va a registrar un crecimiento más significativo para los próximos años (www.ine.es).

Los datos que se esperan para el futuro ya se están confirmando en la actualidad a nivel hospitalario. En un trabajo de Casademont et al., se evidencia un aumento progresivo de los ancianos mayores de 75 años que ingresan en los servicios de Medicina Interna de nuestro país¹².

Se considera la forma no provocada o idiopática de ETV aquella que no presenta relación con: embarazo, puerperio, inmovilidad (médica o de causa osteoarticular sin intervención quirúrgica) cirugía (sobre todo ortopédica), viajes de más de 6 horas de duración), cáncer activo, trombofilia, o tratamiento hormonal¹³.

La forma de ETV no provocada en ancianos representa aproximadamente la mitad de todos los casos de ETV. En abril de 2014, del total de 52.909 pacientes diagnosticados de

ETV e incluidos en el Registro Informatizado de Enfermedad Tromboembólica (RIETE), había 12.104 pacientes con ETV no provocada, de los cuales aproximadamente el 45% eran mayores de 80 años (5.494) (datos personales no publicados, M. J. Núñez en representación del RIETE)

Existen ciertas características que hacen diferente la forma no provocada de las formas secundarias de ETV con independencia de la edad. La primera es que el riesgo de recurrencia no se modifica con una duración de tratamiento anticoagulante superior a 3 meses¹⁴. La segunda característica es que el riesgo de recurrencia de ETV se incrementa al suspender el tratamiento anticoagulante, siendo dicho riesgo muy superior al documentado en las formas secundarias de ETV; después de los resultados de algunos trabajos se llega a considerar que aproximadamente casi la mitad de los pacientes con una ETV no provocada, van a presentar una recurrencia en los 10 años siguientes, tras la suspensión del tratamiento anticoagulante¹⁵. Juntamente con la ETV asociada al cáncer, la forma no provocada de ETV es la que mejor define a esta patología trombótica como una enfermedad crónica con episodios de recurrencias; estos pacientes se equiparan con aquellos que tienen fibrilación auricular, por el riesgo elevado de complicaciones embólicas si no reciben tratamiento anticoagulante¹⁶.

¿La ETV no provocada es cada vez “más” provocada?

La diferenciación entre las dos categorías de ETV, provocada o no provocada, puede resultar problemática, y en ocasiones según qué condiciones consideremos, un episodio de ETV puede quedar englobado en una categoría o en otra.

En los últimos años están tomando mayor importancia dos variables que pueden hacer cambiar la clasificación de una ETV no provocada en una provocada: las infecciones y determinadas características genéticas.

Son cada vez más frecuentes las publicaciones que relacionan sin ningún lugar a dudas diferentes tipos de infecciones supuestamente banales (sobre todo respiratorias y urinarias) como factor predisponente de ETV^{17,18}. Desde hace años está descrita la estrecha relación entre infecciones víricas por citomegalovirus y virus de la inmunodeficiencia humana, con el desarrollo de trombosis venosa^{19,20}. De forma más reciente se están dando a conocer que patógenos bacterianos como el *S. aureus* y el *M. tuberculosis* están implicados de forma inequívoca en el desarrollo de ETV^{21,22}.

En trabajos sobre genética se están definiendo no sólo los genotipos específicos de ETV no provocada, si no también marcadores genéticos relacionados estrechamente con la recurrencia trombótica en la forma no provocada de ETV^{23,24}. La aplicabilidad de las técnicas genéticas anteriormente descritas en la práctica clínica diaria, no es factible en el momento actual, y quizás tendrán que pasar años antes de que podamos disponerlas como herramientas de uso en nuestras consultas de ETV.

Tratamiento de la etv no provocada en ancianos: ¿Recomendaciones de las guías?

En la mayoría de los ensayos clínicos publicados sobre tratamiento de ETV no provocada, la edad media de los pacientes incluidos oscila entre los 53 años y los 67 años. Sólo en el estudio PROLONG, una de las ramas tenía un 74% de pacientes con edad superior a 65 años, y una edad media de 69 años²⁵.

Con estos datos se puede decir que el tipo de paciente incluido en la mayoría de los ensayos clínicos no son ancianos. Es lógico que tomando como base estas publicaciones, en las guías sobre tratamiento de ETV no provocada no se incluya ningún apartado específico de población anciana y pasen a ser considerados como la población general. Si seguimos las recomendaciones de las dos últimas guías de la ACCP, en pacientes (incluidos ancianos) con bajo riesgo de recurrencias y alto riesgo de sangrado el tratamiento anticoagulante debe durar sólo 3 meses; los pacientes (incluidos ancianos) con bajo-moderado riesgo de sangrado y alto riesgo de recurrencia la duración del tratamiento es indefinido, con reevaluación periódica de ambos riesgos^{26,27}.

Cuando se aplican las reglas de predicción de sangrado (OBRI, RIETE, escala de Kuijer, escala de Kearon, HAS-BLED, HEMORRHAGES, y ATRIA) específicamente a poblaciones ancianas con ETV que reciben tratamiento anticoagulante convencional, los resultados no permiten discriminar de forma segura los grupos de alto o bajo riesgo de sangrado^{28,29}.

En relación con las reglas de predicción de recurrencias, no existen trabajos sobre su aplicación en ancianos, e incluso las edades medias de las personas incluidas en el estudio HERDOO2 (50-53 años), escala de Viena (54 años), DASH (61-62 años) y DAMOVES (61 años) no correspondan a ancianos³⁰⁻³³.

En las reglas de predicción clínica de recurrencia de ETV, algunos autores proponen que sea modificado el nivel de corte del dímero-D en función de la edad. Existen diferentes puntos de corte en las cifras de dímero-D según la técnica empleada para su medición, pero lo que divide de una forma clara es la edad, según sean mayor o menor de 70 años³⁴.

Con el tratamiento indefinido se pretende disminuir de manera significativa el riesgo de recurrencia de ETV, sobre todo la EP fatal y la EP no fatal que favorece el desarrollo de hipertensión arterial pulmonar crónica. La mayoría de las publicaciones coinciden en demostrar que los pacientes con

EP previa, tienen más riesgo de que el episodio recurrente de ETV sea una nueva EP. Lo mismo sucede con los pacientes con un primer episodio de TVP, cuando recurren lo hacen generalmente en forma de TVP. Por tanto a la hora de valorar la prolongación indefinida del tratamiento anticoagulante, una de las variables a tener en cuenta es la forma de presentación inicial de ETV no provocada³⁵.

Entre la mayoría de los expertos en el tema existe una máxima que considera la duración del tratamiento anticoagulante en la forma no provocada, como la pregunta de más difícil respuesta en el mundo de la ETV¹⁵. Con los datos presentados, en ancianos es incluso más complicado responder a esta cuestión: no podemos calcular con exactitud ni el riesgo de sangrado ni el riesgo de recurrencia, por consiguiente estimar la duración del tratamiento anticoagulante en ancianos con ETV no provocada puede ser una cuestión complicada.

Anticoagulantes orales de acción directa: Experiencia en ancianos con ETV no provocada

Disponemos de datos sobre la utilización de los anticoagulantes orales de acción directa (AOAD) en el tratamiento de la ETV, tanto en los primeros 3 meses, como en la fase de tratamiento prolongado que comprende el período posterior a los 3 meses iniciales.

En los primeros tres meses, el tratamiento con AOAD en la ETV es igual de efectivo y más seguro que el tratamiento convencional con heparina de bajo peso molecular y antivitaminas K. Estas conclusiones se obtienen de diferentes meta-análisis cuya base son los ensayos clínicos RE-COVER I y RE-COVER II (con dabigatran), EINSTEIN-DVT y EINSTEIN-EP (con rivaroxaban), AMPLIFY (con apixaban) y HOKUSAI (con edoxaban)³⁶.

Sin embargo en dichos ensayos, el porcentaje de pacientes mayores de 75 años es minoritario, oscila entre el 9% y el 16%, y no se especifican los porcentajes de ETV no provocada³⁶.

En los ensayos clínicos de tratamiento anticoagulante prolongado con duración superior a tres meses, el porcentaje de pacientes con ETV no provocada es muy elevado, entre el 70% y el 93%. Sin embargo al analizar las edades, nos encontramos en la misma situación de los ensayos de tratamiento inferior a 3 meses: la mayoría de los pacientes incluidos en dichos ensayos, no se pueden considerar ancianos; la media de edad oscila entre los 55 y los 58 años³⁷⁻⁴⁰. Los estudios RE-SONATE (con dabigatran), EINSTEIN-EXT (con rivaroxaban), y AMPLIFY-EXT (con apixaban), comparan AOAD frente placebo; sólo en el RE-MEDY, existe una comparación de dabigatran frente tratamiento convencional. Los diferentes meta-análisis publicados sobre tratamiento prolongado en ETV donde se comparan diferentes opciones, los AOAD presentan una eficacia igual al tratamiento convencional, con menor porcentaje de sangrados mayores y recurrencias de trombosis³⁷⁻⁴⁰. Se documenta el sangrado

mayor en 0'56 por 100 pacientes/año (IC: 0'24-1'11) de los tratados con AOAD, frente el 1'6 por 100 pacientes años (IC: 1'2-2'1) de los que reciben tratamiento con AVK. No hay evidencia de sangrados fatales en los ensayos clínicos con AOAD, frente un 6'8% de letalidad de los pacientes tratados con AVK³⁹.

El efecto secundario más temido del tratamiento con AVK son los sangrados. Numerosas publicaciones demuestran que los ancianos de más de 75 años son un grupo más vulnerable, al presentar una mayor proporción de sangrados menores, mayores y sobre todo, sangrados intracraneales, respecto de la población con menos de 75 años⁴¹⁻⁴⁴.

La hemorragia intracraneal espontánea (HICE) no es la más frecuente de las complicaciones hemorrágicas asociadas a tratamiento con AVK, pero sí la más temida por su alta mortalidad (oscila entre 33% y 50%) y su gran morbilidad que condiciona en los supervivientes importantes secuelas neurológicas^{45,46}. Los principales datos sobre riesgo de HICE asociada a AOAD se disponen a partir de comparaciones indirectas de los estudios pivotaes en fibrilación auricular⁴⁷⁻⁴⁹. Es muy significativo que en población anciana (mayores de 75 y 80 años), tanto dabigatran, como rivaroxaban, apixaban y edoxaban, presenten menor porcentaje de HICE respecto al tratamiento convencional con AVK.

Datos disponibles en el mundo real sobre la utilización de AOAD, los podemos extraer de registros como el RIETE, donde se incluyen pacientes diagnosticados de ETV y en tratamiento anticoagulante. En un trabajo realizado hace un año con datos procedentes del RIETE, se incluyeron 3.963 pacientes, entre 66 y 80 años y 2241 pacientes mayores de 80 años, con ETV no provocada; la utilización de AOAD en el primer grupo fue de 0'98% de pacientes en la fase aguda, y del 3'5% después del tercer mes; mientras que en el grupo de más de 80 años, los AOAD se utilizaron en la fase aguda en el 0'45% de pacientes, documentándose su uso en 1'7% de pacientes con posterioridad al tercer mes (datos personales no publicados, M. J. Núñez en representación del RIETE).

En definitiva, a pesar de que los AOAD presentan un gran potencial en ancianos, respecto de la anticoagulación convencional, su utilización en personas de más de 75 años está muy por debajo de lo esperado.

Perspectivas inmediatas y futuras

En los próximos meses irán apareciendo publicaciones que tienen como base pacientes con ETV no provocada. Ya se han terminado de recoger los datos del estudio TEVIS, un estudio multicéntrico retrospectivo, llevado a cabo en nuestro país, en el que han participado gran cantidad de hospitales, incluidos los de nuestra Comunidad Autónoma.

Está en marcha el estudio prospectivo ExACT, que puede arrojar más luz sobre el tema de la ETV no provocada, también en ancianos, con la pretensión de ver la evolución de varias cohortes de pacientes con y sin tratamiento anticoa-

gulante, comparando eventos como recurrencia de ETV y sangrados durante dos años⁵⁰.

En nuestra comunidad autónoma, se está llevando a cabo un estudio prospectivo sobre ETV no provocada, con inclusión de ancianos, dirigido por los Drs. Monte y Pombo, en la que participan la mayoría de los hospitales gallegos; se espera que en un plazo de unos meses se conozca la situación de esta patología trombótica en nuestro entorno más cercano.

Será difícil conseguir que en algún momento se pueda llevar a cabo un estudio sobre la ETV no provocada con las premisas que recomienda M. Rodger: estudio multicéntrico, que englobe múltiples países, con una muestra muy amplia con miles de pacientes, randomizando en dos grupos (tratamiento finalizado frente tratamiento indefinido), seguidos durante más de 10 años, estudiando eventos (recurrencias y sangrados en ambos grupos) y todas las causas de mortalidad¹⁵.

Lo más cercano a estas condiciones casi utópicas lo podemos encontrar en el RIETE. Es deseable que en un futuro no muy lejano, se publiquen datos al respecto extraídos desde dicho registro y que abarque específicamente población anciana con más de 80 años. Será interesante comparar los sangrados letales durante el tratamiento anticoagulante, frente las recurrencias letales en el período siguiente a la suspensión del mismo. Se podrá responder si se puede manejar de la misma forma el riesgo de recurrencia en una EP que en una TVP.

Con el paso del tiempo esperamos tener más datos en el mundo real sobre la utilización de los nuevos AOAD en el tratamiento agudo de la ETV en ancianos, pero sobre todo nos interesa en la fase de tratamiento prolongado, con el objetivo de confirmar las excelentes perspectivas que en este apartado presentan los AOAD.

Bibliografía

1. Siccamo R. N., Janssen K. J., Verheijden N. A., Oudega R., Bax L., van Delden J. J., Moons K. G. Systematic review: diagnostic accuracy of clinical decision rules for venous thromboembolism in elderly. *Ageing Res Rev.* 2011; 10: 304-13.
2. Anderson F. A. Jr., Wheeler H. B., Goldberg R. J., Hosmer D. W., Patwardhan N. A., Jovanovic B., Forcier A., Dalen J. E. A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The Worcester DVT Study. *Arch Intern Med.* 1991; 151:933-8.
3. Silverstein M. D., Heit J. A., Mohr D. N., Petterson T. M., O'Fallon W. M., Melton III L. J. Trends in the Incidence of Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism A 25-Year Population-Based Study. *Arch Intern Med.* 1998;158:585-593.
4. Naess I. A., Christiansen S. C., Romundstad P., Cannegieter S. C., Rosendaal F. R., Hammerstrøm J. Incidence and mortality of venous thrombosis: a population-based study. *J Thromb Haemost.* 2007; 5 :692-9.
5. Guijarro Merino R., Montes Santiago J., San Román Terán C. M. Epidemiología hospitalaria de la enfermedad tromboembólica venosa en España. *Med Clin (Barc).* 2008 ;131 Suppl 2:2-9
6. Kokturk N., Oguzulgen I. K., Demir N., Demirel K., Ekim N. Differences in clinical presentation of pulmonary embolism in older vs younger patients. *Circ J.* 2005; 69 :981-6.
7. Le Gal G., Righini M., Roy P. M., Meyer G., Aujesky D., Perrier A., Bounameaux H. Differential value of risk factors and clinical signs for diagnosing pulmonary embolism according to age. *J Thromb Haemost.* 2005; 3:2457-64.
8. Stein P. D., Matta F., Alrifai A. Case fatality rate in pulmonary embolism according to age and stability. *Clin Appl Thromb Hemost.* 2013; 19: 668-72
9. Gee WM. Causes of death in a hospitalized geriatric population: an autopsy study of 3000 patients. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol.* 1993; 423: 343-9.
10. Berzlanovich A. M., Missliwetz J., Sim E., Fazeny-Dörner B., Fasching P., Marosi C., Waldhoer T., Muhm M. Unexpected out-of-hospital deaths in persons aged 85 years or older: an autopsy study of 1886 patients. *Am J Med* 2003; 114:365-9.

11. Palareti G., Cosmi B. Bleeding with anticoagulation therapy - who is at risk, and how best to identify such patients. *Thromb Haemost.* 2009; 102: 268-78.
12. Casademont J., Francia E., Torres O. La edad de los pacientes atendidos en los servicios de medicina interna en España: una perspectiva de 20 años. *Med Clin (Barcelona)*; 2012; 138: 289-292
13. Prandoni P., Noventa F., Ghirarduzzi A., Pengo V., Bernardi E., Pesavento R., Iotti M., Tormene D., Simioni P., Pagnan A.
The risk of recurrent venous thromboembolism after discontinuing anticoagulation in patients with acute proximal deep vein thrombosis or pulmonary embolism. A prospective cohort study in 1626 patients. *Haematologica.* 2007; 92:199-205.
14. Boutitie F., Laurent Pinede L., Schulman S., Agnelli G., Raskob G., Julian J., Hirsh J., Kearon C. Influence of preceding length of anticoagulant treatment and initial presentation of venous thromboembolism on risk of recurrence after stopping treatment: analysis of individual participants' data from seven trials. *BMJ* 2011;342:d3036
15. Rodger M., Carrier M., Gandara E., Le Gal G. Unprovoked venous thromboembolism: Short term or indefinite anticoagulation? Balancing long-term risk and benefit. *Blood Rev.* 2010; 24: 171-8
16. Heit J. A., Lahr B. D., Ashrani A. A., Petterson T. M., Bailey K. R. Predictors of venous thromboembolism recurrence, adjusted for treatments and interim exposures: a population-based case-cohort study. *Thromb Res.* 2015; 136: 298-307
17. Smeeth L., Cook C., Thomas S., Hall A. J., Hubbard R., Vallance P. Risk of deep vein thrombosis and pulmonary embolism after acute infection in a community setting. *Lancet.* 2006; 367(9516):1075-9.
18. Schmidt M., Horvath-Puho E., Thomsen RW, Smeeth L, Sørensen HT. Acute infections and venous thromboembolism. *J Intern Med* 2012; 271: 608-618.
19. Paran Y., Shalev V., Steinvil A., Justo D., Zimmerman O., Finn T., Berliner S., Zeltser D., Weitzman D., Raz R., Chodick G. Thrombosis following acute cytomegalovirus infection: a community prospective study. *Ann Hematol* 2013; 92: 969-974.
20. Auerbach E., Aboulafia D. M. Venous and arterial thromboembolic complications associated with HIV infection and highly active antiretroviral therapy. *Semin Thromb Hemost.* 2012; 38: 830-8.
21. Mejer N., Westh H., Schonheyder H. C., Jensen A. G., Larsen A. R., Skov R., Benfield T., Danish Staphylococcal Bacteremia Study Group. Increased risk of venous thromboembolism within the first year after Staphylococcus aureus bacteremia: a nationwide observational matched cohort study. *J Intern Med* 2014; 275: 387-397.
22. Dentan C., Epaulard O., Seynaeve D., Genty C., Bosson J. L.
Active tuberculosis and venous thromboembolism: association according to international classification of diseases, ninth revision hospital discharge diagnosis codes. *Clin Infect Dis* 2014; 58: 495-501.
23. Lewis D. A., Suchindran S., Beckman M. G., Hooper W. C., Grant A. M., Heit J. A., Manco-Johnson M., Moll S., Philipp C. S., Kenney K., De Staercke C., Pyle M. E., Chi J. T., Ortel T. L. Whole blood gene expression profiles distinguish clinical phenotypes of venous thromboembolism. *Thromb Res.* 2015; 135: 659-65.
24. Montes R, Guruceaga E, González-Porrás JR, Reverter JC, Marco P, Pina E, Páramo JA, Hermida J, Lecumberri R; Grupo de Trabajo de Patología Trombótica de la Sociedad Española de Trombosis y Hemostasia (SETH). Identification of new markers of recurrence in patients with unprovoked deep vein thrombosis by gene expression profiling: the retro study. *Eur J Haematol.* 2015; 2015 Oct 27. doi: 10.1111/ejh.12692.
25. Kearon C. Indefinite anticoagulation after a first episode of unprovoked venous thromboembolism: yes. *J Thromb Haemost.* 2007; 5: 2330-5
26. Kearon C., Akl E. A., Comerota A. J., Prandoni P., Bounameaux H., Goldhaber S. Z., Nelson M. E., Wells P. S., Gould M. K., Dentali F., Crowther M., Kahn S. R.; American College of Chest Physicians. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest.* 2012; 141(2 Suppl):e419S-94S.
27. Kearon C., Akl E. A., Ornelas J., Blaivas A., Jiménez D., Bounameux H., Huisman M., King C. S., Morris T. A., Sood N., Stevens S. M., Vintch J. R., Wells P., Woller S. C., Moores L. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest* 2016; 149: 315-52.
28. Scherz N., Méan M., Limacher A., Righini M., Jaeger K., Beer H. J., Frauchinger B., Osterwalder J., Kucher N., Matter C. M., Banyai M., Angelillo-Scherrer A., Lämmle B., Husmann M., Eglöf M., Aschwanden M., Bounameaux H., Cornuz J., Rondini N., Aujesky D. Prospective, multicenter validation of prediction scores for major bleeding in elderly patients with venous thromboembolism. *J Thromb Haemost* 2013; 11: 435-443.
29. Poli D., Antonucci E., Testa S., Cosmi B., Palareti G., Ageno W.; FCSA Italian Federation of Anticoagulation Clinics. The predictive ability of bleeding risk stratification models in very old patients on vitamin K antagonist treatment for venous thromboembolism: results of the prospective collaborative EPICA study. *J Thromb Haemost.* 2013; 11:1053-8
30. Rodger M. A., Kahn S. R., Wells P. S., Anderson D. A., Chagnon I., Le Gal G., Solymoss S., Crowther M., Perrier A., White R., Vickars L., Ramsay T., Betancourt M. T., Kovacs M. J. Identifying unprovoked thromboembolism patients at low risk for recurrence who can discontinue anticoagulant therapy. *CMAJ.* 2008; 179: 417-26
31. Eichinger S., Heinze G., Jandeck L. M., Kyrle P. A. Risk assessment of recurrence in patients with unprovoked deep vein thrombosis or pulmonary embolism: the Vienna prediction model. *Circulation.* 2010; 121: 1630-6
32. Tosetto A., Iorio A., Marcucci M., Baglin T., Cushman M., Eichinger S., Palareti G., Poli D., Tait R. C., Douketis J. Predicting disease recurrence in patients with previous unprovoked venous thromboembolism: a proposed prediction score (DASH). *J Thromb Haemost.* 2012; 10: 1019-25.
33. Fraco Moreno A. I., García Navarro M. J., Ortiz Sánchez J., Martín Díaz R. M., Madroñal Cerezo E., de Ancos Araxil C. L., Cabello Clotet N., Perales Fraile I., Gie-menno García S., Montero Hernández C., Zapatero Gaviria A., Ruiz Giardin J. M. A risk score for prediction of recurrence in patients with unprovoked venous thromboembolism (DAMOVES). *Eur J Intern Med* 2016; Jan 7. pii: S0953-6205(15)00438-0. doi: 10.1016/j.ejim.2015.12.010.
34. Palareti G., Cosmi B., Legnani C., Antonucci E., De Micheli V., Ghirarduzzi A., Poli D., Testa S., Tosetto A., Pengo V., Prandoni P.; DULCIS (D-dimer and ULtrasonography in Combination Italian Study) Investigators. D-dimer to guide the duration of anticoagulation in patients with venous thromboembolism: a management study. *Blood.* 2014; 124: 196-203
35. Baglin T., Douketis J., Tosetto A., Marcucci M., Cushman M., Kyrle P., Palareti G., Poli D., Tait R. C., Iorio A. Does the clinical presentation and extent of venous thrombosis predict likelihood and type of recurrence? A patient-level meta-analysis. *J Thromb Haemost.* 2010 Nov;8(11):2436-42.
36. Gómez-Outes A, Terleira-Fernández AI, Lecumberri R, Suárez-Gea ML, Vargas-Castrillón E. Direct oral anticoagulants in the treatment of acute venous thromboembolism: a systematic review and meta-analysis. *Thromb Res.* 2014; 134: 774-82.
37. Castellucci L. A., Cameron C., Le Gal G., Rodger M. A., Coyle D., Wells P. S., Clifford T., Gandara E., Wells G., Carrier M. Efficacy and safety outcomes of oral anticoagulants and antiplatelet drugs in the secondary prevention of venous thromboembolism: systematic review and network meta-analysis. *BMJ* 2013; 347: f5133.
38. Gómez-Outes A., Lecumberri R., Suárez-Gea M. L., Terleira-Fernández A. I., Monreal M., Vargas-Castrillón E. Case Fatality Rates of Recurrent Thromboembolism and Bleeding in Patients Receiving Direct Oral Anticoagulants for the Initial and Extended Treatment of Venous Thromboembolism: A Systematic Review. *J Cardiovasc Pharmacol Ther.* 2015; 20: 490-500.
39. Wu C., Alotaibi G. S., Alsaleh K., Linkins L. A., McMurry M. S. Case-fatality of recurrent venous thromboembolism and major bleeding associated with aspirin, warfarin, and direct oral anticoagulants for secondary prevention. *Thromb Res* 2015; 135: 243-248.
40. Marik P. E., Cavallazzi R. Extended Anticoagulant and Aspirin Treatment for the Secondary Prevention of Thromboembolic Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One.* 2015 Nov 20;10(11):e0143252.
41. van der Meer F. J., Rosendaal F. R., Vandenbroucke J. P., Briët E. Bleeding complications in oral anticoagulant therapy. An analysis of risk factors. *Arch Intern Med.* 1993; 153: 1557-62.
42. Palareti G., Hirsh J., Legnani C., Manotti C., D'Angelo A., Pengo V., Moia M., Guazzaloca G., Musolesi S., Coccheri S. Oral anticoagulation treatment in the elderly: a nested, prospective, case control study. *Arch Intern Med.* 2000; 160: 470-8.
43. Fang M. C., Go A. S., Hylek E. M., Chang Y., Henault L. E., Jensvold N. G., Singer D. E. Age and the risk of warfarin-associated hemorrhage: the anticoagulation and risk factors in atrial fibrillation study. *J Am Geriatr Soc.* 2006; 54: 1231-6.
44. Hylek E. M., Evans-Molina C., Shea C., Henault L. E., Regan S. Major hemorrhage and tolerability of warfarin in the first year of therapy among elderly patients with atrial fibrillation. *Circulation.* 2007; 115: 2689-96.
45. Fang M. C., Go A. S., Chang Y., Hylek E. M., Henault L. E., Jensvold N. G., Singer D. E. Death and disability from warfarin-associated intracranial and extracranial hemorrhages. *Am J Med.* 2007; 120: 700-5.
46. Cervera A., Amaro S., Chamorro A. Oral anticoagulant-associated intracerebral hemorrhage. *J Neurol.* 2012 Feb;259(2):212-24.
47. Baraco S., Cheung Y. W., Eikelboom J. W., Coppens M. New oral anticoagulants in elderly patients. *Best Pract Res Clin Haematol* 2013; 26: 215-224.
48. Yates S. W. Novel oral anticoagulants for stroke prevention in atrial fibrillation: a focus on the older patient. *Int J Gen Med.* 2013; 6: 167-80.
49. Potpara T. S., Lip GY. Novel oral anticoagulants in non-valvular atrial fibrillation. *Best Pract Res Clin Haematol.* 2013; 26: 115-29
50. Tulleit J, Murray E, Nichols L, Holder R, Lester W, Rose P, Hobbs FD, Fitzmaurice D. Trial Protocol: a randomised controlled trial of extended anticoagulation treatment versus routine anticoagulation treatment for the prevention of recurrent VTE and post thrombotic syndrome in patients being treated for a first episode of unprovoked VTE (The ExACT Study). *BMC Cardiovasc Disord.* 2013 Mar 9;13:16.

Índice de autores (vol. 77)

A					
Afonso LM	189	Garrett C	33	Pazo Paniagua MC	7
Afonso T	82	Garrido JA	14	Penin-Corderi MC	67
Aguiar R	19	Gómez-Canosa MS	31	Pereira C	82, 139
Albors-Ferreiro M	67	Gonçalves S	45	Pereira E	137
Alonso Fachado A	7	González Soler JJ	47	Pereira M	75, 189
Alvarez Asensio JE	182	Guerreiro C	129	Pereira N	75
Alves Pereira ED	175	Gutiérrez Macías A	44	Pérez Freijomil A	113
Aneiros Díaz AM	113			Pérez González A	180
Arazo Garcés P	134	H		Pestana G	42
Arroyo Pardo N	46	Honrado Galán B	161	Pintor Holguín E	46, 149
				Portero-Vázquez A	57
B		I		R	
Barcelos A	19	Ibarmia Lahuerta JM	185	Reales Figueroa P	187
Barreto V	75			Real R	33
Bello-Peón MJ	31	J		Rego Lopes Pereira CA	43
Botana López MA	113	Jerónimo L	45	Reis J	140
Bouza Piñeiro P	113			Reis M	22, 140, 142
Bravio I	140	L		Reyes, N	187
Braz V	145	Lago Deibe FI	113	Remesal Blanco S	161
Brea Aparicio R	175	Lijó-Carballada C	31	Rey Aldana D	113
Brito U	129	Lima AL	75	Ribeiro P	170
		Lima Silva A	43	Rios E	71
C		López Castro J	132, 158, 173, 182	Ríos Prego M	17, 175, 194
Caamaño Isorna C	113	Lopez Grandal O	192	Rodrigues A	28, 170
Caballero-Asensi R	191	López Mato P	39, 41	Rodríguez Gómez D	41
Calero Paniagua I	190	Lopez Mourinho VM	182	Romero González GA	185
Carneiro L	71	Louro A	146, 147	Ruiz A	187
De Carvalho L	22	Lucas C	170	Ruiz-Sada P	191
Carvalho M	145			S	
Castro Iglesias A	113	M		Salas Cabañas M	187
Castro J	187	Marques Santos S	36	Salvador-de la Barrera S	177
Chaves Ramos H	129	Martelo F	140	Santos P	148
Chorão M	25	Martín BM	149	Silva AL	193
Cisneros S	44	Martínez Huguet C	134	Silva F	25, 36, 81
Codesido-Vilar P	57	Martínez Melgar JL	17	Simões S	45
Costa J	170	Martins F	137	Soares MM	36, 83
Coutinho P	28	Martín-Toledano M ^a	187	Soladana Blanco P	46
Cunha F	78	Mateos González M ^a	161	Solano Iturri G	185
Cunha I	19	Mello e Silva A	25, 81	Solano López D	185
		Melo JD	28	Susana Reis S	193
D		Monreal-Bosch M	194		
de Carvalho L	142	Monteagudo Sanchez B	182	T	
Díaz Díaz JL	113	Montero Ruiz E	54	Taneera J	25
Díaz-Gutiérrez MM	67	Monte-Secades R	57	Tannira S	25, 81
		Montes Santiago J	84, 180	Tavares A	22, 142
E		Montoto-Marqués A	177	Teixeira-Tavares N	78
Estrela S	45, 148	Morais SA	75	Torres Macho J	158, 161
		Moreno Díaz J	134		
F		Moscoso Naya L	4	U	
Fernández Catalina P	17	Moura S	139	Urbano J	42
Fernandez Espartero L	187	Muíño-Vidal B	177	Usatequi Martín R.	190
Fernández González A	17	Muñoz Pasadas M	187		
Fernández-Lamelo F	57	N		V	
Ferreira A	71	Nadais G	33	Vázquez Rodríguez JM	113
Ferreira L	22, 142	Neves J	19	Vázquez-Vázquez B	31
Figueiredo P	25	Núñez Fernández JM	175, 194	Velasco Franco JA	187
Fuente Gaforio A	161			Ventosa Rial J	7
		O		Ventura S	28
G		Oliveira C	33	Vidal I	170
G ^a de Casasola Sánchez G	161	Oliveira E	36, 81, 83	Vidal Pardo JI	110
García-Monasterio EI	57				
García-Novio M	57	P			
García Velo A	175	Paiva P	146, 147		
Gargantilla Madera P	46, 149	Pampín-Huerta FR	177		
		Pardo-Sobrino FJ	57		



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



"Sólo necesito un inhalador para controlar mi asma!"*

En **1** solo inhalador Demanda para alivio de síntomas + mantenimiento¹

Como tratamiento de **mantenimiento**

Symbicort® 80µg/4,5µg (Budesónida/Formoterol)



- **Adultos** (a partir de 18 años)
Algunos pacientes pueden requerir hasta un máximo de 4 inhalaciones dos veces al día.
- **Adolescentes**
(de 12 a 17 años)

**2 inhalaciones,
dos veces al día**

Symbicort® 160µg/4,5µg (Budesónida/Formoterol)



- **Adultos** (a partir de 18 años)
1-2 inhalaciones, dos veces al día. Algunos pacientes pueden requerir hasta un máximo de 4 inhalaciones dos veces al día.
- **Adolescentes**
(de 12 a 17 años)
1-2 inhalaciones, dos veces al día.
- **Niños** (de 6 a 11 años)

**1-2 inhalaciones,
dos veces al día**

Symbicort® 320µg/9µg (Budesónida/Formoterol)



- **Adultos** (a partir de 18 años)
Algunos pacientes requerir hasta un máximo de 2 inhalaciones.
- **Adolescentes**
(de 12 a 17 años)

**1 inhalación,
dos veces al día**

**TERAPIA
SMART¹**

Como tratamiento a **demanda para el alivio de síntomas y de mantenimiento**

2 INHALACIONES AL DÍA ADMINISTRADAS¹



1 inhalación



1 inhalación



2 inhalaciones



2 inhalaciones



En respuesta a los síntomas, los pacientes realizarán 1 inhalación extra a demanda. Si los síntomas persisten pasados unos minutos, se realizará otra inhalación adicional. No se deben realizar más de 6 inhalaciones de una sola vez. Normalmente no se requiere una dosis diaria total superior a 8 inhalaciones. Sin embargo, se podría utilizar una dosis total de hasta 12 inhalaciones diarias durante un periodo limitado.

Symbicort® Forte sólo debe utilizarse como tratamiento de mantenimiento, pero existen otras concentraciones menores para su utilización como tratamiento de mantenimiento y a demanda para el alivio de los síntomas.

*Las inhalaciones a demanda de Symbicort® deberán realizarse en respuesta a los síntomas del asma, no estando indicadas para una utilización preventiva habitual, por ejemplo antes del ejercicio. Para estos casos se deberá considerar el uso de un broncodilatador de acción rápida por separado.¹

Para notificación de sospechas de reacciones adversas diríjase a <https://www.notificaram.es/>