

DIRECTOR

José López Castro
Servicio de Medicina Interna HCML (Lugo)

DIRECTOR ADJUNTO

Manuel Fernández Muínelo
Servicio de Medicina Interna CHUO (Ourense)

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

COMITÉ EDITORIAL

Gustavo Adolfo Parra Zuluaga MD FACP
Dep. Medicina Interna, Profesor Asociado Universidad Autónoma de Bucaramanga-UNAB (Bucaramanga, Colombia)

Jorge Óscar García Méndez
Dep. Medicina Interna-Infectología (Ciudad de México, México)

María Teresa Alves Pérez
NECOM Universidad de Vigo (Vigo, España)

Emilio José Casariego Vales
S. de Medicina Interna HULA (Lugo, España)

Antonio Javier Chamorro Fernández
S. de Medicina interna CAUSA (Salamanca, España)

José Antonio Díaz Peromingo
S. de Medicina Interna HCUS (Santiago de Compostela, España)

Javier de la Fuente Aguado
S. de Medicina interna PÓVISA (Vigo, España)

Juan Antonio Garrido Sanjuán
S. de Medicina interna CHUF (Ferrol, España)

Carlos González Guitián
S. de Bibliotecología CHUAC (A Coruña, España)

Fernando Antonio De La Iglesia Martínez
S. de Medicina interna CHUAC (A Coruña, España)

Miguel Marcos Martín
S. de Medicina interna CAUSA (Salamanca, España)

Paula Pesqueira Fontán
S. de Medicina interna Hospital Barbanza (A Coruña, España)

Ramón Rabuñal Rey
Unidad de Enfermedades Infecciosas HULA (Lugo, España)

Hugo Guillermo Ternavasio de la Vega
S. de Medicina interna CAUSA (Salamanca, España)

Juan Torres Macho
Director médico Hospital Infanta Cristina (Madrid, España)

COMITÉ CIENTÍFICO

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

Luis Barreto Campos
Dep. Medicina Interna (Lisboa, Portugal)

José Luis Díaz Díaz
S. de Medicina interna CHUAC (A Coruña, España)

Elena Fernández Bouza
S. de Medicina interna CHUF (Ferrol, España)

María José García Pais
S. de Medicina interna HULA (Lugo, España)

Arturo González Quintela
S. de Medicina interna HCUS (Santiago de Compostela, España)

Francisco Luis Lado Lado
S. de Medicina interna HCUS (Santiago de Compostela, España)

José Masferrer Serra
S. de Medicina interna HCV (Ourense, España)

Julio Montes Santiago
S. de Medicina interna, EOXI Vigo (Vigo, España)

Rafael Monte Secades
S. de Medicina interna HULA (Lugo, España)

José Domingo Pereira Andrade
S. de Medicina interna CHUAC (A Coruña, España)

Antonio Pose Reino
S. de Medicina interna HCUS (Santiago de Compostela, España)

Jorge Luis Torres Triana
S. de Medicina interna CAUSA (Salamanca, España)

Francisco Javier García Sánchez
S. de Medicina interna Hospital Quirón-Salud (Toledo, España)

Fundada en 1929 por el Dr. Aurelio Gutiérrez Moyano

Incluida en Latindex, IME-Biomedicina del CSIC, Dialnet, Dulcinea, Directory of Open Access Journals, ROAD (Directory of Open Access scholarly Resources), WorldCat, Suncat, Miar, Scilit y CiteFactor.

Fotografía portada: Yolanda Carbajales

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

www.galiciaclinica.info

www.meiga.info



Índice

Summary

EDITORIAL

74 Aviso a internistas noveles ¿Estamos preparados para trabajar en un hospital comarcal?

López Reboiro ML, Sardiña González C, Suárez Fuentetaja, R

ORIGINAL

76 O papel da telemetria no diagnóstico da Fibrilación Auricular no Accidente Vascular Cerebral criptogénico – A experiencia de uma Unidade de AVC.

The role of telemetry in the diagnosis of atrial fibrillation in cryptogenic Strokes – a Stroke Unit experience.

Ferreira A, Barreiros C, Duarte S, Meireles-Brandão L, Torre E, Rodrigues C

ORIGINAL BREVE

81 Complicaciones hemorrágicas en el primer año de tratamiento con Acenocumarol.

Hemorrhagic complications in the first year with Acenocumarol therapy

Fernández-González R, Jiménez Martínez JL, Alves-Perez MT, Lorenzo-Vizcaya AM, González-Noya A

CASOS CLÍNICOS

84 Vibrio Cholerae non-01 non-139: The first reported case of bacteremic cellulitis in Portugal.

Pontes-Santos L, Couto J, Carlos-Alvez J, López R

87 Chylothorax and Chylous ascites: the same aetiology for two different conditions.

Chylothorax and Chylous ascites: the same aetiology for two different conditions

Araújo AR, Seixas E

89 Whipple's disease, a rare malabsorptionsyndrome of late diagnosis.

Batista R, Real A, Nepomuceno J, Pimenta M

92 Neoplasia papilar mucinosa intraductal (NPMI) de conducto pancreático principal.

Intraductal papillary mucinous neoplasm (IPMN) of the main pancreatic duct

Cameselle-García S, González Soler JJ, Peña-Zemsch MM, Latorre-Díez A

95 Adult Onset Still's Disease: A rare diagnosis of undetermined febrile syndrome.

Gomes B, Leite JP, Rodrigues Sousa S, Silva D

IMÁGENES EN MEDICINA

99 Hemorragia cerebelosa después de una trombosis venosa cerebral.

Cerebellar haemorrhage after cerebral venous thrombosis

Sousa L, Vieira V

100 Systemic lupus erythematosus with subacute cutaneous manifestation – acute on chronic.

Lopes J, Almeida I

101 Doença de Forestier-Rotes-Querol – quando afeta o dia-a-dia.

Forestier's disease - when it affects the daily life

Silva I, Carvalho R

UN LUGAR PARA LA HISTORIA

102 El tema del SIDA en “Los diarios” de Andy Warhol.

Montes-Santiago J

CARTA AL DIRECTOR

108 ¿Es posible una asistencia sanitaria mejor y un acortamiento marcado de las listas de espera?

Seco Fernández MA

Aviso a internistas noveles: ¿estamos preparados para trabajar en un hospital comarcal?

López Reboiro ML, Sardiña González C, Suárez Fuentetaja R

Servicio de Medicina Interna. Hospital Comarcal de Monforte (Lugo).

Antes de empezar nos gustaría agradecer a la Dirección de la revista la confianza y la oportunidad que nos ha brindado para poder dar voz a un grupo de profesionales normalmente silenciados: los internistas en hospitales comarcales. Un silencio que es resultado de la importante carga asistencial que asumimos, la cual imposibilita el desarrollo de otras facetas de nuestra profesión, entre ellas la manifestación y/o protesta por nuestra situación. Sin más dilación, empezamos.

Como sabéis, la mayor parte de internistas formados en Galicia completan su especialidad en hospitales considerados “grandes”, en los que existe una amplia cartelera de servicios y especialidades. Además de haber residentes de Medicina Interna también los hay de muchas otras especialidades, lo que, inevitablemente, condiciona que algunas patologías no pasen por nuestras manos en tantas ocasiones como sería preciso para tener un dominio completo de ellas o, si lo hacen, solo es durante el periodo de formación correspondiente a nuestras rotaciones por otros servicios. Esto no sucede únicamente con patologías específicas, sino que también existe frente a diferentes situaciones clínicas concretas, como es, por ejemplo, la atención y el cuidado del paciente crítico, ya que en estos centros formativos suelen existir Unidades de Cuidados Intensivos, que asumen este papel.

En esta situación completamos nuestra formación durante cinco años de residencia, hasta que un buen día acabamos y ya somos especialistas en Medicina Interna. En ese momento nos damos de bruces con la cruda realidad y la mayor parte de nosotros abandonamos nuestra zona de confort para buscar suerte (y trabajo) fuera de ella. Para aquellos que acabamos trabajando en un hospital comarcal, el “aterrizaje” es duro y forzoso. Los hospitales comarcales son idóneos para el Internista ya que en ellos la Medicina Interna es la piedra angular, es el servicio con más peso, y los especialistas en otras materias pasan a realizar pruebas complementarias, actuando como interconsultores y, en caso de tener planta de hospitalización, esta será una muestra anecdótica. Esto se traduce en que muchas de aquellas patologías que durante nuestra formación recaían sobre otros especialistas, ahora van a ser de nuestro dominio,

sumándose entonces la corta trayectoria laboral que llevamos a las espaldas con la poca experiencia en el manejo de numerosas patologías. Y todo ello sin contar que en algunos hospitales comarcales no existe la figura del Intensivista, por lo que el manejo del paciente crítico también recae sobre los hombros del internista.

Es en este momento cuando nos hacemos una serie de preguntas: ¿estamos realmente preparados para trabajar en los hospitales comarcales?. La respuesta a esta pregunta es difícil. Probablemente lo estemos, pero con numerosas carencias, ya que no nos han formado específicamente para esto. Entonces la solución más lógica que nos viene a la cabeza es que debemos suplir estas carencias con formación. Pero, ¿cuáles son las opciones reales que existen para formarse después de la residencia fuera de los hospitales universitarios?.

Lo ideal para formarse sería tener a nuestra disposición cursos prácticos y teóricos, gratuitos, acreditados, imparciales y desinteresados, que estuviesen promovidos por las Sociedades Científicas o por la Consellería y el Ministerio de Sanidad. Además, el tiempo de formación debería estar incluido dentro del horario laboral y no realizarse a expensas de nuestro tiempo libre, ya que el interés en nuestra formación no debe recaer solo en el trabajador, sino que debería haber dos partes implicadas, tanto el facultativo como la empresa para la que trabajamos, consiguiendo con ello mayor competencia y capacidad para sus trabajadores; incluso nos atreveríamos a plantear que esta formación fuese obligatoria para que todo el personal sanitario reciclase conocimientos.

Pero nuestra realidad dista mucho de esta situación idílica, ya que todos los profesionales estamos sometidos a una carga asistencial importante que prima sobre otras facetas de nuestro trabajo, por lo que la asistencia a actividades formativas es compleja y, en caso de hacerlas, estamos sobrecargando a nuestros compañeros, o hipotecando el futuro asistencial, ya que en muchos casos los pacientes que tenemos citados en las consultas en vez de recitarse, se redistribuyen y se citan fuera de lista en los días que estamos en el hospital, por lo que al final acabamos con un exceso de trabajo que, en ocasiones, merma la calidad asistencial y nos obliga a excedernos

“Además de nuestra propia formación, tenemos el deber de formar a las nuevas generaciones.”

en nuestras horas de trabajo. Por todo ello, nuestra formación acaba basándose en actividades online que completamos a costa de esfuerzo personal en nuestro tiempo libre. En la práctica, los cursos y máster que realizamos online suelen estar vinculados, de una forma u otra, a la industria farmacéutica con las limitaciones y los sesgos que ello implica. Tampoco queremos que se malinterpreten estas palabras, no es nuestra intención criticar ni menospreciar el papel de la industria, ya que, de no ser por ella, tendríamos una mayor limitación en el acceso a formación, congresos y reuniones científicas y resto de actividades formativas que suponen además un gasto económico importante que muchos de nosotros no podríamos asumir. Simplemente creemos que la industria ha ido ocupando el hueco que, quizás, debería haber sido ocupado por otras entidades, como antes expusimos. Además de nuestra propia formación, tenemos el deber de formar a las nuevas generaciones. Como pasa en otras facetas de nuestra profesión, también esto requiere un esfuerzo a mayores y está más limitada en comparación con otros centros más grandes. La mayor parte de hospitales comarcales no dispone de formación para residentes, excepto honrosas excepciones. Algunos disfrutan de residentes de Medicina Familiar y Comunitaria o residentes de otras especialidades que deciden “invertir” sus rotaciones externas opcionales acercándose a conocer el funcionamiento de nuestros centros. La docencia que se imparte en los comarcales es fundamentalmente para estudiantes de Medicina. Medicina Interna tiene mucho que ofrecer a estos futuros médicos ya que rotando con nosotros pueden acercarse a una gran variedad de patologías y situaciones clínicas, posiblemente más que en otros centros más grandes en los que las otras Especialidades comen terreno a la Medicina Interna.

Otra faceta que debería tener un buen médico internista es la actividad investigadora. La investigación es un campo que resulta difícil de desarrollar en un hospital universitario, y esta dificultad se multiplica en un hospital comarcal. Pero no es una misión imposible, ya que siempre se puede participar aunque sea de forma más modesta. Tenemos grandes limitaciones a la hora de diseñar

grandes estudios, poner en marcha ensayos clínicos, pero podemos participar en estudios multicéntricos a través de grupos de trabajo o sociedades científicas, realizar trabajos de registro o descriptivos a nivel asistencial. Así mismo, también podemos colaborar en los trabajos de investigación que sirvan posteriormente para Trabajo de Fin de Grado de aquellos estudiantes que realizan su programa formativo con nosotros.

Por último, queremos comentar la situación laboral que muchos de nosotros tenemos en los hospitales comarcales. Acabamos de conseguir el título de especialista, estamos llenos de ilusión y entusiasmados por trabajar; pero no a cualquier precio. Ciertamente es que, en un primer momento, los contratos han de ser temporales, pero también se debería contemplar que una vez que estos contratos se suceden de forma consecutiva durante meses e incluso años por “necesidades del servicio/hospital” deberían convertirse en contratos y puestos de trabajo mejorados, que puedan ofrecernos la estabilidad que todos necesitamos para llevar a cabo nuestros proyectos a laborales, y, por qué no decirlo, también personales.

No nos gustaría transmitir únicamente el mensaje de que trabajar en un hospital comarcal es un castigo y, como tal, hay que huir a la primera de cambio, ya que si colocamos en una balanza los pros y los contras, esta se inclinaría hacia el lado positivo. La Medicina Interna es la piedra angular de los hospitales comarcales, tanto en la hospitalización como en las guardias, y como tal debería coordinar proyectos interhospitalarios dentro y fuera de nuestro área sanitaria y ser la pieza clave que vincule el hospital y la Atención Primaria. No nos gustaría dejar en el tintero la parte más agradable de trabajar en un hospital comarcal: tenemos la suerte de disfrutar de un ambiente de trabajo más “familiar” y podemos encontrar personas con nuestras mismas inquietudes, con las que compartir lo bueno y lo malo de nuestro trabajo.

Por todo ello consideramos que a pesar de las limitaciones que tenemos y de que a veces caigamos en el olvido, trabajar en un hospital comarcal es un privilegio y una oportunidad para desarrollar proyectos y actividades que contribuyan a mejorar el sistema y a convertirnos, poco a poco, en mejores médicos especialistas en Medicina Interna.

O papel da telemetria no diagnóstico da Fibrilhação Auricular no Acidente Vascular Cerebral criptogénico – A experiência de uma Unidade de AVC.

The role of telemetry in the diagnosis of atrial fibrillation in cryptogenic Strokes – a Stroke Unit experience.

António Ferreira, Cátia Barreiros, Duarte Silva, Lúcia Meireles-Brandão, Edgar Torre, Carmélia Rodrigues

Unidade Local de Saúde do Alto Minho - Hospital de Santa Luzia, Estrada de Santa Luzia, Viana do Castelo, Portugal

Resumo

A embolia cardíaca por Fibrilhação Auricular (FA) paroxística não diagnosticada é responsável por uma parte substancial dos Acidentes Vasculares Cerebrais (AVC) isquémicos classificados como criptogénicos. As atuais orientações recomendam a monitorização electrocardiográfica nas primeiras 24-48h após a admissão hospitalar. Os autores pretenderam avaliar o número de FA, de novo, identificadas por telemetria em doentes com Acidente Isquémico Transitório (AIT)/AVC isquémico, sem outra etiologia identificada, numa Unidade de AVC, e sua caracterização.

Material e Métodos: Foram incluídos os doentes admitidos numa Unidade de AVC tipo C, entre Maio a Dezembro de 2015, e seleccionados aqueles com diagnóstico de AIT/AVC sem etiologia identificada e sem FA conhecida ou previamente documentada, que tiveram registo electrocardiográfico por telemetria durante um período mínimo de 24 horas. A equipa médica foi responsável pela revisão da telemetria para identificação de FA. A análise dos dados foi efectuada com o programa SPSS v23.

Resultados: Dos 217 doentes admitidos foram seleccionados 79. A idade média foi de 73,9 anos e distribuição por sexo masculino/feminino de 53,2% e 46,8%, respectivamente. 70 doentes apresentaram AVC isquémico (88,6%) e 9 doentes AIT (11,4%). Dos 79 doentes, 12 (15,2%) apresentaram ritmo de FA no registo por telemetria (FA paroxística: 11; FA persistente: 1) e destes, em 11 (91%) doentes foi alterada estratégia terapêutica com início de hipocoagulação.

Discussão: O número de FA detectadas na presente série foi sobreponível aos dados aferidos noutros estudos. A telemetria constitui um método importante no diagnóstico de FA em doentes com AVC isquémico que, de outro modo, poderiam ser definidos como criptogénicos. O registo electrocardiográfico por telemetria permite assim assumir mais precocemente uma correcta estratégia terapêutica.

Palabras clave: Telemetria. Fibrilación auricular. AVC criptogénico

Abstract

Undetected cardiac embolism by Atrial Fibrillation (AF) is responsible for a substantial number of ischemic strokes classified as cryptogenic. Current guidelines recommend electrocardiographic monitoring for the first 24-48 hours after hospital admission. The authors intended to evaluate the number of new onset AF identified by telemetry in patients with transient ischemic attack (TIA) / ischemic stroke, without other etiology identified, in a stroke unit, and its characterization.

Material and Methods: Patients admitted in a type C unite stroke from May to December 2015 were included in the study and selected those diagnosed with TIA / stroke without identified etiology, without know AF or documented on admission of the current hospitalization, and who had electrocardiographic register by telemetry for a minimum period of 24 hours. The medical team was responsible for reviewing telemetry data with the purpose of AF identification. Data analysis was performed with SPSS v23.

Results: Of 217 patients admitted in our stroke unit, 79 were selected. The mean age was 73.9 years and 53,2% were male. 70 patients had an ischemic stroke (88.6%) and 9 patients had a TIA (11.4%). Of the 79 patients, in 12 (15.2%) was identified AF rhythm in the telemetry data (paroxysmal AF: 11; persistent AF: 1) and of these, 11 (91%) patients had their therapeutic strategy altered through initiation of anticoagulation therapy.

Discussion: The number of AF detected in this series was similar to the data from other studies. Telemetry is an important exam in the diagnosis of AF in patients with ischemic stroke, that otherwise, could be defined as cryptogenic. The electrocardiographic recording by telemetry permits an earlier and correct therapeutic approach.

Keywords: Telemetry. Atrial fibrillation. Cryptogenic stroke.

Introdução

A Fibrilhação Auricular (FA) é um factor de risco independente e a causa de pelo menos 20% de todos os Acidentes Vasculares Cerebrais (AVCs) isquémicos¹. Os doentes com FA têm um risco 5 vezes superior de AVC comparativamente a doentes sem esta arritmia². Apresentam ainda maior mortalidade e são frequentemente mais incapacitantes do que AVCs secundários a outras causas³. A FA pode ocorrer de modo paroxístico ou persistente, mas o risco de embolia cerebral parece ser semelhante em ambas⁴.

Um acidente vascular cerebral (AVC) isquémico denomina-se por criptogénico quando não é identificada uma etiologia

após realização de estudo etiológico exaustivo. A embolia cardiogénica por FA paroxística, não detectada, é provavelmente responsável por uma parte substancial deste tipo de AVC.

O tratamento correcto após um Acidente Isquémico Transitório (AIT) ou AVC implica a identificação de uma FA se esta estiver presente. A terapêutica antiagregadora nos doentes em que não é conhecida FA consiste na antiagregação com ácido acetilsalicílico ou clopidogrel⁵. No entanto, se houver diagnóstico de FA deve ser iniciada hipocoagulação pois, nestes casos, a terapêutica antiagregante plaquetária é inferior à terapêutica anticoagulante na prevenção secundária de AVC⁶, sendo que, comparativamente à antiagregação pla-

quetária, a varfarina, por exemplo, reduz em 40% o risco de AVCs recorrentes⁷. Sendo assim, a não identificação de FA resulta num risco desnecessariamente aumentado de recorrência de AVC, pelo que o seu reconhecimento é de extrema importância.

As guidelines actuais recomendam um electrocardiograma de 12 derivações e pelo menos 24 horas de monitorização cardíaca após um AVC ou AIT.

O diagnóstico de FA em doentes com AIT ou AVC pode ser difícil e a detecção tardia é comum. Um ECG de rotina de 12 derivações prontamente identifica uma FA persistente, no entanto a FA é assintomática e paroxística em mais de 50% dos casos⁸. Ziegler et.al⁹ descrevem, num grupo de doentes nos quais foi detectada FA após AVC, a ocorrência desta arritmia em média 5 minutos por dia e a maioria não apresentava FA em 90% dos dias nos quais foram seguidos. Nos últimos anos diversos estudos têm avaliado várias técnicas de monitorização electrocardiográfica no internamento que ainda não são contempladas nas actuais guidelines. A realização de ECGs seriados, a monitorização prolongada e repetitiva por Holter, a monitorização electrocardiográfica por telemetria (detecção manual e automática) e detectores de eventos implantáveis¹⁰⁻¹⁵ podem aumentar a detecção de FA após um evento cerebral isquémico. Apesar de existirem estudos prospectivos comparativos ainda não foi definida a melhor modalidade diagnóstica.

Em ambulatório, para já, a evidência disponível suporta a realização de monitorização cardíaca de doentes com AVC ou AIT seleccionados, nomeadamente: idade avançada, doença cardíaca subjacente, aumento aurícula esquerda, enfartes corticais sugestivos de etiologia embólica ou contracções auriculares prematuras frequentes durante a monitorização cardíaca em internamento.

Em suma, com novos métodos de diagnóstico, o número de doentes com AVC que apresentam FA parece ser maior do que o estimado previamente. Neste sentido, e de acordo com as orientações, é importante uma monitorização electrocardiográfica nas primeiras 24-48h após a admissão hospitalar, sendo que a melhor técnica para o fazer ainda não está definida.

A Unidade Local de Saúde do Alto Minho é constituída por duas Unidades Hospitalares (Hospital Santa Luzia em Viana do Castelo e Hospital Conde Bertiandos em Ponte de Lima) que abrangem uma população estimada de 244836 habitantes e dispõe de um total de 408 camas de internamento. O Hospital de Santa Luzia em Viana do Castelo é um hospital distrital e abrange uma área maioritária do distrito de Viana do Castelo. Na Unidade de AVC (UAVC) deste hospital a monitorização electrocardiográfica, através de telemetria sem software de detecção automática, é apenas possível desde Junho/2015. Apesar de demonstradas outras técnicas de detecção da FA como superiores a esta monitorização, este é o meio disponível no nosso hospital, sendo a gestão dos recursos e adaptação a cada realidade médica hospitalar determinante na escolha.

Neste sentido, o presente trabalho teve como objectivo principal avaliar o número de FA, de novo, diagnosticadas por telemetria na UAVC e determinar o número de doentes em que a identificação desta FA por telemetria alterou o plano terapêutico.

Material e métodos

População: Foi realizado um estudo observacional, descritivo e retrospectivo, que decorreu no período de Junho a Dezembro de 2015 no qual foram incluídos todos os doentes admitidos na Unidade de AVC do Hospital de Santa Luzia. Foram seleccionados os doentes com: idade superior a 18 anos; diagnóstico de AIT/AVC sem etiologia identificada e sem FA documentada previamente ou na admissão do actual internamento; registo electrocardiográfico por telemetria durante um período mínimo de 24 horas, até 48 horas. Foram excluídos todos os doentes com: idade inferior a 18 anos, AVC hemorrágico; AVC isquémico com etiologia identificada (FA, vasculites, oclusão de grandes vasos, enfarte agudo do miocárdio, trombo no ventrículo esquerdo, forâmen ovale patente, hipercoagulabilidade, ...); telemetria com duração inferior a 24 horas; pacemaker na câmara auricular e diagnóstico de AVC não confirmado.

Metodologia: Os traçados electrocardiográficos por telemetria foram registados no aparelho com marca Mindray-iMEC10®, com início de monitorização na admissão do doente na UAVC. A revisão dos traçados foi realizada pela equipa médica de acordo com a indicação de sintomatologia pelos doentes ou por alarmes estabelecidos no software de monitorização, nomeadamente: assistolia, arritmia, taquicardia/fibrilação ventricular, couplets ou triplets, frequência cardíaca inferior a 60 ou superior a 100. A equipa de enfermagem foi sensibilizada para a detecção destes alarmes e subsequente reconhecimento de ritmo de FA.

Foi considerada FA paroxística todas as alterações electrocardiográficas compatíveis com FA e duração de pelo menos 30 segundos intercaladas com ritmo sinusal. O diagnóstico de AIT e AVC foi baseado na clínica e diferenciado em segundo tempo por método de imagem (TAC ou RM) pela presença ou ausência de lesão isquémica. A investigação diagnóstica de AVC decorreu de acordo com as guidelines da European Stroke Organization¹⁶

A colheita de informação demográfica, dados clínicos e informação definidora de escalas foi realizada através da revisão de processo clínico.

Análise estatística: Os dados obtidos foram analisados através do programa SPSS® versão 23. A análise dos dados demográficos foi realizada por análise descritiva de dados e apresentada através da média e desvio padrão. Para comparação de variáveis entre grupos foram aplicados testes não paramétricos com um $\alpha=0,05$.

Resultados

Foram admitidos na UAVC no período de Junho a Dezembro de 2015 um total de 217 doentes. 79 doentes foram seleccionados com base nos critérios de inclusão estabelecidos e

os restantes foram excluídos de acordo com os critérios de exclusão indicados previamente, nomeadamente: 40 doentes com AVCs hemorrágicos ou diagnóstico não confirmado de AVC; 27 doentes com identificação de outra etiologia que não FA; 35 apresentaram FA previamente; 15 apresentaram FA de novo no momento da admissão no serviço de urgência; 21 não tiveram registo de telemetria ou o tempo de duração da mesma foi inferior a 24 horas (Figura 1).

Dos 79 doentes seleccionados, 70 (88,6%) corresponderam a AVCs e os restantes 9 (11,4%) a AITs.

A idade média foi de 73,9 anos, 42% eram do sexo masculino e 87,3% tinham autonomia completa para as actividades da vida diária. 25,3% dos doentes tiveram AVC isquémico no passado e 88,6% tinham factores de risco cardiovascular (FRCV) conhecidos previamente, nomeadamente, 61 (77,2%) com hipertensão arterial, 36 (45,6%) com dislipidemia e 24 (30,4%) diabetes mellitus tipo 2. O valor médio da pontuação na escala NIHSS à admissão foi de 5,5 (desvio padrão de $\pm 4,9$, valor mínimo de 0 e máximo de 21). Na admissão hospitalar 6 doentes foram submetidos a trombólise, dos quais apenas um teve identificação de FA no registo por telemetria. 54% dos doentes apresentaram aumento do volume da aurícula esquerda. Relativamente à terapêutica de ambulatório prévia, 14 doentes estavam sob antiagregação plaquetária e 2 doentes encontravam-se hipocoagulados com varfarina. Os dados demográficos e caracterização dos doentes, classificação Oxfordshire Community Stroke Project (OCSP) e a distribuição pela escala de Rankin modificada na data da alta encontram-se descritos na Tabla 1.

Legenda: n – número; FRCV – Factores de Risco Cardiovasculares; NIHSS - National Institutes of Health Stroke Scale; DP – Desvio Padrão; OCSP - Oxfordshire Community Stroke Project Classification; TACI - total anterior circulation infarcts, PACI - partial anterior circulation infarcts, LACI - lacunar circulation infarcts, POCI - posterior circulation infarcts; mRankin: Escala de Rankin modificada.

Tabla 1. Caracterização da amostra e evento isquémico.

Parâmetro	Valor
População – n	79
Género M/F - n (%)	42/37 (53,3%/46,8%)
Idade (anos) - média (DP)	73,97 (11,63)
Grau de Dependência – n (%)	
Total	1 (1,3%)
Parcial	9 (11,4%)
Autónomo	69 (87,3%)
FRCV – n (%)	
Sim	70 (88,6%)
Não	9 (11,4%)
Classificação evento isquémico	
NIHSS admissão - média (DP)	5,5 \pm 4,9
Classificação OCSP – n (%)	
LACI	34 (48,6%)

Parâmetro	Valor
PACI	18 (25,1%)
TACI	7 (10%)
POCI	10 (14,3%)
TACI e POCI	1 (1,4%)
mRankin	
0	27 (34,2%)
1	13 (16,5%)
2	15 (19%)
3	11 (13,9%)
4	9 (11,4%)
5	4 (5,1%)

Em 12 doentes (15,2%) foi identificada FA no registo por telemetria, das quais, 9 em doentes com AVC e 3 em doentes com AIT. 11 doentes apresentaram FA paroxística e 1 doente apresentou FA sustentada após início de monitorização, ausente em ECGs prévios e no ECG da admissão do SU. Na figura 2 apresenta-se de forma esquemática a distribuição do evento isquémico e de FA na amostra estudada.

Neste grupo de doentes, apenas um doente tinha tido AVC isquémico no passado, 2 encontravam-se sob terapêutica antiagregante plaquetária e nenhum estava hipocoagulado. Todos os doentes tiveram um score CHA2DS2VASc igual ou superior a 1, e 4 doentes apresentaram um score HASBLED igual ou superior a 2. Dos 12 doentes com FA identificada no registo de telemetria foi iniciada hipocogulação em 11, excluindo-se um doente por apresentar score HASBLED 3 e quedas frequentes com traumas craneoencefálicos importantes.

Foi comparado o grupo de doentes em que foi identificada FA com o grupo de doentes sem identificação de FA (criptogénicos) relativamente aos FRCV prévios, classificação OCSP e pontuação na escala NIHSS à entrada e à saída não havendo evidência de diferenças estatisticamente significativas ($p > 0,05$).

Discussão

Os meios diagnósticos pelos quais é possível identificar uma FA são vários. Contudo, perante os meios disponíveis no nosso Hospital, em que a utilização de registo por Holter de 24 horas não é possível em regime de internamento, neste estudo foi utilizada a técnica de monitorização electrocardiográfica por telemetria sem software de detecção automática de FA.

A taxa de detecção de FA com monitorização entre 24 a 74 horas pode variar de 0 a 16% com utilização de registos de Holter ou técnicas de monitorização contínua em internamento sem detecção automática¹⁷. A detecção de FA por telemetria neste estudo foi de 15,2%, correspondendo ao descrito em alguns estudos. Através de meios de diagnóstico que permitem a monitorização em ambulatório por longos períodos, como a telemetria de ambulatório e outros dispositivos externos ou implantados, estão descritas taxas de detecção de FA até 28%^{18,19}, contudo o acesso a estes meios de diagnóstico ainda não está generalizado.

Fig. 1. Processo de selección da amostra. Legenda: UAVC - Unidade de Acidente Vascular Cerebral; AVC - Acidente Vascular Cerebral; FA Fibrilhação auricular. N - Número.

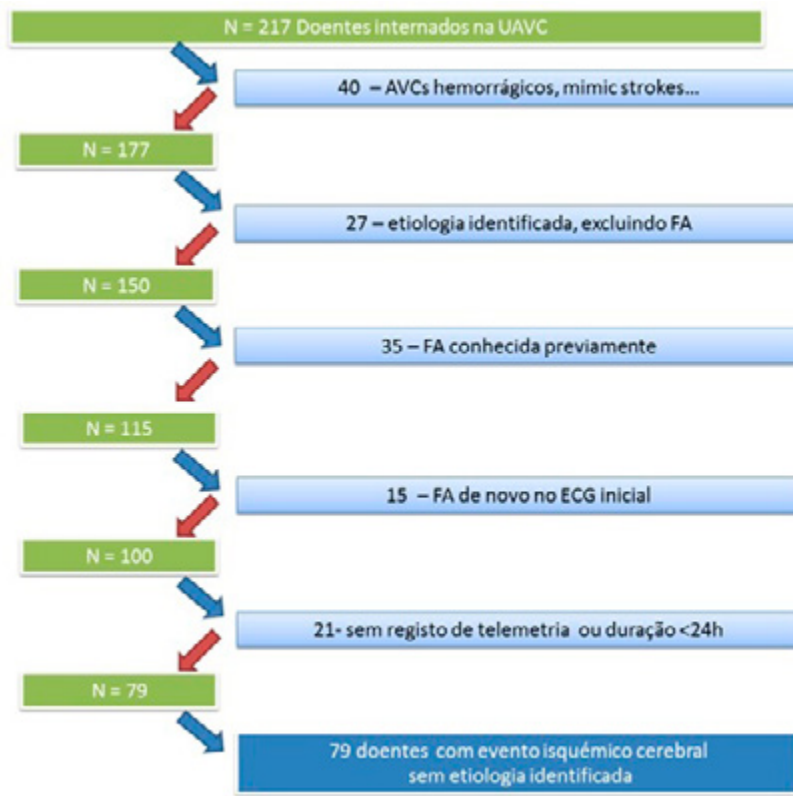
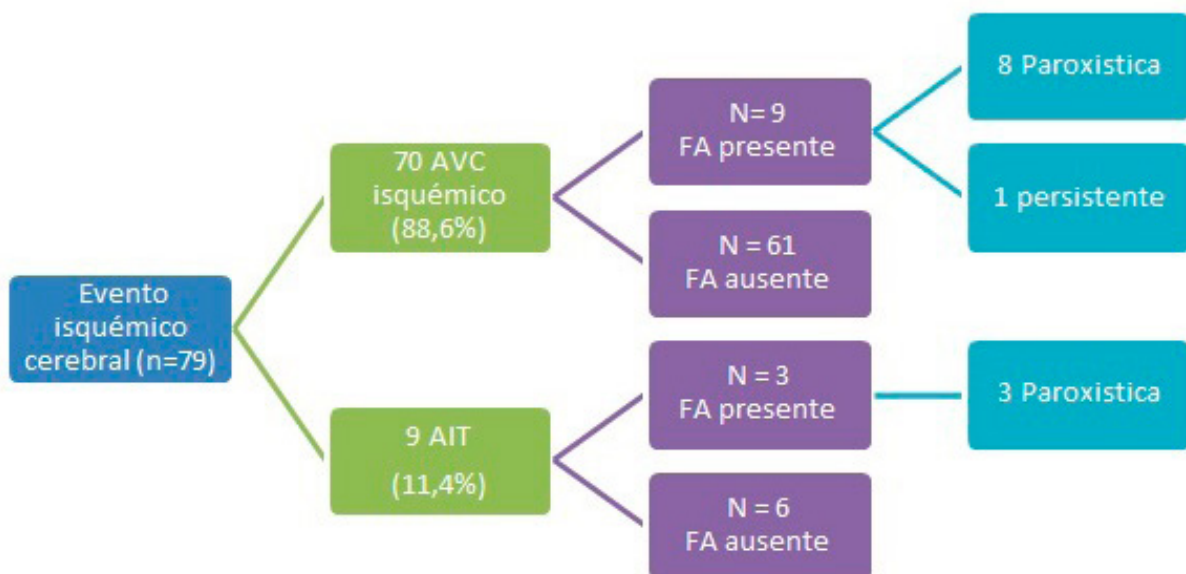


Fig. 2. Distribuição dos eventos isquémicos cerebrais e prevalência de FA e respectivos subtipos. Legenda: AVC - Acidente Vascular Cerebral; AIT - Acidente Isquémico Transitorio; FA - Fibrilhação auricular. N - Número.



A técnica de monitorização contínua com detecção automática está descrita como superior aos registos que utilizam apenas a detecção manual¹⁰. No entanto, apesar do sistema de telemetria utilizado neste estudo não ser dotado de software de detecção automática, a identificação de FA na nossa amostra foi superior aos dados de algumas séries²⁰. Realça-se, portanto, a importância do treino e do rigor sistemático na revisão dos traçados permitindo assim obter maiores taxas de diagnóstico de FA.

No presente estudo a duração da monitorização foi apenas de 48h. Atendendo a que o prolongamento do tempo de monitorização electrocardiográfica por telemetria pode aumentar a capacidade de aferição diagnóstica de FA¹⁷, no futuro, dentro das limitações de recursos humanos e técnicos, na nossa unidade será aumentado o tempo de monitorização e realizada nova análises dos dados. A aplicação de outros recursos diagnósticos mais dispendiosos a uma população de doentes seleccionada poderá ser a estratégia de eleição para optimização da detecção de FA, associadamente às outras técnicas já disponíveis.

Na nossa amostra não foi identificado um subgrupo ou patologia em que a identificação de FA por telemetria fosse mais provável. Apesar de, como referido previamente, em ambulatório serem sugeridos alguns parâmetros de selecção para monitorização dos doentes, em regime de internamento ainda não estão identificados subgrupos que beneficiem de uma determinada técnica ou tempo de monitorização, encontrando-se em curso alguns estudos que poderão dar respostas mais concretas quer a nível de internamento quer de ambulatório.

O início de hipocoagulação em 11 dos 12 casos em que foi detectada FA, constituiu uma importante alteração na prevenção secundária de AVC e prognóstico da doença. Consideramos uma estratégia de monitorização a manter e optimizar na nossa UAVC através do reforço positivo a toda a equipa de enfermagem e médica na melhoria da detecção de FA nos registos de telemetria.

Conclusão

O número de FA detectadas na presente série foi semelhante aos dados aferidos noutros estudos. A telemetria constitui um método importante no diagnóstico de FA em doentes com AVCs isquémicos que, de outro modo, poderiam ser definidos como criptogénicos. O registo electrocardiográfico por telemetria permite assim assumir mais precocemente uma correcta estratégia terapêutica, e melhorar o prognóstico e a prevenção secundária de eventos.

Bibliografia

1. Tsang TS, Petty GW, Barnes ME, O'Fallon WM, Bailey KR, Wiebers DO, et al. The prevalence of atrial fibrillation in incident stroke cases and matched population controls in Rochester, Minnesota: changes over three decades. *J Am Coll Cardiol* 2003; 42: 93–100.
2. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke* 1991; 22: 983–88.
3. Lamassa M, Di Carlo A, Pracucci G, Basile AM, Trefoloni G, Vanni P, et al. Characteristics, outcome, and care of stroke associated with atrial fibrillation in Europe: data from a multicenter multinational hospital-based registry (the European Community Stroke Project). *Stroke*. 2001;32: 392–398.
4. Hohnloser SH, Pajitnev D, Pogue J, Healey JS, Pfeffer MA, Yusuf S, et al. Incidence of stroke in paroxysmal versus sustained atrial fibrillation in patients taking oral anticoagulation or combined antiplatelet therapy: an ACTIVE W Substudy. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:2156–2161.
5. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013;44:870–947.
6. Camm AJ, Lip GY, De Caterina R, Savelieva I, Atar D, Hohnloser SH, et al. 2012 Focused update of the ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation: an update of the 2010 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation — developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association. *European Heart Journal* 2012; 33: 2719–47.
7. Atrial Fibrillation investigators; Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Analysis of pooled data from five randomized controlled trials; *Arch Intern Med*. 1994 Jul 11;154(13):1449–57.
8. Lin HJ, Wolf PA, Benjamin EJ, Belanger AJ, D'Agostino RB, et al; Newly diagnosed atrial fibrillation and acute stroke. The Framingham Study. *Stroke*. 1995 Sep;26(9):1527–30.
9. Ziegler PD, Glotzer TV, Daoud EG, Wyse DG, Singer DE, Ezekowitz MD, et al. Incidence of newly detected atrial arrhythmias via implantable devices in patients with a history of thromboembolic events. *Stroke*. 2010;41:256–260.
10. Rizos T, Günther J, Jenetzky E, Marquardt L, Reichardt C, Rüdiger Becker R, et al. Continuous stroke unit electrocardiographic monitoring versus 24-hour Holter electrocardiography for detection of paroxysmal atrial fibrillation after stroke. *Stroke* 2012;43:2689–94.
11. Douen AG, Pageau N, Medic S. Serial electrocardiographic assessments significantly improve detection of atrial fibrillation 2.6-fold in patients with acute stroke. *Stroke* 2008;39:480–2.
12. Manina G, Agnelli G, Becattini C, Zingarini G, Paciaroni M. 96 Hours ECG monitoring for patients with ischemic cryptogenic stroke or transient ischaemic attack. *Intern Emerg Med* 2014;9:65–7.
13. Jabaudon D, Sztajzel J, Sievert K, Landis T, Sztajzel R. Usefulness of ambulatory 7-day ECG monitoring for the detection of atrial fibrillation and flutter after acute stroke and transient ischemic attack. *Stroke* 2004;35:1647–51.
14. Bhatt A, Majid A, Razak A, Kassab M, Hussain S, Safdar A. Predictors of occult paroxysmal atrial fibrillation in cryptogenic strokes detected by long-term non invasive cardiac monitoring. *Stroke Res Treat* 2011;2011:172074.
15. Cotter PE, Martin PJ, Ring L, Warburton EA, Belham M, Pugh PJ. Incidence of atrial fibrillation detected by implantable loop recorders in unexplained stroke. *Neurology* 2013;80:1546–50.
16. European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee, ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis*. 2008;25:457–507.
17. Grond M., Jauss M, Hamann G, Stark E, Veltkamp R, Nabavi D, et al; Improved Detection of Silent Atrial Fibrillation Using 72-Hour Holter ECG in Patients With Ischemic Stroke A Prospective Multicenter Cohort Study. *Stroke*, 2013; 44:3357–64.
18. Ziegler PD, Glotzer TV, Daoud EG, Wyse DG, Singer DE, Ezekowitz MD, et al. Incidence of newly detected atrial arrhythmias via implantable devices in patients with a history of thromboembolic events. *Stroke*. 2010;41:256–260.
19. Tayal AH, Tian M, Kelly KM, Jones SC, Wright DG, Singh D, et al. Atrial fibrillation detected by mobile cardiac outpatient telemetry in cryptogenic TIA or stroke. *Neurology*. 2008;71:1696–1701.
20. Sposato LA, Cipriano LE, Saposnik G, Ruiz Vargas E, Riccio PM, Hachinski V; Diagnosis of atrial fibrillation after stroke and transient ischaemic attack: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2015; 14: 377–87.

Complicaciones hemorrágicas en el primer año de tratamiento con Acenocumarol.

Hemorrhagic complications in the first year with Acenocumarol therapy.

Raquel Fernández-González, Jose Luis Jiménez-Martínez,
 Maria Teresa Alves-Perez, Ana María Lorenzo-Vizcaya, Amara González-Noya

Complejo Hospitalario Universitario Ourense

Resumen

Objetivo: Describir la incidencia de complicaciones en pacientes que iniciaron tratamiento con Acenocumarol, así como analizar los factores asociados, la etiología de las complicaciones y mortalidad de dichos pacientes.

Método: Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo. Se seleccionó una muestra aleatoria de pacientes de entre aquellos que iniciaron Acenocumarol en 2015.

Resultados: 124 pacientes fueron incluidos. El 56,5% eran hombres. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la aparición de complicaciones y las comorbilidades estudiadas. Tampoco se encontró relación entre el desajuste de los niveles de INR y la interurrencia de una complicación. Los pacientes con desajustes de INR presentaron un mayor número de ingresos hospitalarios.

Conclusiones: La prevalencia de complicaciones hemorrágicas en el primer año fue del 12%, siendo mayor en los primeros meses tras el comienzo con Acenocumarol

Palabras clave: complicaciones, hemorragia, Acenocumarol.

Abstract

Objective: To describe the incidence of bleeding complications during treatment with Acenocumarol, as well as associated factors, etiology of this complications and patient's mortality.

Method: Retrospective, observational and descriptive review. A randomly sample of patient was collected from those who started Acenocumarol in 2015.

Results: 124 patients were included. 56,5% were men. No statistically significant differences were found between the occurrence of complications and comorbidities. There was also no relation between the mismatch of the INR levels and the intercourse of a complication. There was also no relation between the mismatch of the levels of INR and the presence of complications.

Conclusions: Bleeding complications prevalence during first year were 12%, being greater in the first months after starting with Acenocumarol

Keywords: complication, bleeding, Acenocumarol.

Introducción

El Acenocumarol es el anticoagulante oral más utilizado en nuestra comunidad, con un uso cada vez más extendido por el importante papel que desempeña en la prevención tanto primaria como secundaria de la enfermedad tromboembólica¹, siendo la fibrilación auricular no valvular el motivo de prescripción más frecuente.

Se trata de un fármaco no exento de complicaciones, siendo conocido el aumento de riesgo de hemorragias que conlleva². Este aumento de riesgo hemorrágico tiene una gran variabilidad inter e intra-individual, y se asocia a factores como genética, dieta, enfermedades concomitantes e interacciones con otros fármacos, por lo que requiere un estrecho control.

El grado de anticoagulación se calcula a partir del tiempo de protrombina y se expresa con el International Normalized Ratio (INR)³, valores de INR elevados se asocian a mayor riesgo de hemorragia y mortalidad³.

A pesar de ser un tema extensamente estudiado en estudios clínicos, hay pocos resultados en el uso del Acenocumarol en la práctica clínica habitual⁴; por lo que el objetivo del presente trabajo es analizar la incidencia de complicaciones hemorrágicas en pacientes con inicio reciente de dicho tratamiento.

Método

Se recogió una muestra aleatoria de pacientes entre aquellos que habían iniciado tratamiento con Acenocumarol durante el año 2015.

Se recogieron de cada paciente incluido en el estudio los siguientes datos clínicos; el sexo, la edad, la fecha de inicio de Sintrom, el motivo de anticoagulación, comorbilidades asociadas (HTA, Diabetes Mellitus, insuficiencia cardiaca, EPOC y neoplasia), complicación hemorrágica que requiriera ingreso, la fecha de la misma y el tipo de complicación, retirada de Acenocumarol, grado de ajuste de INR y desenlace; el número de defunciones y si la causa de la misma se atribuye a una complicación por el uso de Acenocumarol. Los niveles de INR se obtuvieron por muestra capilar.

En todos los pacientes se registraron los eventos adversos en el primer año, y se realizó un seguimiento hasta diciembre de 2017.

Tamaño muestral

Se estimó el tamaño muestral en función de la prevalencia de complicaciones del total de pacientes a tratamiento con Sintrom, estimándose en 124 los pacientes necesarios para el estudio.

Aspectos éticos

El presente estudio se ha realizado respetando la normativa nacional y europea en materia de investigación clínica, siguiendo las recomendaciones éticas internacionales, la Declaración de Helsinki y el Convenio del Consejo de Europa relativo a los Derechos Humanos y la Biomedicina.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo donde las variables cualitativas se expresaron como frecuencia y porcentaje. Las variables continuas se expresaron como media \pm desviación estándar, mediana [mínimo-máximo]. Para conocer la normalidad de las variables se realizaron los test de Kolmogorov-Smirnov. Se realizaron pruebas paramétricas / no paramétricas para determinar la asociación potencial entre las variables de estudio (Chi-Cuadrado, Estadístico exacto de Fisher, U de Mann-Whitney). Se realizaron estudios de la supervivencia usando para ello tablas de Kaplan Meier. En todos los análisis consideramos estadísticamente significativas las diferencias con $p < 0.05$. Los análisis se realizaron utilizando SPSS 22.0, Epidat 4.1 y Stata 14.1.

Resultados

Se registraron 124 pacientes, de los cuales 70 (56,5%) eran hombres, siendo la mediana de edad al comienzo con Sintrom de 79,8 años [36,15-95,31]. El motivo principal de inicio Acenocumarol fue la fibrilación auricular no valvular en 89 casos (71,8%), en 17 (13,7%) lo fue el tromboembolismo pulmonar, en 10 (8,1%) la trombosis venosa profunda y en 8 (6,5%) la fibrilación auricular valvular.

Entre las comorbilidades analizadas 80 casos (64,5%) presentaban hipertensión arterial (HTA), 23 (18,5%) diabetes mellitus (DM), 20 (16,1%) insuficiencia cardiaca, 19 (15,3%) cardiopatía isquémica, 19 (15,3%) patología tumoral y 12 (9,7%) EPOC.

Del total de pacientes analizados tenían controles de INR en rango 80 (64,5%) pacientes. Entre aquellos que tenían un mal control de INR, 22 (50%) tenían niveles infraterapéuticos, 18 (40,9%) presentaban alteraciones entre sobredosificación-infradosificación y 4 (9,1%) un mal control debido a la supradosificación.

De todos aquellos pacientes con mal control del INR únicamente se cambió a anticoagulantes orales de acción directa (ACOD) a 2 pacientes, estando todos ellos en el primer año tras el inicio de la anticoagulación oral.

15 pacientes presentaron una complicación que requirió ingreso, de los cuales 12 requirieron una hospitalización, 2 pacientes requirieron dos ingresos, siendo necesario un tercer ingreso en 1 paciente.

El motivo más frecuente fue la hemorragia digestiva (5 pacientes), seguida de hemorragia cerebral (2 pacientes) y hematuria (2 pacientes); otras causas de ingreso fueron hematoma de partes blandas (2 pacientes), hemoptisis (1 paciente) y 2 hematomas a otros niveles, uno de ellos tras implante de marcapasos. Un paciente presentó un ictus con transformación hemorrágica.

El valor medio de INR en el momento de la complicación fue de 2,84 siendo la mediana del tiempo transcurrido desde el comienzo con Acenocumarol al primer ingreso por complicación de 4,66 [0,16-12] meses.

Aunque no se encontró relación entre la presencia de valores desajustados en los controles e ingresar por problemas con Acenocumarol ($p=0,123$), sí se observó que un 53,3% de los pacientes que ingresaron con problemas con el mismo no lo tenían ajustado, frente al 33% de los que no ingresaron. Además, de entre aquellos que ingresaron y tenían desajustes de INR, la mayoría lo fue por oscilaciones infra-supra, mientras que aquellos que tenían desajustes y no ingresaron presentaban valores de INR infraterapéuticos, aunque dichas diferencias no fueron estadísticamente significativas ($p=0,730$). No se encontró relación entre el sexo, la edad, motivo de anticoagulación o patologías asociadas y el ingreso por complicación con Acenocumarol (Tabla 1).

Tabla 1. Análisis descriptivo, número y porcentaje (%), de las características de los pacientes en función de la presencia/ausencia de complicación tras el comienzo con Sintrom. *P-valor: Chi-cuadrado. † Prueba U-Mann-Whitney. ‡ Prueba exacta de Fisher.

	No Complicación n(%) n=109	Complicación n(%) n=15	p-valor*
Sexo Mujer	47(43,1%)	7(46,7%)	0,795
Edad mediana[mínimo-máximo]	79,35 [36,15-95,04]	82,15[43,42-95,31]	0,356†
PATOLOGÍAS PREVIAS			
HTA	70(64,2%)	10(66,7%)	0,853
DM	19(17,4%)	4(26,7%)	0,291‡
Cardiopatía isquémica	17(15,6%)	2(13,3%)	0,588‡
Insuficiencia Cardiaca	16(14,7%)	4(26,7%)	0,202‡
EPOC	11(10,1%)	1(6,7%)	0,558‡
Patología tumoral	15(13,8%)	4(26,7%)	0,175‡
controles INR desajustados	36(33,0%)	8(53,3%)	0,123
Éxitus	8(7,3%)	3(20,0%)	0,130‡
Patología tumoral	15(13,8%)	4(26,7%)	0,175‡
controles INR desajustados	36(33,0%)	8(53,3%)	0,123
Éxitus	8(7,3%)	3(20,0%)	0,130‡

Sólo se retiró Acenocumarol a 5 pacientes tras el ingreso, no encontrándose diferencias estadísticamente significativas en las variables de estudio entre aquellos en los que fue necesaria la retirada y los que continuaron con Acenocumarol. Durante el seguimiento 11 pacientes fallecieron, siendo en 2 de ellos la complicación por Acenocumarol la causa del éxitus. El tiempo medio de supervivencia de los pacientes fue 29,6 meses IC95% (28,37-30,89).

De las variables en estudio, ninguna de ellas se asoció con la mortalidad a excepción de la edad, siendo la media de los

fallecidos 86,15(+6,29) años, estadísticamente superior a aquellos que no fallecieron 76,47(+11,48) años.

Discusión

Los datos obtenidos reflejan una prevalencia del 12% de complicaciones hemorrágicas en los primeros meses a tratamiento con Acenocumarol, valor superior al obtenido en otros trabajos similares donde la incidencia acumulada en un año es de 6.8%⁵. Esta mayor prevalencia podría deberse a la edad más avanzada de los pacientes recogidos en nuestra serie, comparados con otras, si bien es cierto que no se demostró relación estadísticamente significativa entre la edad y la interurrencia de complicaciones. Además observamos que fallecen más aquellos con mayor edad, hecho que resulta esperable, pero que podría sugerir un uso más cauto de anticoagulación en edades avanzadas.

La complicación más frecuente fue la hemorragia digestiva, dato concordante con otros estudios⁴. Se observa una mayor incidencia en los primeros meses², con una media en este trabajo de 4,66; siendo la complicación más temprana a los 4 días tras el comienzo con Acenocumarol.

No se encontró relación estadísticamente significativa entre las variables estudiadas y el evento hemorrágico. Pero, si bien no se demostró una relación entre los desajustes del INR y la aparición de complicaciones, sí se observa una mayor proporción de pacientes con desajustes en el INR entre aquellos que ingresan.

De entre aquellos que ingresaron, un 53.3% tenían mal control, frente a un 67% de pacientes con buen control entre aquellos que no presentaron complicaciones. Además, de entre aquellos que ingresaron y tenían desajustes de INR, la mayoría LO fue por oscilaciones infra-supra, mientras que los que tenían desajustes y no ingresaron presentaban valores de INR infraterapéuticos, aunque dichas diferencias no fueron estadísticamente significativas ($p=0,730$).

En nuestro trabajo, los niveles de INR eran superiores a 3.0 en el momento de la complicación en 6 pacientes (40%).

Para finalizar otro dato que llama la atención en el presente análisis es la baja prevalencia de cambio a ACOD entre los pacientes con mal control de INR, que podría justificarse por el hecho de que los pacientes analizados se encontraban en los primeros meses de tratamiento. Por lo que quizá se consideró temprano para realizar el cambio de anticoagulante.

Bibliografía

1. Palareti G. Direct oral anticoagulants and bleeding risk (in comparison to vitamin K antagonists and heparins), and the treatment of bleeding. *Semin Hematol* 2014; 51:102.
2. Palareti G, Leali N, Coccheri S, et al. Bleeding complications of oral anticoagulant treatment: an inception-cohort, prospective collaborative study (ISCOAT). *Italian Study on Complications of Oral Anticoagulant Therapy*. *Lancet* 1996; 348:423.
3. Oden A, Fahlén M. Oral anticoagulation and risk of death: a medical record linkage study. *BMJ* 2002; 325: 1073.
4. Gomes T, Mandani MM, Holbrook AM, et al. Rates of hemorrhage during warfarin therapy for atrial fibrillation. *CMAJ* 2013; 185:E121.
5. Donzé J, Rodondi N, Waeber G, et al. Scores to predict major bleeding risk during oral anticoagulation therapy: a prospective validation study. *Am J Med* 2012; 125:1095.

Vibrio Cholerae non-O1 non-O139: The first reported case of bacteremic cellulitis in Portugal.

Luís Pontes-Santos, Joana Couto, Joana Carlos-Alves, Raquel López

Serviço de Medicina 1, ULSAM - Hospital de Santa Luzia, Viana do Castelo, Portugal

Abstract

Non-O1 non-O139 *Vibrio cholerae* can rarely cause severe extra-intestinal infections like skin and soft tissue infections, primary bacteremia or pneumonia. The authors describe a case of a 69-year-old man who developed a bacteremic cellulitis after placing his legs in shallow water in the Cávado river estuary. This is the first reported case of a non-O1 non-O139 *V.cholerae* bacteremic cellulitis in Portugal.

Keywords: *Vibrio cholerae* non-O1. Bacteriemia. Cellulitis. Portugal

Introduction

Vibrio cholerae is a gram-negative bacteria, from the family of Vibrionaceae, ubiquitous in aquatic environment¹. Its growth in water environment is best in summer months and in estuaries or other brackish waters². There are reports of *V.cholerae* in freshwater in central and northern Europe as well as in saltwater from the Mediterranean Sea¹.

V.cholerae is mostly known for the epidemic cholera, presenting with profuse watery diarrhea, associated with O1 and O139 serogroups that secrete cholera toxin. However, there are more than 200 serogroups and the non-O1 non-O139 *V.cholerae* infections can cause mild cases of diarrhea but also, rarely, severe extra-intestinal infections like skin and soft tissue infections, primary bacteremia, pneumonia among others¹.

The following clinical case is presented to point out, that in an adequate epidemiological context, this diagnosis should be considered due to its severity and high mortality.

Case presentation

A 69-year-old French man with morbid obesity (IMC 37.2Kg/m²) and venous insufficiency associated with venous eczema in the lower limbs, moved to Portugal in February 2016. He presented in July to the Emergency Department with a 7-day history of aggravated swelling and the appearance of redness and pain of the lower limbs associated with a 3-day history of cough with purulent expectoration and dyspnea. He was unaware of fever. Ten days before he had placed his legs in shallow water in the Cávado river estuary as part of a local treatment for venous eczema. He denied recent travel or the ingestion of raw seafood.

In the Emergency Department, he appeared ill, was sudoretic with a temperature of 39.0°C, blood pressure of 104/80mmHg, heart rate of 151 beats per min, tachypneic with 32 breaths per min. On pulmonary auscultation, there was wheezing and rhonchi bilaterally. The lower limbs showed exuberant edema up to the inguinal ligament, globally erythematous, warm, tender and with purulent exudation.

Electrocardiogram showed a sinus tachycardia; Arterial blood gases was abnormal with a hypoxemic respiratory failure: PaO₂

73mmHg and PaCO₂ 45mmHg on a FiO₂ 28%, pH 7.46, HCO₃⁻ 28.5mmol/L, SatO₂ 93% and lactate 1.3mmol/L. Laboratory tests (Table 1) revealed a leukocytosis of 20450/mcL with 93% neutrophils, marked elevation of C-Reactive Protein (44.20mg/dL). The chest radiography (Figure 1) showed a consolidation in the right lung.

Fig. 1. Chest radiography at admission with consolidation in the right lung.



Three sets of blood cultures were drawn, a sample of sputum was sent for culture and empiric antibiotic treatment was initiated with intravenous levofloxacin 750mg q24h for a cellulitis and a community pneumonia.

In the Medicine Ward, the patient had a slow improvement. The respiratory failure resolved after 3 days and the blood work showed a decrease in the inflammatory markers (Table 1).

A *V.cholerae* was identified in all 3 blood cultures with 2 different methods. The *V.cholerae* isolate was susceptible to most antibiotics, including fluoroquinolones. The sample was sent to Instituto Ricardo Jorge to determine the serogroup and later revealed a non-O1 non-O139 *V.cholerae*.

The patient was discharged after 7 days and continued oral levofloxacin for another 10 days in ambulatory. The patient was re-evaluated in consultation 2 weeks later with complete resolution of the symptoms.

Table 1. Laboratory test results at admission and discharge.

	Normal range (units)	Emergency Department	7 th day
Hemoglobin	13.2-17.2 (g/dL)	15.4	15.7
Leucocytes	4.0-10.0 (x10 ⁹ /L)	20.45	13.04
Neutrophils	55-75 (%)	93.3	84.2
Platelets	150-450 (x10 ⁹ /L)	220	348
INR	-	1.29	-
aPTT	30.6 (s)	38.0	-
Glucose	70-110 (mg/dL)	138	144
Urea	17-43 (mg/dL)	77	47
Creatinine	0.8-1.3 (mg/dL)	1.12	0.68
Sodium	136-145 (mmol/L)	132	140
Potassium	3.5-5.1 (mmol/L)	4.7	3.6
Total Bilirubin	0.3-1.2 (mg/dL)	1.27	-
Direct Bilirubin	<0.5 (mg/dL)	0.57	-
Alkaline Phosphatase	30-120 (U/L)	75	-
Gamma-Glutamyl Transferase	<55 (U/L)	36	-
Aspartate Aminotransferase	8-35 (U/L)	37	-
Alanine Aminotransferase	10-45 (U/L)	29	-
C-Reactive Protein	0.01-0.82 (mg/dL)	44.20	2.71
Myoglobin	1-147 (ng/mL)	1394	329
Troponin I	<34.2 (pg/mL)	70	-
BNP	<100 (pg/mL)	66.7	-

A *V.cholerae* was identified in all 3 blood cultures with 2 different methods. The *V.cholerae* isolate was susceptible to most antibiotics, including fluoroquinolones. The sample was sent to Instituto Ricardo Jorge to determine the serogroup and later revealed a non-O1 non-O139 *V.cholerae*.

Discussion

Non-O1 non-O139 *V.cholerae* (NOVC) extra-intestinal infections are rare but potentially fatal, similar to *V.vulnificus*³. The most frequent NOVC infection is an acute gastroenteritis but it can also cause biliary tract infections, primary bacteremia and in rare cases peritonitis, skin and soft tissue infection, urinary tract infection or pneumonia⁴. In a recent review of the literature, Maraki, S et al found 48 published cases of bacteremic skin and soft tissue infections from January 1974 to May 2015¹. The host susceptibility is an important factor in NOVC infections and it has been associated with liver cirrhosis, diabetes mellitus, malignancies (particularly hematological) chronic kidney disease and immunosuppressed states^{1,4,5}. In terms of clinical manifestation, it is not un-

common for NOVC infection to present without diarrhea⁴. On presentation, a significant amount of patients are diagnosed with shock which relates to the severity and therefore high mortality of extra-intestinal manifestations. Many require intensive care admission⁴. The mortality can reach 42% in cases of bacteremic skin and soft tissue NOVC infection and the presence of hemorrhagic bullae is associated with higher mortality^{1,4}.

Most cases originate from the ingestion of raw or undercooked seafood, by the ingestion of contaminated water or through the contact of a skin lesion with water¹. In this case, in a warm month and involving shallow, brackish waters with an intermediate salinity that favor the development of *V.cholerae*², the discontinuity of the skin from the venous eczema allowed the *V.cholerae* to invade the lower limbs and the bloodstream.

Regarding the etiology of the pneumonia, the agent was not identified in sputum culture. It is possible that NOVC was responsible since *V.cholerae* pneumonia has been described at least in two cases⁶ and it could have been acquired

by hematogenous spread. On the other hand, a decreased immunity during the NOVC infection could have made the patient susceptible to a concurrent pulmonary infection.

There are no guidelines about the treatment of NOVC infections. Although *V.cholerae* isolates are susceptible to most antibiotics, some experts recommend, in the same way as in *V.vulnificus* infections, that an association of a third-generation cephalosporin and a tetracycline analogous or a fluoroquinolone alone are probably the most effective treatments³. The optimal duration of treatment is unknown¹.

To the best of our knowledge, this is the first case of a NOVC bacteremic skin and soft tissue infection in Portugal, whereas in Spain, there are at least 5 reported cases¹. There is a report of a NOVC bacteremia following a gastroenteritis in Portugal⁷ and, in Portugal, the last known epidemic cholera occurred in 1974⁸. *V.cholerae* is a rare cause of infections, but in susceptible patients with epidemiological risk factors a high suspicion is needed and an early and appropriate antibiotic treatment is crucial.

Bibliografía

1. Maraki S, Christidou A, Anastasaki M, Scoulica E. Non-O1, non-O139 Vibrio cholerae bacteremic skin and soft tissue infections. *Infect Dis (Lond)*. 2016; 48(3):171-176.
2. Faruque SM, Albert MJ, Mekalanos JJ. Epidemiology, genetics, and ecology of toxigenic Vibrio cholerae. *Microbiol Mol Biol Rev*. 1998 Dec;62(4):1301-1314.
3. Ko WC, Chuang YC, Huang GC, Hsu SY. Infections due to non-O1 Vibrio cholerae in southern Taiwan: predominance in cirrhotic patients. *Clin Infect Dis*. 1998 Oct;27(4):774-80.
4. Chen YT, Tang HJ, Chao CM, Lai CC. Clinical manifestations of non-O1 Vibrio cholerae infections. *PLoS One*. 2015 Jan 20;10(1):e0116904.
5. Fernández JM, Serrano M, De Arriba JJ, Sánchez MV, Escribano E, Ferreras P. Bacteremic cellulitis caused by Non-O1, Non-O139 Vibrio cholerae: report of a case in a patient with hemochromatosis. *Diagn Microbiol Infect Dis*. 2000 May;37(1):77-80.
6. Shannon JD, Kimbrough RC 3rd. Pulmonary cholera due to infection with a non-O1 Vibrio cholerae strain. *J Clin Microbiol*. 2006 Sep;44(9):3459-60.
7. Albuquerque A, Cardoso H, Pinheiro D, Macedo G. Vibrio cholerae non-O1 and non-O139 bacteremia in a non-traveler Portuguese cirrhotic patient: first case report. *Gastroenterol Hepatol*. 2013 May;36(5):309-10.
8. Blake PA, Rosenberg ML, Costa JB, Ferreira PS, Guimaraes CL, Gangarosa EJ. Cholera in Portugal, 1974.I. Modes of transmission. *Am J Epidemiol*. 1977 Apr;105(4):337-43.

Chylothorax and Chylous ascites: the same aetiology for two different conditions.

Quilotórax y Ascitis Quilosa: la misma etiología para dos entidades diferentes.

Ana Rafaela Araújo, Eduarda Seixas

Centro Hospitalar do Baixo Vouga, Aveiro, Portugal

Abstract

The authors present a rare case of a 90 years old man non-traumatic chylothorax and chylous ascites.

Keywords: Chylothorax, Chylous ascites, Lymphoma

Chylous pleural effusions result from disruption/obstruction of the thoracic duct¹. Chylous ascites is due to an interruption in the lymphatic system². Simultaneous accumulation of chyle in multiple cavities, in non-traumatic etiologies, is rare³.

A 90-year-old man was admitted in the emergency department complaining of progressive breathlessness, dry cough, asthenia

and abdominal distension over the last 8 days. He denied fever, anorexia and weight loss. He was no past of smoking habits and his past medical history was not relevant, besides history of hypertension. General physical examination showed a pale male, emaciated, with breath sounds absent in left basal area with stony dull percussion note. Per abdomen, shifting dullness

Fig. 1. Chest radiograph showing a left pleural elfusion.



was present. Routine blood investigations revealed macrocytic anemia, elevation on C-reactive protein of 3,56 mg/dL (normal value < 0,5mg/dL), erythrocyte sedimentation rate of 105 mm (normal value < 15 mm), creatinine of 2,02 mg/dL (normal value 0,6-1,20 mg/dL). The chest radiograph was suggestive of left pleural effusion. Thoracocentesis and paracentesis were performed with drainage of milky fluid. Pleural fluid examination revealed: >1000 cells/mm³, mostly lymphocytes, glucose 71,9 mg/dL, protein 3 g/dL, triglyceride 506 mg/dL, cholesterol 45 mg/dL, adenosine deaminase 17,2 UI/L. Peritoneal fluid was also examined: >1000 cells/mm³, mostly lymphocytes, glucose 69,2 mg/dL, protein 3,2 g/dL, triglyceride 489 mg/dL, cholesterol 48 mg/dL, ADA 8,9 UI/L. Serum triglyceride and cholesterol were 122 mg/dL and 106 mg/dL, respectively. Pleural and peritoneal fluid analysis did not reveal any abnormal cell and cultures were sterile, including culture for *Mycobacterium tuberculosis*. A chest computed tomography showed a large solid, nodular mass surrounding the aorta, with 14x11 cm. Flow cytometry revealed non-Hodgkin lymphoma. Our patient was treated conservatively with corticosteroid and a diet of medium chain triglyceride oil, with

progressive deterioration of clinical status with unfavorable evolution. Lymphomas are one of the main non-traumatic causes of chylothorax and chylous ascites (70% of cases, mostly non-Hodgkin lymphoma)^{4,5} and may be the first manifestation of the disease. Patients with leaks from retroperitoneal lymphatics may present as isolated chylothorax or combined with chylous ascites⁴. Treatment is the same as that of the hematologic malignancy. A pleural/ascitic fluid triglyceride level greater than 110 mg/dL is an accurate marker for the presence of chylothorax/chylous ascites^{1,3}.

References

1. Hooper C, Lee G, Maskell N. Investigation of a unilateral pleural effusion in adults: British Thoracic Society pleural disease guideline 2010. *Thorax*. 2010;65(Suppl 2):ii4eii17.
2. Almakdisi T, Massoud S, Makdisi G. Lymphomas and Chylous Ascites: Review of the Liter. *The Oncologist* 2005;10:632–635.
3. Bilateral chylothorax, chylopericardium and chylous ascites. *Lung India*. 2011;28(2):133-135.
4. Nadolski G. Nontraumatic Chylothorax: Diagnostic Algorithm and Treatment Options. *Tech Vasc Interventional Rad*. 2016;19:286-290.
5. McGrath EE, Blades Z, Anderson PB. Chylothorax: Aetiology, diagnosis and therapeutic options. *Respiratory Medicine*. 2009;104:1-8.

Fig. 2. Abdominal computed tomography (coronal view, showing a large mass surrounding the aorta (14x11cm).



Whipple's disease, a rare malabsorption syndrome of late diagnosis.

Raquel Batista, André Real, Jorge Nepomuceno, Maria de Fátima Pimenta

Serviço de Medicina Interna, Centro Hospitalar Médio Tejo, Abrantes, Portugal

Abstract

Whipple's disease is a rare, chronic bacterial illness with multisystemic involvement, caused by *Tropheryma whipplei*. Due to its multiform presentation and rarity it is often misdiagnosed. The standard method concerning diagnosis is the detection of PAS (periodic acid- Schiff) positive macrophages in affected tissues. Immunohistochemical staining and PCR (polymerase chain reaction) increase the sensitivity and specificity of conventional methods. Long term antibiotic therapy provides a favourable outcome in the majority of cases. The authors describe a case of a patient with Whipple's disease in a progressive stage.

Keywords: Whipple's disease. Malabsorption syndrome. *Tropheryma whipplei*

Palabras clave: Enfermedad de Whipple. Síndrome de malabsorción. *Tropheryma whipplei*

Introduction

The Whipple's disease is a rare multisystemic infection caused by *Tropheryma whipplei*, a gram positive bacterium which is taxonomically closely related to the group of *Actinomyces* and *Mycobacteria*¹. It is an important cause of infectious malabsorption syndrome that affects about 1 in 1 000 000 people, being affected mainly men 40 to 50 years². Its pathogenesis is linked to a defect of the impaired function of the macrophages³. *Tropheryma whipplei* preferably reaches the small intestine at the jejunum level causing malabsorption.

Its classic clinical course has three stages: (1) nonspecific prodromal symptoms, including migratory polyarthralgia (mainly in the large joints) that can precede illness for 10 years; (2) typical abdominal symptoms: pain, diarrhea, weakness and weight loss and; (3) generalized stage that includes steatorrhea, cachexia, lymphadenopathy, hyperpigmentation and cardiovascular, neurological and pulmonary disfunctions^{4,5}.

Early diagnosis is difficult to achieve because it is a disease with systemic repercussions and nonspecific symptoms. Laboratory tests may provide several nonspecific findings that in combination can be suggestive of the diagnosis such as: hypoalbuminemia, elevated erythrocyte sedimentation rate and anemia⁶. Thus, the specific immediate diagnosis can be performed through endoscopy where there is a thickening of mucosal folds with whitish exudates and mucosal erosions. The polymerase chain reaction (PCR) can be used to identify the presence of the bacteria in the tissue biopsy to confirm the diagnosis⁷. Treatment consists of induction of antibiotic therapy followed by maintenance regimen for a long period⁴.

Case report

A fifty four year old female caucasian patient was admitted to the emergency room for investigation of a 17 kg weight loss with asthenia, anemia and intermittent diarrhea without blood, mucus or pus for about one year. Her previous medical history included 2 years of lumbago pain with mechanical characteristics. At the admission, the patient was thin, weighing 32 kg (BMI= 13.3 kg/m²), presented lower limb edema and skin hyperpigmentation of the entire body mostly the sun exposed areas (fig 1).

Fig. 1. Patient before the treatment for Whipple's disease.



Unremarkable pulmonary, cardiac and abdominal examination. Laboratory tests showed iron deficiency anemia (hemoglobin = 6.5 g/dL, ferritin = 26.6 ug/L, transferrin saturation = 4%, serum iron = 7 ug/dL), hypokalemia of 2.4 mmol/L, hypoalbuminemia (1.3 mg/dL), a deficiency of folat acid (3.06 nmol/L) and an elevated erythrocyte sedimentation rate of 75 mm/h. In relation to the imaging studies an abdominal ultrasound showed a small amount of free fluid in the abdominal cavity. Anti-HIV antibodies, antinuclear antibodies, rheumatoid factor, serum cortisol and thyroid-stimulating hormone (TSH) were investigated and showed to be negative or within the normal limit ranges. Stool search for parasites was negative, and steatocrit was normal. The antibodies for celiac disease were negative. The patient underwent a colonoscopy which was normal. An upper endoscopy showed a focal duodenal whitish exsudat. Biopsies were performed and revealed many spongy macrophages in the lamina propria, with diffuse and nodular distribution and positive cytoplasmatic staining with periodic acid-Schiff (PAS) staining with negative Ziehl-Neelsen staining, compatible with Whipple's disease. In the absence of molecular biology test to further confirm the diagnosis, it was began treatment with intravenous ceftriaxone 2g/day for two weeks, with normalization of the bowel habits and progressive improvement of the general condition of the patient. After discharge, the patient was continued on sulfamethoxazol and trimethoprim for a year and supplements of folat acid and iron. The medication was discontinued after a year and the patient nowadays is asymptomatic, with normal albumin level, Hb level of 11.2 g/dL and weighing 65 kg (fig 2).

Discussion

Whipple disease is a rare disorder that affects more men than women, generally middle aged¹. There is evidence that the *Tropheryma whipplei* may be ubiquitous in humans, since there are studies using PCR amplification of this or-

Fig. 2. Patient after a year of treatment for Whipple's disease.



ganism from samples of saliva, gastric juice and duodenal biopsies of patients without Whipple's disease⁸. There seems to be a failure of the immune response to *Tropheryma whipplei*, suggesting that such deficiency has a role in the occurrence of this disease.

Gastrointestinal manifestations typically of a malabsorption syndrome, occur in about 70% of the cases of Whipple's disease. The weight loss is on average 11 kg (range : 3-36 kg)⁹ and diarrhea is usually watery and occurs episodically with colic pain. A pure statorrhea is rather rare¹⁰.

The most frequent extra-intestinal manifestations are joint disease and constitutional symptoms, mainly weight loss, as verified in this patient and that is present in more than 2/3 of cases in some series. The following systems may also be affected in some way during the course of the disease in order of frequency : central nervous system, cardiovascular system, mucocutaneous system, pleuropulmonary system and vision¹¹.

Therefore the Whipple's disease should be considered a differential diagnosis in many clinical situations: malabsorption with involvement of the small intestine (celiac disease, sarcoidosis and lymphoma), inflammatory rheumatic disease (seronegative arthritis), Addison's disease, conjunctive tissue disease and a variety of neurological disease.

Because of its broad spectrum of clinical manifestations added to its low incidence in the general population makes the diagnosis difficult, usually leading to a late diagnosis. In this case the diagnosis was only established in a progressive stage with a malabsorption syndrome and skin pigmentation which suggests a severe case of Whipple's disease. Skin hyperpigmentation is present in about 40% of the patients, it may occur as a consequence of vitamin D malabsorption, which may induce compensatory secondary hyperparathyroidism leading to enhanced MSH and ACTH production¹². In addition to this *Tropheryma whipplei* infection may induce hypothalamic dysfunction and adrenal gland insufficiency¹³.

Upper endoscopy with intestinal biopsy and PCR, if necessary, are the most effective method of investigation. Histologically, there are infiltrates comprised by macrophages with granular cytoplasm, showing inclusions which stain positive with periodic acid-Schiff (PAS), and phagocytosed bacteria. The presence of macrophages with positive PAS material is not pathognomonic of the disease and can occur in cases of infection of *Mycobacterium avium complex*, *Rhodococcus equi*, *Bacillus cereus*, *Corinebacterium* and Histoplasma. The Ziehl-Neelsen staining is useful for differentiation of infections caused by alcohol resistant acid bacilli.

The PCR technique has a high sensitivity but low specificity, therefore it is only indicated for people who have characteristic symptoms of Whipple's disease. Whipple's disease was invariably fatal before the advent of antibiotics⁶. However the recommendations are not based on therapeutic trials or the susceptibility of *Tropheryma whipplei* to various antimicrobial agents, they favour antibiotics that are capable of crossing

the blood –brain barrier, such as trimethoprim-sulfamethoxazole^{6,10}. There is no consensus on the type and duration of the antibiotic treatment. The mostly recommended treatment is oral administration of 160 mg trimethoprim and 800 mg of sulfamethoxazole twice a day during a year, usually preceded by parenteral administration ceftriaxone (2 g daily during two weeks^{6,10}.

For some authors, the control of the disease progression and prognosis should be carried out from monitoring the patients with the realization of upper endoscopy with duodenal biopsy at 6 and 12 months of treatment¹⁴. We know that Whipple's disease relapses and very frequently may occur several years after diagnosis. Therefore clinical follow-up should be maintained for 10 years because the risk of late recurrence is high¹⁵. In the present case report, the patient had compatible symptoms and additional tests suggesting Whipple's disease, confirmed with endoscopy and biopsies with progressive improvement and improving her quality of life after the recommended treatment.

Bibliography

1. Raoult D, Ogata H, Audic S, Robert C, Suhre K, Drancourt M, et al. *Tropheryma whipplei* Twist: a human pathogenic Actinobacteria with reduced genome. *Genome Res*. 2003; 13: 1800-9.
2. Almendolara M, Barbarino C, Bucca D, Stevenato G, Zucchelli M, Romano M. Whipple's disease infection surgical treatment: presentation of a rare case and literature review. *G. Chir*. 2013; 34 : 117-121.
3. Moos V, Schneider T. The role of T cells in the pathogenesis of classical Whipple's disease. *Expert Ver Anti Infect Ther*. 2012; 10: 253-255.
4. Freeman HJ. *Tropheryma whipplei* infection. *World J Gastroenterol*. 2009; 15:2078-80;
5. Jackuliak P, Koller T, Baqi L, Plank L, Lasabova Z, Minarik G, et al. Whipple's disease-generalized stage. *Dig Dis Sci*. 2008; 53: 3250-8;
6. Fenollar F, Puéchal Xavier, Raoult D. Whipple's disease- review article. *N Eng J Med*. 2007; 356: 55-66.
7. Muller C, Petermann D, Stain C, Riemer H, Vogelsang H, e tal. Whipple's disease: comparison of histology with diagnosis based on polymerase chain reaction in four consecutive cases. *Gut*. 1997; 40: 425-7.
8. Carneiro A, Lima P, Barbosa I. Doença de Whipple: desafio diagnóstico. *Acta Med Port*. 2004;17:742-8.
9. Lagier J, Leipidi H, Raoult D, Fenollar F. Systemic *Tropheryma whipplei*: clinical presentation of 142 patients with infections diagnose dor confirmed in a reference center. *Medicine (Baltimore)*. 2010; 89: 337-45.
10. Obst W, Ulrike A, Malferteiner P. Whipple's disease- review article. *Viszeralmedizin*. 2014; 30: 167-72.
11. Iqbal T, Karovitch, Veinot J, Saginur R, Beauchesne L. Whipple's disease with constrictive pericarditis: a rare disease with a rare presentation. *Can J Cardiol*. 2009; 25:89-91.
12. Alzahrani AS, Sheef M. Severe primary hyperparathyroidism masked by asymptomatic celiac disease. *Endoc Pract*. 2008; 14: 347-50.
13. Durand DV, Gérard A, Rousset H. Neurological manifestations of Whipple disease. *Rev Neurol*; 158: 988-92.
14. Muller N, Schneider T, Zeitz M, Marth T. Whipple's disease: new aspects in pathogenesis and diagnosis. *Acta Endoscopica*. 2001; 31: 243-53.
15. Thomas M, Didier R. Whipple's disease seminar on. *Lancet*. 2003; 361:239-46.

Neoplasia papilar mucinosa intraductal (NPMI) de conducto pancreático principal.

*Intraductal papillary mucinous neoplasm (IPMN)
of the main pancreatic duct.*

Soledad Cameselle-García¹, Juan J. González Soler²,

Milagros M. Peña-Zemsch², Ana Latorre-Díez²

¹Servizo de Oncoloxía Médica. Complexo Hospitalario Universitario de Ourense (CHUOU).

²Servizo de Medicina Interna. Complexo Hospitalario Universitario de Ourense (CHUOU).

Resumen

La neoplasia papilar mucinosa intraductal (NPMI) es un tumor epitelial productor de mucina que deriva de células del conducto pancreático principal o de sus ramas. Este tumor puede presentarse clínicamente como un hallazgo casual en estudios de imagen o producir molestias inespecíficas, pero su reconocimiento es importante pues se trata de lesiones premalignas con riesgo de progresión a carcinoma invasivo. Se presenta el caso de una mujer de 78 años con NPMI de rama principal y se refieren los principales problemas que plantea tanto el diagnóstico como los criterios que determinan la actitud terapéutica.

Palabras clave: páncreas, neoplasia papilar mucinosa intraductal, neoplasia quística, tumor mucinoso.

Introducción

La neoplasia papilar mucinosa intraductal (NPMI) es un tumor epitelial productor de mucina que deriva de células del conducto pancreático principal o de sus ramas¹. Su prevalencia es desconocida ya que es con frecuencia asintomático, aunque su incidencia está en aumento dado el mayor uso de las técnicas de imagen². Representa el 1-3% de las neoplasias pancreáticas exocrinas y el 20% de las neoplasias quísticas de páncreas. Se presenta en un amplio rango de edad (30-94 años), pero es significativamente más común en paciente mayores con una edad media en el momento del diagnóstico entorno a los 66 años¹. La frecuencia de presentación no varía significativamente en relación al género. Su diagnóstico suele realizarse de una manera casual en el estudio de un síndrome general o síntomas digestivos, frecuentemente dispepsias o epigastralgias. En muchas ocasiones no presenta clara sintomatología o esta es inespecífica, aunque su reconocimiento es importante, pues se trata de lesiones premalignas con riesgo de progresión a carcinoma invasivo³. A continuación, se presenta el caso de una mujer con NPMI de rama principal y se discuten los principales problemas que plantea tanto el diagnóstico como la actitud terapéutica.

Caso clínico

Se presenta el caso de una mujer de 78 años que ingresa por síndrome general a estudio en el que predomina astenia, anorexia y pérdida ponderal. Entre los antecedentes personales destacan una polimialgia reumática, dislipemia, úlcera flebotática de larga evolución con sobreinfecciones frecuentes y cirugía por hernia inguinal.

Abstract

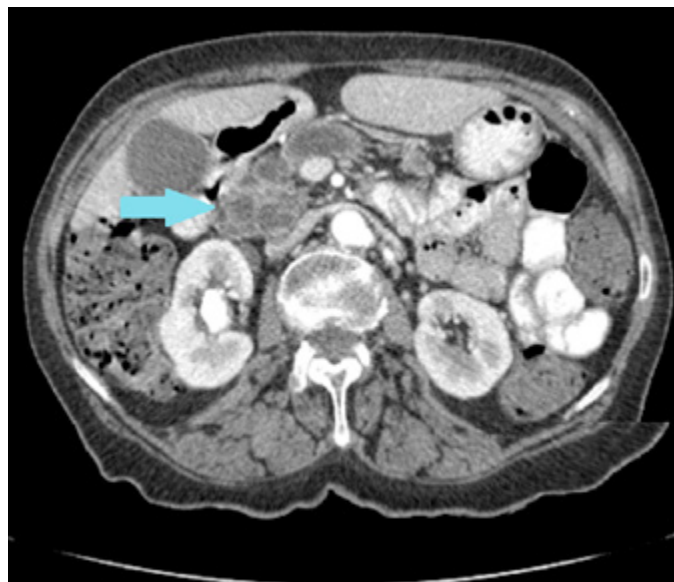
Intraductal papillary mucinous neoplasm (IPMN) is an epithelial tumor of mucin-producing cells arising in the main pancreatic duct or its branches. Many cases are detected incidentally during the evaluation for other conditions or due to nonspecific symptoms. The early diagnosis of IPMN is important because it is a premalignant lesion with risk of progression to invasive carcinoma.

Here we report a case of main-duct IPMN in a 79-year-old woman. We also describe the main problems for the diagnosis of this lesion, as well as the criteria that determine the therapeutic approach.

Keywords: pancreas, intraductal papillary mucinous neoplasm, cystic neoplasm, mucinous tumor.

Al ingreso la paciente refirió molestias abdominales difusas, pérdida de peso no cuantificable y despeños diarreicos ocasionales. El estudio analítico confirmó una anemia normocítica normocrómica (Hb 9.3 g/dL) con el resto de parámetros analíticos incluyendo marcadores tumorales (CEA, CA 19.9, CA 72-4, ECA) dentro de la normalidad. La VSG era de 43mm. La exploración física no presentó signos de interés salvo una ligera palidez de piel y mucosas y un dolor en región epigástrica a la palpación profunda sin adenomegalias. Se decidió la realización de endoscopia digestiva alta y colonoscopia que no presentaron alteraciones. Dada la persistencia de molestias abdominales se realizó un tomografía computerizada abdomino/pélvica (Fig. 1).

Fig.1. TAC: Neoplasia papilar mucinosa intraductal (NPMI).



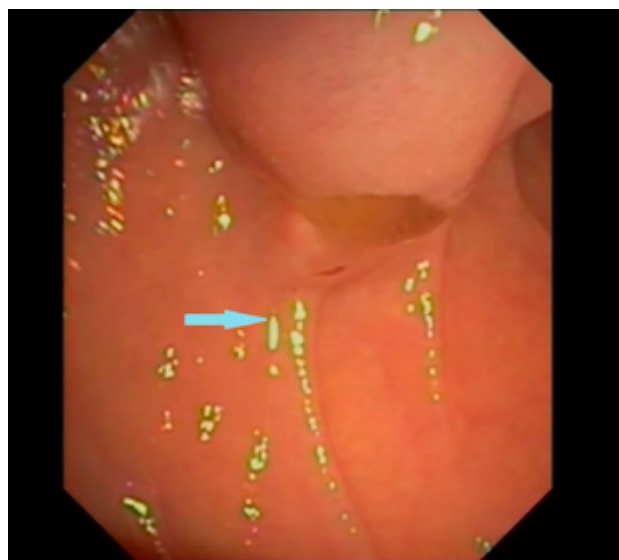
En la tomografía computerizada de abdomen se encontró a nivel pancreático, una dilatación del conducto pancreático principal, con un diámetro mayor de unos 15 mm en el cuerpo de páncreas, observándose a nivel de la cabeza del páncreas, imágenes hipodensas con aparente comunicación con el conducto pancreático principal. Todo esto compatible con una neoplasia papilar mucinosa intraductal (NPMI), como primera posibilidad, planteándose el diagnóstico diferencial con un tumor mucinoso quístico, un cistoadenoma seroso y un carcinoma ductal aunque menos probables (Tabla 1 y Tabla 2).

Tabla 1. Principales características de los subtipos de neoplasia papilar mucinosa intraductal de páncreas (NPMI).

	NPMI de conducto principal	NPMI de conductos secundarios
Edad (años)	50-70	50-70
Sexo	V=M	V=M
Clínica de presentación	Incidental Pancreatitis Insuficiencia pancreática Malignidad	Incidental Pancreatitis Malignidad
Imagen característica	Dilatación del conducto pancreático principal +/- atrofia parenquimatosa Si componente sólido, puede sugerir malignidad	Dilatación de conductos secundarios Si componente sólido, puede sugerir malignidad
Potencial de malignidad	Alto 70% a los 10 años	Bajo-Moderado 20% a los 10 años

Posteriormente se realizó una ecoendoscopia que visualizó la papila de Vater con abundante salida de material mucosoide (Fig. 2). El conducto de Wirsung estaba dilatado hasta su porción más distal, con un diámetro a nivel de cuerpo de hasta 14 mm con ecos en su interior que parecen corresponder a mucina. Se evidenció también dilatación de ramas colaterales. Estos datos fueron altamente sugestivos de NPMI de rama principal.

Fig. 2. Salida de contenido mucinoso (flecha) por la papila de Vater.



Una vez establecido el diagnóstico de NPMI de rama principal y considerando la edad de la paciente, sus comorbilidades, expectativas de vida y riesgo de malignización se plantearon dos opciones: la intervención quirúrgica, en este caso, realización de una pancreatoclectomía total; o el tratamiento sintomático y seguimiento con una prueba de imagen cada 6 meses. Con la finalidad de obtener tejido para evaluar el grado de displasia y determinar la actitud terapéutica se decidió realizar una CPRE con toma de biopsia. Desafortunadamente no se consiguió muestra tisular pero se colocó un stent y se realizó una papilotomía que produjo una importante mejoría clínica. Finalmente, una vez explicada convenientemente la situación clínica a la paciente, definiendo las probabilidades de malignización y las complicaciones derivadas de la cirugía, la paciente decidió optar por una actitud conservadora con valoraciones periódicas. Actualmente, a los 6 meses del diagnóstico, la paciente continúa asintomática y a seguimiento en consultas externas de Cirugía General.

Discusión

La NPMI de páncreas se clasifica en dos tipos principales: NPMI de rama principal y NPMI de conductos secundarios¹. El NPMI de conducto principal suele surgir en la porción cefálica del páncreas y se caracteriza por una dilatación difusa a lo largo del ducto principal con abundante contenido mucinoso^{4,5} (Tabla 1). Por el contrario, la NPMI de conducto secundario suele aparecer a nivel del proceso uncinado formando múltiples quistes a modo de racimo sin afectar al conducto principal¹. En ambos tipos, la clínica de presentación es inespecífica y varía desde casos asintomáticos, pancreatitis de repetición, insuficiencia pancreática o la aparición de un carcinoma invasivo⁶. En nuestro caso la paciente se presentó con molestias abdominales difusas, datos de insuficiencia pancreática y una anemia normocromica normocítica.

El diagnóstico de estas lesiones, que puede ser incidental, se basa en las pruebas de imagen (TAC o RMN)^{7,8} confirmando con la visualización ecoendoscópica (USE) la salida de contenido mucinoso por la papila de Vater³. Aunque la salida de mucina por la papila es una característica endoscópica no siempre está presente.

A pesar de que las imágenes radiológicas son altamente sugestivas de dicha entidad, es necesario el diagnóstico diferencial con las principales neoplasias quísticas de páncreas (cistoadenoma seroso, cistoadenoma mucinoso, neoplasia sólida pseudopapilar)⁴ (Tabla 2).

Una vez que se confirma el diagnóstico de NPMI de conducto principal y debido a que su riesgo de malignización a los 10 años es del 70% es vital establecer la actitud terapéutica a seguir^{9,10}. Por ello: a) en los casos sintomáticos la resección quirúrgica es el tratamiento de elección; b) en los casos asintomáticos debería valorarse la dilatación del conducto principal, si es < 5 mm podría hacerse vigilancia cada 2 años con prueba de imagen, si es 5-9 mm estaría indicada una endoscopia con citología del fluido y si hay criterios de malignidad o una expectativa de vida superior a 10 años se valoraría la resección quirúrgica y si el diámetro del ducto es >10 mm, siempre se valoraría la indicación quirúrgica por el

elevado riesgo de carcinoma invasivo. Se consideran criterios de malignidad: el engrosamiento mural, la displasia citológica y la presencia de nódulos murales^{5,11}. El tratamiento quirúrgico curativo es la pancreatectomía total por la posible aparición de neoplasias metacrónicas¹².

En el presente caso, no se pudo disponer del criterio citológico y a pesar de que se cumplían criterios para la indicación de pancreatectomía total la paciente optó inicialmente por una actitud conservadora, sin descartar la intervención quirúrgica a posteriori si la evolución clínica fuese desfavorable. En conclusión, la NPMI de páncreas constituye una rara entidad que puede ser asintomática o mostrar clínica inespecífica y que con frecuencia puede ser un hallazgo casual en pruebas de imagen. No obstante, debe ser tipificada de forma precisa para su adecuado tratamiento por el riesgo de malignidad asociado, principalmente al subtipo de conducto principal.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de las neoplasias quísticas pancreáticas.

	Cistoadenoma seroso	Cistoadenoma mucinoso	Neoplasia papilar mucinosa intraductal	Neoplasia sólida pseudopapilar
Edad (años)	50-70	40-60	50-70	20-30
Sexo	M>V	M>>V	M=V	M>V
Clínica de presentación	Incidental Dolor abdominal Efecto masa	Incidental Dolor abdominal Malignidad	Incidental Dolor abdominal Pancreatitis Malignidad	Incidental Dolor abdominal Efecto masa Rara malignidad
Imagen característica	Microquística/ imagen en panal de abeja	Unilocular con septos finos visibles post contraste y calcificaciones laminares y periféricas. No conexión con conducto pancreático	Dilatación del conducto pancreático.	Masa sólida y quística que puede contener calcificaciones

Bibliografía

- Bosman FT, Carneiro F, Hruban RH, Theise ND. (Eds): WHO Classification of Tumours of the Digestive System. IARC: Lyon 2010.
- Klibansky DA, Reid-Lombardo KM, Gordon SR, Gardner TB. The clinical relevance of the increasing incidence of intraductal papillary mucinous neoplasm. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012;10 (5) : 555-8.
- Ohashi K, Murakami Y, Maruyama M. Four cases of mucin producing cancer of the pancreas on specific findings of the papilla of Vater. *Prog Dig Endosc* 1982; 348-51.
- Yamaguchi K, Tanaka M. Mucin-hypersecreting tumor of the pancreas with mucin extrusion through an enlarged papilla. *Am J Gastroenterol.* 1991 Jul; 86 (7) : 835-9.
- Khalid A, Brugge WR. ACG practice guidelines for the diagnosis and management of neoplastic pancreatic cysts. *Am J Gastroenterol* 2007; 102 (10) : 2339-49.
- Bassi C, Procacci C, Zamboni G, et al. Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas. Verona University Pancreatic Team. *Int J Pancreatol* 2000; 27 (3) : 181-93.
- Tanaka M, Chari S, Adsay V, et al. International consensus guidelines for management of intraductal papillary mucinous neoplasms and mucinous cystic neoplasms of the pancreas. *Pancreatol* 2006; 6 (1-2) : 17-32.
- Grützmann R, Niedergethmann M, Pilarsky C, et al. Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas: biology, diagnosis, and treatment. *Oncologist* 2010; 5 (12) :1294-309.
- Terris B, Ponsot P, Paye F, et al. Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas confined to secondary ducts show less aggressive pathologic features as compared with those involving the main pancreatic duct. *Am J Surg Pathol* 2000; 24 (10) : 1372-7.
- Hara T, Yamaguchi T, Ishihara T, et al. Diagnosis and patient management of intraductal papillary- mucinous tumor of the pancreas by using peroral pancreatoscopy and intraductal ultrasonography. *Gastroenterology* 2002; 122 (1) : 34-43.
- Vege SS, Ziring B, Jain R, et al. American gastroenterological association institute guideline on the diagnosis and management of asymptomatic neoplastic pancreatic cysts. *Gastroenterology* 2015; 148 (4) : 819-22.
- Sho M, Nakajima Y, Kanehiro H, et al. Pattern of recurrence after resection for intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas. *World J Surg* 1998; 22 (8) : 874-8.

Adult Onset Still's Disease: A rare diagnosis of undetermined febrile syndrome.

Bráulio Gomes, José Pedro Leite, Sofia Rodrigues Sousa, Dilva Silva

Hospital Geral, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra

Abstract

Adult Onset Still's Disease (AOSD) is a rare, systemic inflammatory disease. Its main manifestations consist of fever, arthralgias and evanescent rash and the diagnosis is essentially clinical. The authors present a case of a 43-year-old woman admitted to the Emergency Department because of fever, odynophagia and arthralgia for about 2 weeks. Complementary diagnostic tests showed elevation of C-Reactive Protein (CRP) and leukocytosis. After exhaustive investigation, the diagnosis of AOSD was made. The authors intend to alert to the importance of the inclusion of this pathology in the differential diagnosis of undetermined febrile syndrome.

Keywords: Adult Onset Still Disease. Unknown Origin Fever. Polyarthralgias. Exanthem

Palabras clave: Enfermedad de Still del adulto. Fiebre de origen desconocido. Poliartralgias. Exantema

Introduction

Adult Onset Still's Disease (AOSD) is a systemic inflammatory disease of unknown etiology. Its main clinical features are fever, arthralgia or arthritis, and an evanescent salmon color rash.

It is a rare disorder, with reported incidences ranging from 1 to 34 cases per million people. Age distribution is bimodal, most frequently affecting young adults between 15-25 years and 35-45 years.²

The fever usually presents with a daily pattern, with high peaks around 39°C. As for arthritis the predominantly affected joints are the knees, wrists, ankles and hands.¹ The rash is generally coincident with febrile peaks, manifesting itself in the trunk and proximal extremities.¹ The typical manifestations of AOSD are arthralgias, evanescent cutaneous rash, spiking fever and odynophagia. Other signs and symptoms, such as myalgias, weight loss, lymphadenopathy, hepatosplenomegaly, pleuritis, myocarditis, and pericarditis are also described.²⁻⁴

Laboratory findings in adult Still's disease are non-specific. Those findings consist of elevated inflammatory parameters, namely C-reactive protein and erythrocyte sedimentation rate, as well as neutrophilic leukocytosis. Liver enzymes may also be abnormal. The ferritin assay is of particular utility in the diagnosis of this pathology because its value is usually markedly increased, at least 5 times the normal range. Some studies suggest the use of this parameter as a marker of disease activity.^{2,3}

If present, typical image findings on CT scan and joints X-ray are hepatosplenomegaly and erosions in the affected joints. However, these abnormal findings are rare.³

There are numerous classification criteria. The most commonly accepted are the Yamaguchi criteria (table 2) with a

sensitivity of 93.5%. These are divided into major and minor criteria. For the diagnosis to be established, five items must be present, of which at least two must be major criteria (Table 2).³ Non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), corticosteroids and disease-modifying antirheumatic drugs (DMARDs) are the main treatment options for AOSD.^{3,5}

NSAIDs and corticosteroids are the first choice. Although NSAIDs are inefficient in controlling the disease in the vast majority of patients (80%), corticosteroids present as an effective tool when used as monotherapy (60%). The recommended starting dose is 0.5-1 mg/kg/day of prednisolone.

Methotrexate is the most widely used DMARD. It induces therapeutic response in about 70% of patients. In addition to the clinical response, it has a corticoid-sparing effect.^{2,3}

In patients refractory to DMARDs, new biologic therapy may also be used. Anakinra, tocilizumab, infliximab, etanercept and adalimumab can be used to treat refractory AOSD.^{2,3} The evolution of AOSD follows one of three patterns:

- Monophasic / Monocyclic - a single episode of disease, which can last weeks to months, with subsequent complete resolution.
- Systemic intermittent - recurrent episodes that may or may not affect the joints
- Chronic - persistent polyarthritis with joint destruction

The most frequent pattern is the chronic, affecting about 40% of patients.

During the course of the disease, potentially life-threatening complications such as macrophage activation syndrome may still arise, requiring close follow-up.²

Despite its rarity, it is a diagnosis that should not be overlooked in the study of undetermined febrile illness.

Table 1. Laboratory test results at admission and discharge

Complementary diagnostic exams	Result (reference range)
Auto-immunity/Others	
Rheumatoid factor	< 11 IU/mL (< 20 IU/mL)
Anti-nuclear antibodies	Negative
AB. anti- SSA60,SSB,Sm,RNP,Sci70, JO1	Negative
c-ANCA and p-ANCA	Negative
Complement C3 e C4	Normal
Erythrocyte sedimentation rate (ESR)	78 mm/1 st h
Angiotensin Conversion Enzyme (ACE)	53 U/L (8-52 U/L)
Immunoglobulin	No changes
Electrophoretic proteinogram	No changes
Ferritin	16974 ng/mL (10 – 120 ng/mL)
Urinalysis	No changes
Infectious diseases	
Cytomegalovirus	Absence of specific antibodies
Epstein-Barr Virus	Evidence of previous infection
Chlamydia trachomatis	Absence of specific antibodies
Rickettsia - conorii	Negative
Hepatitis B Virus	Absence of specific antibodies and antigens
Hepatitis C Virus	Absence of specific antigens
Human Immunodeficiency Virus	Absence of specific antibodies and antigens
Coxsackie virus	Absence of specific antibodies
Interferon Gama (Quantiferon)	Infection to M.tuberculosis not likely
Bengal rose test	Negative
Anti-streptolysin O titer	Normal
Blood cultures	Negative
Urine culture	Negative

Clinical case

The authors present the case of a 43-year-old woman admitted to the Emergency Department with a 19 day history of fever, arthralgia and odynophagia. Fever had a daily pattern with peaks of 39°C occurring in the evening. The arthralgias were symmetrical, non-migratory, with inflammatory pattern, located to the knees and wrists. Right before the referred symptoms, the patient had been treated for tonsillitis with two consecutive antibiotic regimens, with little to no improvement.

By the 3rd day of symptoms, she reports a trunk and limbs exanthema coincident with febrile peaks with simultaneous resolution. There are no other relevant pathological or familial antecedents reported.

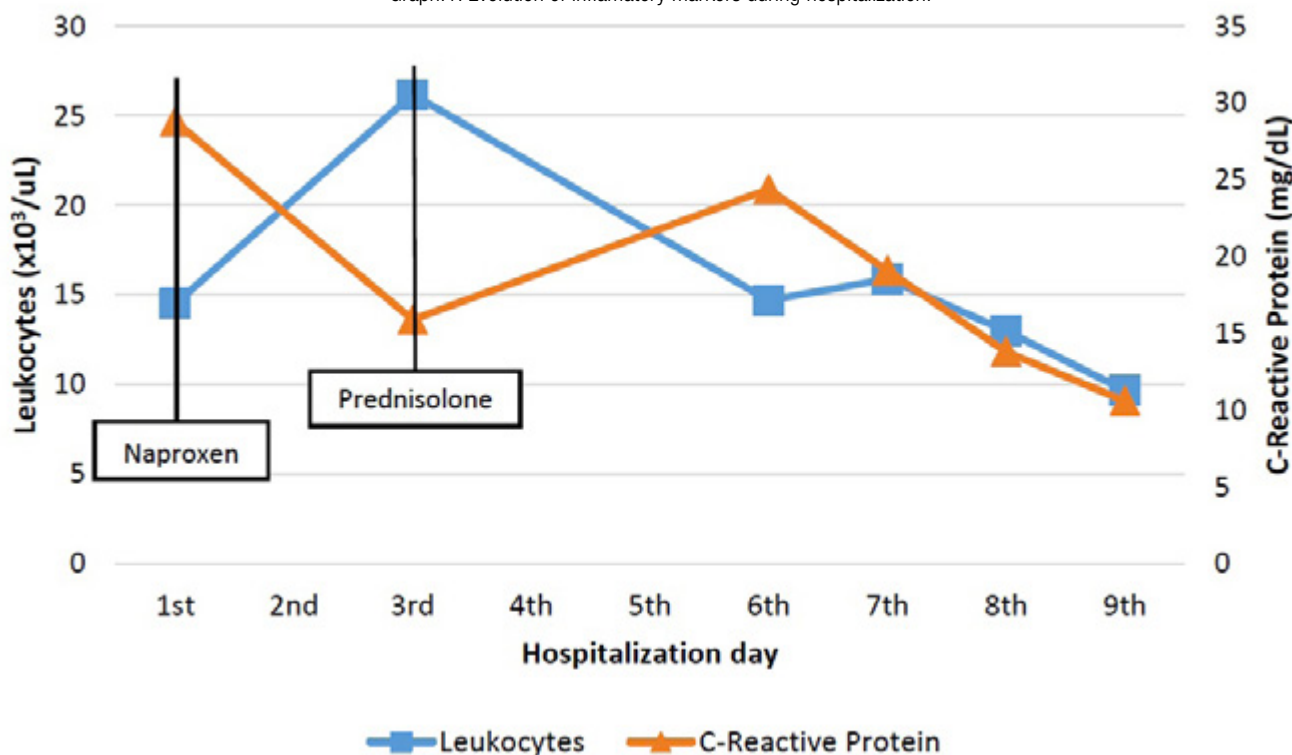
Physical examination revealed the presence of salmon colored maculopapular rash in the trunk and proximal limbs. She had no heart murmurs, palpable adenopathies or any abdominal organomegaly.

Complementary diagnostic tests (Table 1) revealed the presence of leukocytosis (14500/ μ L) with neutrophilia (85%) and marked elevation of C-reactive protein (28.8 mg/dL).

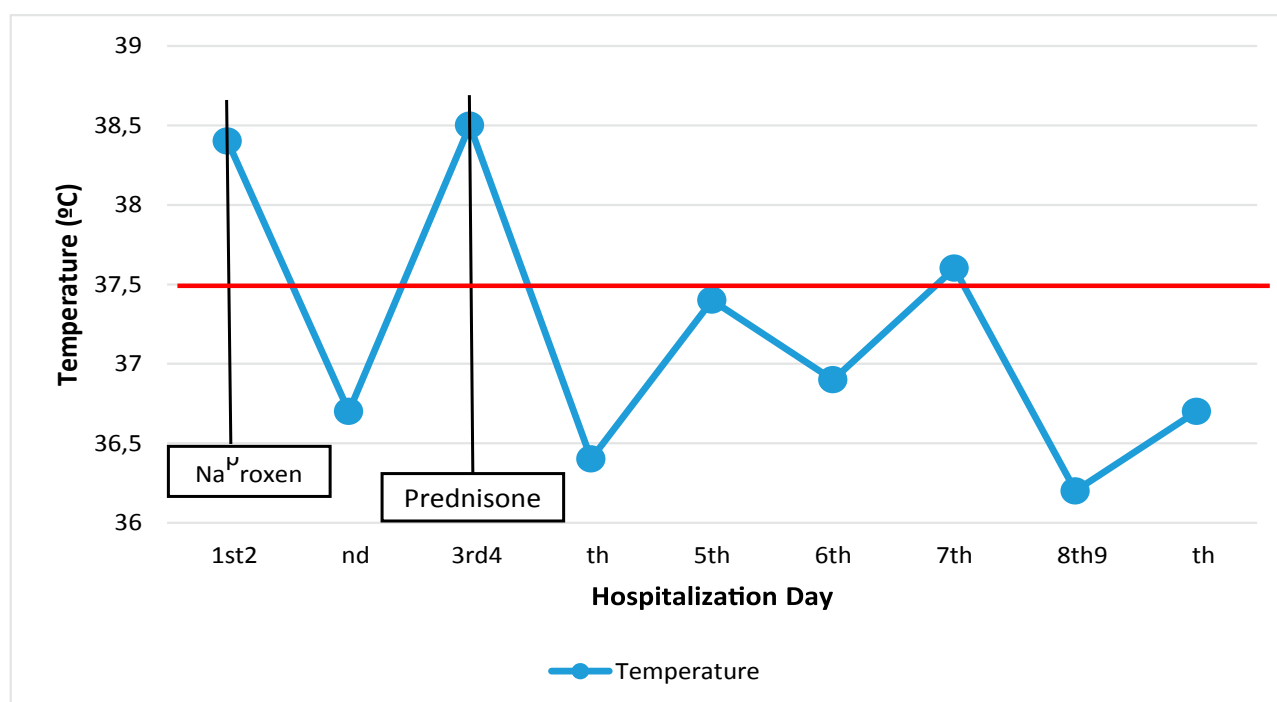
Infectious causes, both bacterial and viral, were excluded. The transthoracic echocardiogram identified the presence of a slight, circumferential pericardial effusion 8mm thick, and excluded the presence of valvular vegetations. Ferritin assay was 16974 ng/mL for an upper limit of normal of 120 ng/mL.

Given the laboratory and imaging findings as well as clinical manifestations, the diagnosis of AOSD was considered the most likely even though other autoimmune diseases had to be ruled out. It is noteworthy that the screening for anti-nuclear antibodies (ANA) and rheumatoid factor (RF) were negative, as were the assay of autoantibodies to extractable nuclear antigens (ENA) and antineutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA). Cervical, thoracic, abdomi-

Graph.1. Evolution of inflammatory markers during hospitalization.



Graph.2. Evolution of temperature during hospitalization.



nal and pelvic computed tomography scan (CT-Scan) was also performed to exclude an occult cancer as the cause of the febrile syndrome. Besides the previously mentioned pericardial effusion, there were no other abnormal findings.

The patient was initially treated with naproxen 500mg twice daily for 3 days, maintaining low fever and arthralgias. At the third day of hospitalization, prednisolone 0.5mg/Kg/day with progressive clini-

cal and laboratorial resolution. She was discharged at the ninth day of hospitalization (graph 1 and 2).

Discussion

Regarding the typical manifestations of AOSD, our patient presented them all. Beside those, pericardial effusion was also found. The clinical case presented brings together all the usual la-

laboratory findings of AOSD. The marked elevation of ferritin that the patient presented was an important guide for the correct diagnosis. Glycosylated ferritin, which is generally low in this disease, is a valuable tool for the correct diagnosis and should be measured when available.

Our patient presented with 4 major criteria and 2 minor criteria. The 2 criteria that our patient didn't met were liver dysfunction and lymphadenopathy or splenomegaly. Yamaguchi's classification requires the exclusion of alternative diagnosis, such as infectious diseases, malignant tumors, vasculitis and connective tissue diseases, which was effectively done. In fact, the exhaustive exclusion of other diagnosis that could explain the clinical picture is a strength that could be mentioned about this clinical report. Although unlikely, lymphoma should have been excluded.

Even though the clinical and laboratory findings pointed toward AOSD, it is an exclusion diagnosis. This makes choosing a treatment a difficult step. An infection is always a possibility and for that reason, we decide to treat our patient with NSAID. However, clinical response was not favorable. As the possibility of infection was ruled out, we started prednisolone 0.5mg/Kg/day. With this approach disease control was achieved. After that, prednisolone was slowly tapered to 7,5 mg/day.

In the three month follow-up the patient presented no symptoms of AOSD. We verified normalization of inflammatory markers. For the time being, it can be classified as a monophasic/monocyclic. However, regular evaluation of the patient should be maintained.

Table 2. Yamaguchi classification criteria.

Major Criteria
Fever of 39°C or above for at least 1 week
Arthralgia for at least 2 weeks
Salmon color evanescent rash
Leukocytosis above 10000/ μ L and neutrophils higher than 80%
Minor criteria
Odynophagia/Pharyngitis
Lymphadenopathy and/or splenomegaly
Liver dysfunction
Negative rheumatoid factor and antinuclear antibodies

Conclusion

Adult Onset Still's Disease is a rare disease that must be considered in the workup of an unknown origin febrile syndrome.

The diagnosis is based on clinical manifestations, requiring a high degree of suspicion. It also requires an exhaustive study to exclude diseases that may present with the same features but requiring a completely different approach.

The disease is usually controlled with the use of corticosteroids. Adequate follow-up is important to evaluate treatment response and rapidly manage its' complications.

References

1. Sethuraman VK, Balasubramanian K, Viswanathan S, Aghoram R. Inadvertent Skipping of Steroids in Septic Shock Leads to a Diagnosis of Adult Onset Still's Disease. *Cureus*. 2017;9: e978.
2. Castañeda S, Blanco R, González-Gay MA. Adult-onset Still's disease: Advances in the treatment. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2016;30: 222–238.
3. Agha-Abbaslou M, Bensaci AM, Dike O, Poznansky MC, Hyat A. Adult-Onset Still's Disease: Still a Serious Health Problem (a Case Report and Literature Review). *Am J Case Rep*. 2017;18: 119–124.
4. Guilpain P, Le Quellec A. About the complexity of adult onset Still's disease... and advances still required for its management. *BMC Med*. 2017;15: 5.
5. Ferri FF. *Ferri's Clinical Advisor 2017: 5 Books in 1*. Elsevier Health Sciences; 2016.

Hemorragia cerebelosa después de una trombosis venosa cerebral.

Cerebellar haemorrhage after cerebral venous thrombosis.

Cerebral venous thrombosis (CVT) is an uncommon entity, accounting for up to 1% of all strokes.^{1,2,3} The diversity and lack of specificity on its clinical presentation may lead to delays or even failure of the diagnosis.^{1,3,4} In recent years, its recognition has increased due to the greater accessibility to ancillary diagnostic exams.^{2,5} Up to 25% of patients may present with normal cerebral computed tomography (CT), with cerebral magnetic resonance imaging (MRI) being the classic gold standard for diagnosis. Given the limited availability of MRI in the emergency department (ED) of several hospitals, Venous-CT was proved to be a reliable alternative, with no diagnostic inferiority when compared to MR.^{2,4,6}

We describe the case of a 58-year-old woman, medicated with oral contraceptive (Estradiol + Gestodene), who resorted to the emergency department complaining of a 3-week evolution left temporal headache of increasing intensity, with no analgesic relief, associated with phono-photophobia, nausea and vomiting. She reported 2 episodes of lipothymia on the previous 2 days. There were no findings on physical objective examination, namely neurological examination.

The CT scan performed revealed hemorrhage in the left cerebellar hemisphere, also indicating hyperdensity of the left lateral sinus (Fig 1). The MRI performed the next day confirmed the presence of CVT, described as extensive (Fig 2). Anticoagulation with enoxaparin was started, later on switched to warfarin. The study of thrombophilias was negative, and the only predisposing factor for CVT identified was the use of oral contraceptives.

The posterior fossa has an extensive venous drainage, with several collaterals draining to multiple sinuses, which may explain the rarity of cerebellar involvement in CVT, either isolated form or with supratentorial involvement.^{3,4} The first line treatment is intravenous heparin, even in cases with associated hemorrhage.⁵

References

- Oliveira GHR, Kill CM, Coelho GCF, Pereira CL, Ruback MT, Vieira ED. Trombose venosa cerebral com transformação hemorrágica. *J bras neurocir.* 2013; 23(4): 346-349
- Santos GR, André R, Pereira SL, Parreira T, Machado E. Trombose Venosa Cerebral: Análise Retrospectiva de 49 Casos. *Acta Med Port.* 2011; 24(1):21-28
- Kulkarni GB, Mustare V, Abbas MM. Profile of patients with cerebral venous sinus thrombosis with cerebellar involvement. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2014; 23(5):1106-11
- Ruiz-Sandoval JL, Chiquete E, Navarro-Bonnet J, Ochoa-Guzmán A, Arauz-Góngora A, Barinagarrementeria F et al. Isolated vein thrombosis of the posterior fossa presenting as localized cerebellar venous infarctions or hemorrhages. *Stroke.* 2010; 41(10):2358-61.
- Allroggen H, Abbott RJ. Cerebral venous sinus thrombosis. *Postgrad Med J* 2000; 76: 12-15
- Walecki J, Mruk B, Nawrocka-Laskus E, Piliżek A, Przelaskowski A, Sklinda K. Neuroimaging of Cerebral Venous Thrombosis (CVT) – Old Dilemma and the New Diagnostic Methods. *Pol J Radiol.* 2015; 80: 368-373

Fig. 1. CT scan signaling hemorrhage in the left cerebellar hemisphere, as well as hyperdensity of the left lateral sinus.

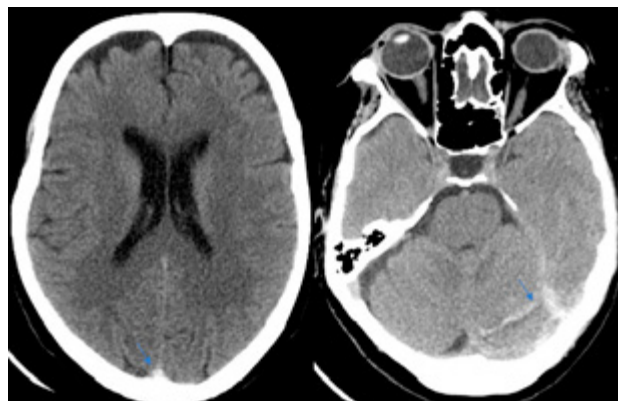
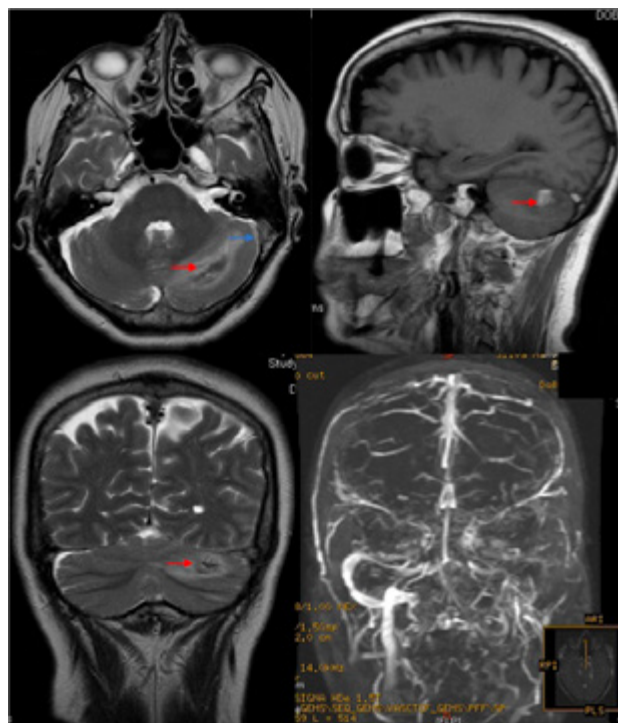


Fig. 2. Cerebral MRI showing extensive CVT, affecting the superior longitudinal, lateral and sigmoid sinuses, as well as the left jugular vein, also identifying left cerebellar hemorrhage, with peri-lesional edema.



Diagnosis: Cerebellar haemorrhage after cerebral venous thrombosis

Lilian Sousa, Vera Vieira

Serviço de Medicina II, Centro Hospitalar de Leiria

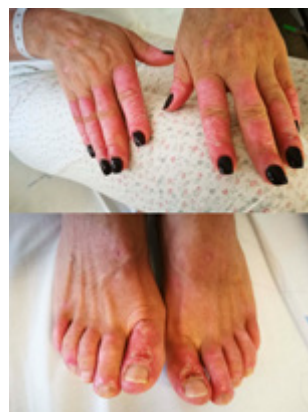
Systemic lupus erythematosus with subacute cutaneous manifestation – acute on chronic.

Systemic Lupus Erythematosus (SLE) presents as a continuum, with some patients demonstrating only cutaneous manifestations, such as Chronic Cutaneous Lupus Erythematosus (CCLE) or other more severe organ manifestations as in SLE.¹ Between the two extremes of the spectrum can occur Subacute Cutaneous Lupus Erythematosus (SCLE). Although usually benign, 1% to 5% of patients with CCLE may develop SLE, and 25% of SLE patients may develop typical chronic discoid lesions at any time during the course of the disease.^{2,3,4} Subacute Cutaneous Lupus Erythematosus presents with distinct clinical and serological characteristics. It occurs over areas of sun exposure and healing without scars and presents as intermittent recurrence with long periods of time without activity and without significant progression for systemic involvement.¹ The classic presentation is annular or psoriasiform skin lesions located above the waist (chest, face, and back of the hands);⁵ The authors present a 48-year-old woman with Discoid Cutaneous Lupus (DCL) at 26 years of age characterized by erythematous plaques located in the nasal, malar and chest region, also diagnosed with Systemic Lupus Erythematosus 15 years (with arthralgia, lymphopenia and ANA (1/640), Anti SS-A (26 U/mL) and Anti SS-B (178 U/mL) and maintained hydroxychloroquine therapy for several years without disease activity. After years without manifestations, presented with erythematous plaques on the nose, cheeks, dorsal aspect of all fingers and toes with scaling, atrophy and scarring and confluent erythematous papules and plaques are visible in the chest area, those without significant scaling or atrophy. (Figure 1 and 2). Given the characteristics of the lesions and serious constitutional symptoms, it was assumed Subacute Cutaneous Lupus. For the refractoriness of the lesions after systemic corticoid therapy, it was performed intravenous immunoglobulins followed with rituximab cycle with a total resolution of the cutaneous manifestations without scarring sequelae and resolution of the inflammatory syndrome was resolved. The distinction between CCLE and SLE can be difficult. This case highlights this difficulty when patients presents with manifestations both from chronic and subacute forms. The correct distinction allows the institution of appropriate therapy, and so it is important to acknowledge each kind of manifestation in order to define the adequate diagnosis. In the present case, it evolved refractoriness to classic immunosuppressive therapy requiring the institution of other therapeutic alternatives.

Fig. 1. Erythematous plaques on the nose, left cheek and superior cutaneous lip, with areas of scaling, atrophy and scarring, particularly in the nasal tip. Confluent erythematous papules and plaques are visible in the chest area, without significant scaling or atrophy.



Fig. 2. Involvement of the dorsal aspect of all fingers and toes, with erythema, scaling and some crusts on the haluxes. Some atrophic erythematous and depigmented tiny macules are visible on the dorsal aspect of the hands and feet.



References

1. Costner IM, Sontheimer RD. Lupus erythematosus. In: Klaus Wolff, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, editors. *Fitz Patrick Dermatology in General Medicine*. 7th ed. New York: McGraw Hill; 2008. pp. 1522–9.
2. Fitzpatrick TB, Johnson RA, Klaus W, Suurmond D. In *colour atlas and synopsis of clinical dermatology*, 4th ed. New York (NY): McGraw-Hill Companies; 2001: 368–9.
3. Lahita RG. In *systemic lupus erythematosus*, 2nd ed. New York (NY): Churchill Livingstone; 1987: 620.
4. Grönhagen CM, Fored CM, Granath F, Nyberg F. Cutaneous lupus erythematosus and the association with systemic lupus erythematosus: a population-based cohort of 1088 patients in Sweden. *Br J Dermatol*. 2011;164(6):1335–1341.
5. Goodfield MJ, Jones SK, Vealae DJ. The connective tissue diseases. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, editors. *Rooks Textbook of Dermatology*. 8th ed. UK: Wiley Blackwell; 2010. pp. 51.21–3.

Diagnosis: Subacute Cutaneous Lupus

Juliana Lopes¹, Isabel Almeida^{2,3}

Internal Medicine Department – Centro Hospitalar do Porto
Emergency Department – Centro Hospitalar do Porto
Clinic Immunology Unit – Centro Hospitalar do Porto

Doença de Forestier-Rotes-Querol – quando afeta o dia-a-dia.

Forestier's disease - when it affects the daily life.

A doença de Forestier-Rotes-Querol ou hiperostose esquelética idiopática difusa (DISH) é uma patologia de etiologia desconhecida em que há calcificação e ossificação de tecidos moles, nomeadamente enteses axiais ou extra-axiais^{1,2}. É uma doença degenerativa, não inflamatória e tem sido associada a várias condições – osteoartrose, *diabetes mellitus* (DM), hipertensão arterial, dislipidemia e hiperuricemia³. A sua prevalência varia entre^{2,4} - 5,4% na população geral com mais de 40 anos⁴, mas aumenta com a idade (pico de incidência entre 65 e 70 anos) e predomina no sexo masculino⁵. É maioritariamente assintomática, mas pode condicionar alterações significativas dependendo da área atingida. Descreve-se o caso de um homem de 78 anos, autónomo, com antecedentes de tabagismo, DM tipo 2, HTA e rinosinusite alérgica. Apresenta queixas arrastadas de obstrução nasal, disfonia, disfagia alta e dispneia. Por persistência da sintomatologia, não totalmente atribuída à rinosinusite foi submetido a estudo mais dirigido. A rinoscopia revelou rinite crónica e a laringoscopia abaulamento da parede da faringe. Realizou posteriormente tomografia (TAC) dos seios perinasais e *cavum* faríngeo que revelou marcada osteofitose anterior, mais importante em C4-C5, deformando significativamente o lúmen da via aérea e com compromisso da hipofaringe. Importa salientar que a altura das vértebras e discos intervertebrais das áreas afectadas está conservadas, o que exclui a osteoartrite degenerativa como diagnóstico diferencial. Além disso, o doente também não apresentava anquilose vertebral nem alterações na articulação sacroilíaca, pelo que também se excluiu espondilite anquilosante.

O doente foi, assim, orientado para consulta de Otorrinolaringologia com vista a tratamento cirúrgico. A doença de Forestier-Rotes-Querol deve, assim, ser considerada no diagnóstico diferencial de queixas persistentes das vias aéreas superiores, como disfonia e disfagia alta, nomeadamente quando os sinais/sintomas persistem mesmo após medicação dirigida para as etiologias mais frequentes, como aconteceu neste doente. As queixas surgem por obstrução mecânica, edema envolvente e afectação das estruturas nervosas adjacentes. O seu diagnóstico é radiológico, habitualmente por TAC. Na maioria dos casos o tratamento é conservador, incluindo modificação da dieta, terapêutica anti-refluxo e analgésicos e anti-inflamatórios², mas nas situações mais graves a solução passa pela intervenção cirúrgica.

Fig. Tomografia computadorizada dos seios perinasais e do *cavum* faríngeo. Marcada osteofitose anterior do ráquis cervical, com multiplas pontes ósseas, traduzindo Doença de Forestier. Proeminência osteofitária mais significativa em C4-C5 (círculo), deformando significativamente o lúmen da via aérea.



Referências

1. Diederichs G, Engelken F, Marshall L.M. et al. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH): relation to vertebral fractures and bone density; *Osteoporosis Int*. 2011;22:1789-1797.
2. Marçal N, Pereira G, Soares J, Gonçalves M, Godinho T. Hiperostose esquelética idiopática difusa (DISH): uma causa de disfagia. *Rev Port de ORL e Cir Cérvico-facial*. 2010;48:3.
3. Akhtar S, O'Flynn PE, Kelly A, Valentine PM. The management of dysphagia in skeletal hyperostosis. *J Laryngol Otol*. 2000; 114:154-7.
4. KmuchaST, CravensRB. DISH syndrome and its role in dysphagia. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1994; 110:431-6.
5. Bijlsma J, Burmester G, da Silva JA, Faarvang K, Hachulla E, Mariette X. *Eular Compendium on Rheumatic Disease*. 2009:477-492.

Diagnóstico: Doença de Forestier-Rotes-Querol

Isabel Silva¹, Raquel Carvalho²

Serviço de Medicina Interna do Hospital de Braga e serviço de Medicina Interna do Hospital Privado de Braga.

Serviço de Neurorradiologia do Hospital de Braga e serviço de Neurroradiologia do Hospital Privado de Braga.

El tema del SIDA en “Los diarios” de Andy Warhol.*

Julio Montes-Santiago

Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario. Vigo.

Resumen

En las casi 4 décadas desde la aparición de los primeros casos de SIDA ha sido ingente la literatura sobre dicho proceso. Aunque sorprende la exigua mención sobre los comentarios de quien fuera uno de las personalidades más influyentes del arte contemporáneo. Warhol fue homosexual notorio, frecuentemente atacado por su forma desacomplejada de vivir tal condición. En sus “Diarios” el SIDA, entonces vinculado estrechamente a la homosexualidad, ocupa destacado papel. Durante sus 10 últimos años Warhol los dictó casi diariamente a su secretaria Pat Hackett. Publicados 2 años tras su muerte, en 2007 fueron traducidos al castellano. Respecto al SIDA, desde la primera alusión en 1982, notando que en Amsterdam todos los homosexuales tienen pavor a contraer el “cáncer gay”, hasta la última (14/1/1987), le dedica 40 citas. En ellas se entreveran temores –lo denomina reiteradamente “enfermedad tabú”-, prejuicios, chismorreos o noticias fatales. Confiesa su escasa promiscuidad sexual pero declara su miedo a contraerlo: teme beber en vasos, utiliza su propio maquillaje, manifiesta aprensión por un beso de Calvin Klein –de quien se rumoreaba que lo padecía, etc. Especialmente dolorosa es la evitación de su amigo el fotógrafo Robert Mapplethorpe, quien efectivamente morirá de SIDA, aunque 2 años tras Warhol. Amén de reflejar cómo ciertos amigos se realizan la prueba del SIDA –y probablemente él también- muchas referencias se dedican a personajes que lo sufren. Así, el famoso diseñador neoyorkino Halston –fallecido en 1990- o el joven Ryan White, hemofílico con SIDA expulsado de un colegio, que alcanzarían gran repercusión mediática. Son significativos los 7 comentarios dedicados a su padecimiento por Rock Hudson. Otros artistas célebres, colaboradores suyos, que fallecerían por dicha causa son Jean-Michel Basquiat (sobredosis de heroína-1988) o Keith Haring (homosexual, SIDA-1989).

Introducción

En 2017 se cumplió el 30º aniversario de la muerte de Andy Warhol (acaecida el 23/02/1987)(Fig. 1). Por motivo de dicha conmemoración, Warhol fue objeto de un particular homenaje en la multitudinaria Fiesta Mundial del Orgullo Gay (Madrid, julio 2017)¹. En 2018 cumplió el 90º aniversario de su nacimiento (06/08/1928). Todas estas efemérides constituyen quizá buen motivo para examinar la actitud, temores y perspectivas de Warhol sobre el entonces emergente problema del SIDA. Porque sorprenden las escasas referencias –casi nulas en la literatura científica, exiguas en la creativa o periodística-, sobre su posición ante tal asunto de quien constituyera una de las figuras más prominentes del arte contemporáneo.

Abstract

In the almost 4 decades since the appearance of the first cases of AIDS, the literature on this process has been enormous. But it is surprising the paucity of mentions about Andy Warhol’s thoughts on it. Warhol was a notorious homosexual, frequently attacked by his unwrapped way to live such a condition. In his Diaries, AIDS, then closely linked to homosexuality, occupies a prominent role. During his last 10 years Warhol dictated them almost daily to his secretary Pat Hackett. Published 2 year posthumously, in 2007 they were translated into Spanish. Regarding AIDS, since the first allusion –in 1982, noting that in Amsterdam all homosexuals are afraid to contract “gay cancer” - until the last (14/1/1987), there are 40 dedicated quotes. There are fears, -he repeatedly calls them “taboo disease”-, prejudices, gossips or fatal news. He confesses his lack of sexual promiscuity but declares his fear to contract it: he fears to drink in glasses, uses his own makeup, manifests apprehension by a kiss of Calvin Klein –with a gossip of his suffering-and so on. Especially painful is the avoidance of his friend photographer Robert Mapplethorpe, who will actually die of AIDS, although 2 years after Warhol. Andy. In addition to reflecting how certain friends are tested for AIDS - and probably he too, but not explicitly stated - many references are dedicated to persons who suffered the disease. Thus, the famous New York designer Halston -deceased, 1990- or the young Ryan White, hemophilic with AIDS expelled from a school, that would reach great media repercussion. There are 7 significative comments dedicated to the suffering and death of Rock Hudson. Other celebrated artists and collaborators, who would die for this cause are Jean-Michel Basquiat (heroin overdose-1988) or Keith Haring (homosexual, AIDS-1989).

Andy Warhol: un cáustico notario del quién es quién en Nueva York

En 2007 se publican en España, los “Diarios” de Andy Warhol². En ellos el artista desde noviembre de 1976 a poco antes de su muerte en febrero de 1987, dicta casi diariamente a su secretaria y amiga Patt Hackett los comentarios, opiniones, críticas o simplemente chismorreos sobre el quién es quién en la sociedad americana y particularmente neoyorkina de su tiempo (Fig. 2). Fascina descubrir en cada una de sus casi 1000 páginas -979 en la edición española - multitud de personajes que de alguna forma conformaron nuestras vidas y sueños. Tomando prestado el título de un inolvidable programa televisivo, conducido por el impenitente cinéfilo Terenci Moix, en esto como en tantas otras cosas tan parecido a Andy, se trata de Diarios con “más estrellas que en el cielo”^{2,3}:

*Una versión de este trabajo fue presentada como comunicación oral y ha sido editada y autorizada a difundirse desde las Actas del I Congreso Internacional “La medicina en la literatura”. Universidades de A Coruña/Santiago de Compostela, 26-28/09/2012.

Actores: Brando, Redford, De Niro, Hoffmann, Pacino, Nicholson, Hopper, Stallone, Schwarzenegger, Gere, Gibson, Ford, Beatty, McKellen, Murphy, Nolte, Travolta, Eastwood, Costner, Charlie Sheen, Sean Penn, etc.

Actrices: Taylor, Shields, Minnelli, McLaine, Foster, Keaton, Basinger, Derek, Jones, Sarandon, Moore, Pfeiffer, etc.

Directores: Scorsese, Spielberg, Fellini, Fassbinder, etc.

Escritores: Truman Capote, Tennessee Williams, Allan Ginsberg, Gerard Malanga, etc;

Políticos y magnates: los Kennedy, Nixon, Reagan, Carter, Rockefeller, Forbes, Niarchos, Trump, Murdoch, etc.

Diseñadores de moda: Óscar de la Renta, Carolina Herrera, Calvin Klein, Ives Saint Laurent, Versace, Valentino, Armani, Issey Miyake, Donna Karan, Halston, Helene Rochas, etc.

Deportistas: John McEnroe, Muhammad Alí, etc.

Músicos y artistas: Frank Sinatra, John Lennon -para quien diseñó la portada de su álbum póstumo "Menlove Av."-, Lou Reed y la "Velvet Underground" -con el diseño de la mítica portada de la banana-, Bob Dylan, Mick Jagger y los "Stones", "Queen", Sting, Michael Jackson, Bruce Springsteen, Elton John, Ozzy Osbourne, Diana Ross, Cher, Madonna, etc... También cita a los españoles Julio Iglesias, Plácido Domingo y Miguel Bosé -para quien realiza la portada de "Made in Madrid" (1983)-.

Periodistas: Walter Cronkite, Tom Wolfe, Bernstein y Woodward -del caso "Watergate"-, Anne Leibovitz, etc.

Celebridades diversas: el astronauta Buzz Aldrin, las princezas Carolina de Mónaco y Dianne von Furstenberg, Steve Jobs -fundador de Apple-, etc.

Marchantes de arte: Leo Castelli, Gagosian, Bischofberger, etc.

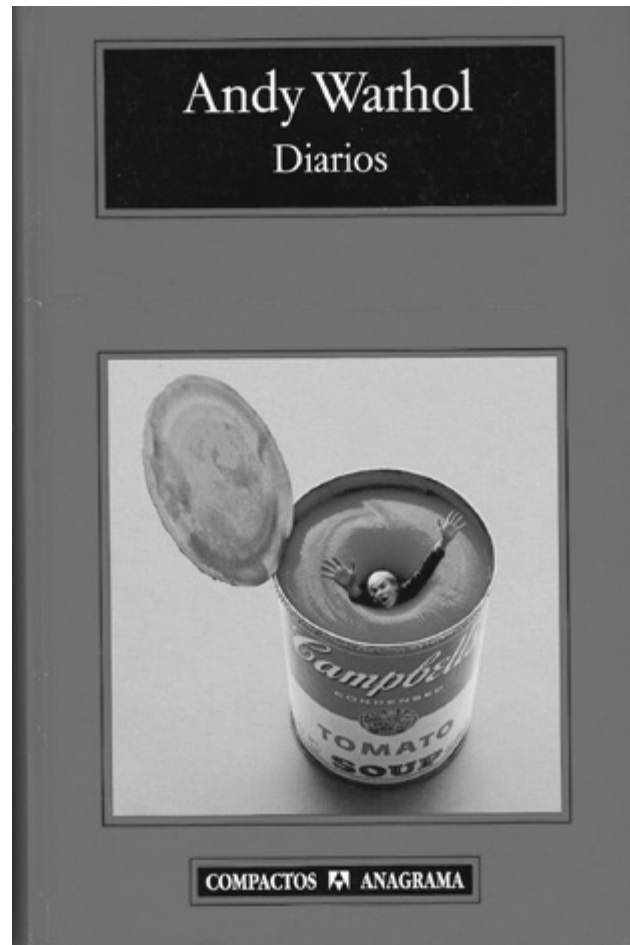
Artistas gráficos y pintores: Rauschenberg, Lichtenstein, Haring, Basquiat, Schnabel, Clemente, Yoko Ono, Sandro Chia, Cy Towbly, etc.

Todos desfilan de forma trepidante bajo su famosa cámara Polaroid o son objetos de reflexiones ácidas y demoledoras. Por ej. cuando reprocha la cicatería de Jane Fonda por regatear el pago de uno de sus retratos, o cuando comenta tras una sesión de fotos que hasta Sylvester Stallone parece inteligente, o critica a Richard Gere por su renuencia a aparecer en su revista "Interview".

Una excitante biografía^{4,5}

Andrew Warhola nació en Pittsburgh, Pennsylvania, en 1928. Hijo de emigrantes eslovacos, quedó en la miseria con 14 años al morir su padre y, de carácter frágil y enfermizo, bajo la influencia perdurable de su madre, Julia. En 1949 se licencia en Bellas Artes y se traslada a Nueva York donde acorta su nombre a Andy Warhol. En sus inicios realiza proyectos de diseño para grandes almacenes, ilustra publicaciones como "Vogue" o "The New Yorker" y participa en exposiciones colectivas en el MoMA (Museum of Modern Art). La década de los 60 contempla su rompedor triunfo. Se convierte así en un potente generador de iconos artísticos con sus serigrafías de Marilyn Monroe, Marlon Brando, Elvis Presley, Elizabeth Taylor, Mick Jagger, John Lennon, Michael

Fig. 2. Edición española de "Los Diarios" de Andy Warhol. Barcelona, 2007.



Jackson, etc. Se convierte además en el máximo gurú del "Pop art", es decir aquel movimiento artístico que recoge temas y técnicas de la cultura popular de producción masiva: publicidad, comics, cine y otros objetos culturales. El arte se concibe así como un objeto de consumo, y si puede ser, lo más masivo posible. Como dirá el propio Andy: "Comprar es mucho más americano que pensar y yo soy el colmo de lo americano"⁶. Crea así sus famosas series de Sopas Campbell, Tomate Heinz, o botellas de Coca Cola. Diseña también obras en gran formato -como la serie sobre Mona Lisa- u otras a veces extremadamente polémicas como las de "Silla eléctrica", "Criminales más buscados" o "Car Crash". En 1963 abre cerca de la Avenida Lexington su famoso estudio "The Factory", un lugar del que puede decirse que los sueños diseñados en los 60 se hicieron materiales, y que será punto de irradiación artística y obligado lugar de referencia para todo el que tenía que decir algo culturalmente interesante en New York. Andy y su entorno estarán siempre en el centro dinamizador de múltiples "movidas". Suya es la frase "En los 60, la gente en NY siempre se estaba vistiendo para ir a alguna fiesta..."⁵. En total "The Factory" producirá cerca de 60 films -algunos verdaderamente de culto underground como las "Chelsea Girls" - y más de 100.000 creaciones artísticas de todo tipo. En los 70, edita la Revista "Interview", realiza sus Autorretratos y otros retratos célebres como los de Mao, Lenin, Freud, etc., escribe libros autobiográficos ("The Philosophy of Andy Warhol [from A to

B and Back Again], "PoPism", "The Diaries"); interviene en populares series televisivas ("Vacaciones en el mar") y produce programas para TV ("Los 15 minutos de Andy Warhol"). A su muerte fue reconocido mayoritariamente y en 1989 el MoMA de New York le dedica una gran retrospectiva póstuma. En 1994 se abre su Museo en Pittsburgh. Se le dedican grandiosas retrospectivas (como la de 2002 en la Tate Modern de Londres o "Le Grand Monde d'Andy Warhol", en 2009 en París). Como ejemplo de la revalorización y aprecio que suscita su obra puede citarse que el lienzo "Silver Car Crash" es vendido por 94 millones \$¹. Sin embargo, tal vulgarización y sentido comercial del arte -que el propio Warhol definiría al final de su vida con la afirmación -"Quiero terminar como artista empresario, pasar al "arte" de los negocios. . ."-, le granjearon también enconadas críticas. Por citar solo una, el iconoclasta escritor y brillante crítico cultural, Gore Vidal, llegaría a declarar que Andy Warhol era el único genio que conocía que había triunfado con un cociente intelectual de 60.

Warhol y el SIDA: temores y obsesiones

Como se ha hecho notar, a pesar de este disfraz de aparente buena desenvoltura mundana y expresiones a menudo lenguaraces, en Andy Warhol se esconde un ser tímido y a veces retraído. Pero siempre permanece él aunque a veces no creyera en él². Cuando poco después de su muerte preguntaron a Keith Haring -que no siempre sale bien parado en dichos "Diarios"-, qué le pareció su publicación, además de declarar su respeto por la voluntad de Andy -"los escribí para que fueran publicados"- lo que más les sorprende es su inseguridad. Warhol, al que reconoce que fue probablemente, tras Picasso, el mayor hito en la historia moderna de la creación artística y que era el factótum y punto de referencia para todos cuantos se considerasen con algo creativo que demostrar en aquella sociedad neoyorkina de los 60 a los 80, se sentía inseguro de sí mismo, de su mérito como artista, se cuestionaba el verdadero valor de sus obras. . .

No es extraño, pues, que esta ambivalencia en su personalidad -la de irreverente pero también inseguro- se refleje también al tratar un tema tan candente, dramático y de perplejidad en cuanto a su etiología en su época como era el asunto del SIDA. Recordemos que el Dr. Michael Gottlieb comunica a los Centers for Disease Control los primeros casos de neumonía por *Pneumocystis jirovecii* en 5 varones homosexuales de Los Ángeles (California) en el verano de 1981, que se unen a otros en New York y San Francisco. La carta de naturaleza de esta nueva entidad mórbida para la comunidad científica se produce en diciembre de 1981 con la publicación de varios artículos seminales en el "New England Journal of Medicine" sobre la aparición de raros cánceres e infecciones oportunistas en homosexuales y adictos a drogas parenterales⁷⁻¹⁰. El primer caso español (varón homosexual de 35 años con sarcoma de Kaposi e infección por *Toxoplasma gondii*) se diagnostica en octubre de 1981 y se publica en marzo de 1982 en "Lancet"¹¹, y el primer caso confirmado con test serológico en Galicia (para virus HTLVIII) se publica en 1985 (varón de 25 años adicto a drogas por vía parenteral con tuberculosis peritoneal y neumonía por *Pneumocystis*)¹².

Sorprende que, dentro de la ingente bibliografía literaria sobre del SIDA, haya pasado prácticamente desapercibida hasta ahora esta mirada sobre dicho proceso por quien pasa por ser uno de los máximos responsables de los estilos que conforman el arte contemporáneo. La primera entrada se produce el 08/03/1982 y Andy, de viaje en Holanda, constata que todos los homosexuales de Amsterdam utilizan preservativos por el miedo a contraer "el cáncer de los gays". Debe notarse, pues, que tal mención se hace aproximadamente 3 meses después de que el mundo comenzara a ser consciente de aquella letal y misteriosa enfermedad. Ha de destacarse que, como es conocido, Andy fue un notorio homosexual sin complejos, que incluso fue atacado alguna vez con dureza por ese colectivo por su forma de desenvuelta de vivir su sexualidad.

Desde la primera referencia hasta la última -14/01/1987, esta unas semanas antes de su muerte, Warhol menciona hasta en 40 entradas tal enfermedad². Sus "Diarios" muestran su información sobre la misma, pues en ellos hace referencia a varios artículos periodísticos, fundamentalmente del "New York Times", que tratan en profundidad el desarrollo de la enfermedad. Recordemos a este respecto, que en New York ya el 03/07/1981 el periodista científico Lawrence K. Altmann comienza sus crónicas sobre un extraño cáncer -sarcoma de Kaposi- que están afectando a homosexuales de Nueva York, Los Ángeles y San Francisco¹³. Aunque hay que decir que tal información muestra cierto retraso, ya que la primera información la facilita "Los Ángeles Times" el 05/06/1981. Dada la influencia del NY Times sobre el resto de prensa estadounidense y mundial se especuló sobre la relación de tal retraso con reticencias de sus editorialistas para tratar temas referentes a la homosexualidad. Notemos que en España las primeras noticias en prensa no científica aparecen en "El País" en fecha tan tardía como el 23/08/1982¹³.

Pero, por encima de todo, en los "Diarios" se descubre de forma palmaria su pavor a contraerlo. Así declara su miedo a beber de un vaso de agua, se decide utilizar su propio maquillaje, etc. Es doloroso comprobar cómo este miedo le aparta en ocasiones de amigos apreciados. Por ej. expresa su pesar porque le ha besado Calvin Klein, el famoso modisto, y de quien corría el rumor de que lo padecía. Y, sobre todo, evita a su amigo el famoso fotógrafo Robert Mapplethorpe (quien efectivamente moriría de una neumonía por *P. jirovecii*, en el seno del SIDA, aunque 2 años más tarde que Warhol). En relación con las situaciones de riesgo llega a confesarse poco promiscuo sexualmente.

Aunque no lo declara explícitamente, por la forma de referirse a personas conocidas que se han hecho el test serológico, es muy probable que él también se lo realizara. El terror a la enfermedad le lleva a intentar distanciarse de ella mediante referencias despectivas como "cáncer gay" y no lo denomina SIDA hasta 1983, año y medio después de que este término estuviese ya generalizado. Incluso en ocasiones posteriores aún se sigue refiriendo a él con el nombre de "la enfermedad tabú" (10/12/1986). Lugar destacado en sus "Diarios" lo constituye la referencia a personajes de su entorno que padecen SIDA o han muerto

por su causa. De ellos, algunos son hoy menos conocidos –p.ej. Robert Hayes, Jay McDonald- pero hay otros más célebres como Mapplethorpe (†1989) o el modisto Halston (†1990). También hace referencia a haber visto en un programa de TV a Ryan White, el niño hemofílico con SIDA que había sido expulsado de un colegio de Indiana. Apoyado por famosos personajes como Elton John, Ryan se convirtió en un activista por sus derechos hasta su muerte a los 18 años. Tanta lucha y sufrimiento no quedaron estériles. En 1987 el presidente Reagan se refiere en público por primera vez a tal enfermedad y en 1990 pidió perdón por no haberla mencionado durante sus momentos más álgidos. En 1990 las Cámaras legislativas estadounidenses aprobaban un programa de fondos federales de apoyo a personas con SIDA y escasos medios. Llevaba el nombre de Ryan White. Este había muerto 4 meses antes¹⁴.

Pero, sin duda, el personaje más importante en este sentido es Rock Hudson a quien Andy cita en 7 ocasiones, en alguna de ellas no precisamente con tonos laudatorios. Hudson fue el primer personaje verdaderamente mediático en admitir que padecía SIDA y su imagen demacrada y luego moribunda con 59 años (1985) dio la vuelta al mundo y cambió para siempre la percepción de la enfermedad. El mismo declaró sobre su enfermedad “No estoy feliz por tener SIDA, pero si esto puede ayudar a otros, al menos puedo saber que mi propia desgracia tiene un valor positivo”. Su amiga Liz Taylor se convertirá en una de las abanderadas en recaudar fondos para las investigaciones sobre esta enfermedad¹⁵.

Otras personas muy conocidas y cercanas de su entorno que morirían poco tiempo después que él en relación directa e indirecta con tal enfermedad fueron los artistas Jean Michel Basquiat (†1988), a consecuencia del abuso de drogas, y Keith Haring que moriría de SIDA en 1990. Las obras de este con estética grafiti y mensajes directos (SIDA, Ignorancia=miedo, silencio=muerte) se centraron con frecuencia en tal enfermedad.

Para terminar este apartado y cerrar la historia de momentos destacados en la época contemporánea a Warhol, debemos señalar como hitos que, en 1987, se produjo al fin la reconciliación entre Robert Gallo (USA) y Luc Montagnier (Francia) por la controvertida prioridad del descubrimiento del virus causante del SIDA. En 1987 también fue impactante la foto de la princesa Diana de Gales dando, en público por primera vez, la mano desnuda -esto es, sin guantes-, a un enfermo con SIDA. Luego vendrían otras imágenes que permanecen vivas en nuestra memoria: los multitudinarios “Memoriales” por los fallecidos en San Francisco y después en otras ciudades; la campaña publicitaria de Benetton en 1990 mostrando al moribundo David Kirby; la declaración de su seropositividad por parte del jugador de baloncesto “Magic” Johnson (1991); la muerte de Freddie Mercury, líder de la banda “Queen” (1991); el Oscar a Tom Hanks por su papel de abogado con SIDA en la película “Filadelfia” (1993)...

Desde el punto de vista de la prensa no científica, es interesante comprobar cómo los casos de Rock Hudson, Ryan White, la comunicación de la seropositividad de Magic Johnson o la muerte del tenista Arthur Ashe (1993) suscitaron

el interés de los medios de prensa estadounidenses, sobre todo, pero el pico de información –nunca igualado después con cerca de 5000 noticias/año- se produce el año de la muerte de Warhol en 1987 con la aprobación de la zidovudina (AZT) en EEUU para el tratamiento del SIDA^{15,16}.

Y dado que yo comenzaba mi periodo de formación MIR en Medicina interna a comienzos del año 1982, es decir, en plena gestación de tal epidemia, mencionaré aquí sólo dos apuntes personales. El primero tiene que ver con uno de los primeros pacientes atendidos en el hospital donde alcanzaba mi especialidad y cuyo caso clínico luego fue publicado. Se trataba de un varón homosexual de 40 años, que desarrolló una tuberculosis pulmonar, depresión medular grave, sarcoma de Kaposi y falleció por neumonía por *P. jirovecii*. Si lo menciono es porque todavía rememoro las visitas muy restringidas a su habitación de aislamiento por parte del staff de mi Servicio y los comentarios sobre su evolución, casi como susurros, porque su caso se llevó con considerable secretismo al ser persona muy conocida en ciertos altos círculos de la sociedad madrileña de los años 80¹⁷.

El segundo apunte, ya en mi centro de trabajo actual (Complejo Hospitalario Universitario de Vigo), tiene que ver con la revolución que supuso en el tratamiento del SIDA la aparición de los primeros medicamentos verdaderamente eficaces para cambiar su evolución, es decir, los inhibidores de la proteasa (IP), que configuraron las terapias antirretrovirales de gran actividad (TARGA). Su aparición determinó que multitud de pacientes ingresados, y en muchas ocasiones moribundos, pudieran ser atendidos de forma ambulatoria y recuperaran una vida prácticamente normal. Los pacientes con SIDA llegaron a constituir en algunos momentos hasta el 15% de todos los pacientes ingresados en nuestra sala de hospitalización general. Fijándonos en una enfermedad oportunista del SIDA tan devastadora como la leucoencefalopatía multifocal progresiva (LMP), con una mediana de supervivencia de 9 meses desde el diagnóstico; sin tratamiento eficaz y con una calidad de vida deprimente, la aplicación de TARGA a partir de 1997 supuso que su mediana de vida se prolongara hasta 17 meses; en muchos casos con supervivencias mucho más prolongadas y mejoría infinita de dicha calidad de vida¹⁸.

Otro factor de riesgo para Andy: las transfusiones

Aunque en ningún momento lo menciona en los “Diarios”, Warhol también estaba en riesgo de padecer SIDA debido a las múltiples transfusiones de sangre que se le hicieron con ocasión de las intervenciones quirúrgicas tras su atentado en 1968. Tal mecanismo de transmisión ya estaba suficientemente claro desde 1982 con la descripción de enfermos que lo habían contraído por la transfusión de hemoderivados, fundamentalmente los hemofílicos. Eran las famosas “4 H” de transmisión del inicio de la epidemia: Homosexuales, Heroínómanos, Hemofílicos y Haitianos. Sin embargo, también se infectaron otras personas por transfusiones. Por citar un caso conocido, la esposa de Isaac Asimov –el brillante novelista y polifacético escritor-, hizo público a la muerte de este

en 1992, que había contraído el SIDA como consecuencia de una transfusión contaminada, realizada una década antes durante una cirugía coronaria.

Con respecto a Warhol, en 1968 Valerie Solanas, una actriz feminista radical y desequilibrada, resentida porque Andy había despreciado y extraviado un guion para una pretendida película, y al grito de que Warhol controlaba su mente, le había efectuado varios disparos a bocajarro en el edificio de la "Factory"^{19,20}. Alcanzó así sus 15 minutos de gloria, que Andy había proclamado como derecho de todo humano, antes de perderse en el olvido y en la muerte en una institución mental. Los disparos alcanzaron órganos críticos y fue trasladado al Hospital Columbus. Allí sufrió un shock hemorrágico y una parada cardíaca de 90 s. de duración, que precisó de reanimación mediante masaje cardíaco a tórax abierto por parte del equipo del Dr. Rossi. La intervención posterior se prolongaría cerca de 6 horas y se realizaría una esplenectomía. Su recuperación se prolongaría más de un mes y le dejaría una fobia casi invencible a los hospitales¹⁹. Sus cicatrices —difundidas más tarde en unas conocidas fotografías de Richard Avedon— le obligaron a usar corsés ortopédicos de por vida. Tanto en la larga convalecencia, como posteriormente, Warhol declaró reiteradamente que hubiera sido mejor para él haber muerto entonces para llegar a convertirse en un mito similar a sus adorados y serigrafados Elvis, Marilyn, Kennedy, Lennon o Michael Jackson.

Todavía otro riesgo para el SIDA: los escarceos con las drogas²⁰

Ya hemos mencionado cómo Jean Michel Basquiat, con el que Andy colaboró y ayudó a ser conocido, murió de sobredosis de heroína. Sin embargo, Warhol, que se mostró muy crítico con esta conducta autodestructiva de su amigo, al parecer nunca la probó.

Sin embargo, sí tuvo varios coqueteos con la cocaína. De una de ellos da testimonio presencial su biógrafo Bob Colacello en una sesión en que también estuvo involucrado Mick Jagger. Aunque parece que la experiencia no resultó del todo placentera y probablemente Andy no fue un asiduo de la cocaína. O al menos no lo refleja en sus "Diarios". En cuanto al alcohol, reconoce varias veces que ha bebido demasiado, incluso hasta estar ebrio. No obstante, ello no pareció ser un problema importante o así lo consideró Andy, que sin embargo relata cómo otros amigos como Lou Reed deben acudir a curas de desintoxicación o sesiones de autoayuda en Alcohólicos Anónimos.

Sin embargo, está claramente demostrado que fue un adicto a los barbitúricos y las anfetaminas. Aunque se situó el origen de tal adicción en un preparado que se le prescribió para una supuesta obesidad en 1963 (Obetrol, preparado anfetamínico conocido como speed), lo cierto es que Andy era adicto al Dexamyl (preparado con anfetamina y barbitúrico), del cual ingería al menos 2 comprimidos al día. También al secobarbital para el insomnio. También tomaba habitualmente Valium (diazepam), que intentó dejar pero no pudo. En la última entrada dictada en su "Diario" (17/02/1987)

reconoce la ingesta de 2 comprimidos de Valium, Seconal y Aspirina. A los que debe añadirse sustancias como Demerol (meperidina) o morfina para aliviar los dolores producidos por las crisis biliares.

Fig. 1. Andy Warhol (fotografía por Jack_Mitchell, 1975).
(Wikipedia, Creative Commons).



La muerte de Warhol: un inesperado suceso con toques de Hitchcock²⁰

Warhol realizó una serigrafía de Alfred Hitchcock, realzando con tinta roja la característica silueta de perfil del mago del suspense. Pues bien, si este hubiese vivido (murió en 1980) probablemente hubiera encontrado inspiración para realizar uno de sus films maestros sobre las rocambolescas circunstancias posteriores a la muerte de Warhol. Esta se produjo de forma inesperada unas 14 horas después de la intervención de una colecistectomía, aparentemente no complicada. Los Departamentos de Salud y Legal de la Ciudad de New York iniciaron un procedimiento de investigación por posibles negligencias en el cuidado médico o de enfermería. Al parecer en el posoperatorio se produjo una perfusión excesiva de líquidos y no se habían controlado adecuadamente las medicaciones. Se llegó a un diagnóstico presuntivo de muerte por insuficiencia cardíaca por intoxicación hídrica. Sin embargo, tal informe fue rebatido por el hospital de New York y por la Oficina forense al no hallarse en la autopsia datos estructurales relevantes, salvo edema pulmonar. La muerte fue atribuida a una arritmia ventricular. Sin embargo, el Departamento de Salud y los herederos de Warhol iniciaron un largo pleito que se saldó 4 años tras su muerte con un acuerdo extrajudicial que exoneraba al hospital de negligencia, pero concedía 3 millones \$ a sus herederos. Fue enterrado en un cementerio de Pittsburg, muy cerca de la tumba de sus padres. Son frecuentes sobre su tumba flores u objetos alusivos a la obra dejada por Warhol.

En fin, retomo aquí una reflexión de hace algunos años, con ocasión del lanzamiento en español de "Los Diarios"³. Aquel supremo árbitro dispensador de los minutos de gloria de sus contemporáneos será sorprendido por la muerte, despojado

de todo su glamour. Como si él mismo fuese también un dios frágil caído en desgracia, finalizaría su existencia en abandono y soledad. Pero, a pesar de ello, su fuerza creadora se impondrá de tal forma que, para lo bueno o lo malo, el mundo de hoy es inexplicable sin Andy Warhol. Por ello, quede para su recuerdo el siguiente tributo²¹:

Bibliografía

- Rosado BG. Andy Warhol, icono gay 30 años después de su muerte. <http://www.elmundo.es/loc/2017/06/24/594d40e322601d93728b4695.html>. [Acceso; 25/06/2017].
- Andy Warhol. Diarios. Barcelona; Anagrama, 2007.
- Montes Santiago J. Las crónicas de Andy. *Revistart*. 2009; 137: 16.
- Cribbs M. Biography of Andy Warhol. www.warholfoundation.org/biograph.htm. [Acceso, 10/01/2012].
- Philippot E. Chronologie. En: *Le grand monde d'Andy Warhol*. París: Edition de la Reunion des Musées Nationaux, 2009; pp. 352-63.
- Villena LA. Andy Warhol. De la A a la Z. *Descubrir el arte* (Nov-ene 2008); 106: 40-2.
- Gottlieb MS, Schroff R, Schanker HM, et al. Pneumocystis carinii pneumonia and mucosal candidiasis in previously healthy homosexual men: evidence of a new acquired cellular immunodeficiency. *N Engl J Med*. 1981; 305: 1425-30.
- Masur H, Michels MA, Greene JB, et al. An outbreak of community-acquired Pneumocystis carinii pneumonia: initial manifestation of cellular immune dysfunction. *N Engl J Med*. 1981; 305: 1431-8.
- Siegal FP, Lopez C, Hammer GS, et al. Severe acquired immunodeficiency in males homosexual, manifested by chronic perianal ulcerative herpes simplex lesions. *N Engl J Med*. 1981; 305: 1439-43.
- Durack DT. Opportunistic infections and Kaposi's sarcoma in homosexuals men. *N Engl J Med*. 1981; 305: 1465-6.
- Vilaseca J, Arnau JM, Bacardi R, et al. Kaposi's sarcoma and toxoplasma gondii brain abscess in a spanish homosexual men. *Lancet* 1982; i (march): 572.
- Morano L, Juega J, Fojón S, et al. Pseudotumor retroperitoneal asociado a tuberculosis miliar. En: *El Reunión Ordinaria de la Sociedad Gallega de Medicina interna*. A Coruña, 10-11 mayo 1985. Cit. en Pedreira JD. *El SIDA en la Coruña*. Notas de sentir y ver. La Coruña: SOGAISIDA, 2004.
- Revuelta G, Pérez N, Almeida E, De Semir V. El SIDA en los medios de comunicación. Análisis comparativo de El País, La Vanguardia y The New York Times en los 20 años de historia de la enfermedad (1981-2001). www.prbb.org/quark/24/imim_Q24/024048.htm. [Acceso; 20/02/2012].
- The Ryan White HIV/AIDS Program. <http://hab.hrsa.gov/livinghistory/timeline/1990.htm>. [Acceso; 20/02/2012].
- Brodie M, Hamel E, Brady LA, Kates J, Altman DE. AIDS at 21: Media coverage of the HIV epidemic 1981-2002. *Columbia Journalism Review* (Suppl March/April 2004): 1-8.
- Mayer K, Pizer HF, Venkatesh KK. The social ecology of HIV/AIDS. *Med Clin N Am*. 2008; 92: 1363-75.
- Martín Jiménez T, Montes Santiago J, Martín Martín F, Moya Mir MS. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida en varón homosexual con tuberculosis e hipoplasia medular. *Med Clin (Barc)*. 1985; 85: 39-40.
- Montes Santiago J, Pérez Fernández E, González Vázquez L, et al. Leucoencefalopatía Multifocal Progresiva en pacientes con SIDA: ¿hay algún cambio en pacientes bajo terapias antirretrovirales de gran actividad? *An Med Interna (Madrid)*. 2002; 19: 230-3.
- Andy Warhol. El día en que me dispararon. *Magazine El PAIS semanal*. 20/11/2008; 1679: 22-7. (extraído de *Popism. The Warhols sixties. Diaries 1960-1969*).
- Montes-Santiago J. Historia de una muerte inesperada: 25 años sin Andy Warhol. *Med Clin (Barc)*. 2012; 139: 131-4.
- Montes Santiago J, Carbajales Ferreiro Y. Figuras que tallaron mi alma y un relato mítico. *Santiago de Compostela, La Ibérica*, 2011. p. 28.

No llores más, Andy

Sólo en tu apartamento neoyorkino, acompañado y sin embargo solitario

Marilyn, Mick, Elvis, Michael, te miran pero no te acompañan*

porque las estrellas dan compañía, pero no quitan la soledad,

de ese dolorido vacío, de estar en el mundo pero ser diferente, y sentirse solo.

Te duelen hoy las costuras de guerra, revives el tiempo que estuviste muerto

exánime ante los ojos de los médicos, el corazón abierto de par en par

en busca desesperada de un nuevo latido.#

Ciudadano Bob Roberts& hoy vuelves sólo a caminar por los pasillos estériles,

a tumbarte de nuevo desnudo; a presentar tu carne doliente al bisturí escalofriante,

temblando de miedo, temblando de frío, el pavor agarrando tu alma.

Y otra vez, otra vez, la Parca ha venido a besarte.

Una vez su aliento esquivaste, en el último instante, con requiebro inaudito.

Mas ahora la muerte es experta, y de sorpresa tu alma arrebatada en oscura habitación,

de puntillas su espuela letal te clavó.

Risas con llantos por ti verterán, tu luz neoyorkina al fin se apagó.

Robert, Jean Michel y pronto Keith≈, te acompañan al Olimpo triunfal.

Pero tú, en el fondo, al fin llorarás, porque en adulto te has convertido,

y Peter Pan se fue para siempre, aunque sus ojos ingenuos de luz,

nos dejaron colores inmensos.

*Marilyn Monroe, Mick Jagger, Elvis Presley, Michael Jackson, de los que Warhol realizó famosas serigrafías.
#En 1968, Valerie Solanas disparó a Warhol, causándole graves heridas. En el hospital presentó parada cardíaca durante 90 s, de la que fue recuperado mediante apertura del tórax y masaje cardíaco directo. &En su última enfermedad (intervención de una colestectomía)(febrero-1987), Warhol ingresó en el Hospital con dicho seudónimo. ≈Robert Mapplethorpe, famoso fotógrafo, y los artistas Jean Michel Basquiat, y Keith Haring, amigos y colaboradores de Andy que morirían poco antes que él (los dos primeros) o poco después.

¿Es posible una asistencia sanitaria mejor y un acortamiento marcado de las listas de espera?

Manuel Angel Seco Fernández

Médico internista jubilado del CHOU

La respuesta a esta pregunta es: sí, y mucho. Para ello se precisa un aumento del porcentaje del PIB para sanidad (que ha ido cayendo progresivamente hasta el actual 5.8%, mientras que en EE.UU. se encuentra actualmente en un 17% y estiman llegar al 20% en los próximos años). Pese a ello, y gracias al sistema MIR (1978) y medicina de familia (1983), hemos alcanzado el puesto número 4 en la clasificación por excelencia de la asistencia sanitaria en el mundo. Además de este aumento en el PIB es necesario un pacto de estado para evitar los vaivenes políticos, el mismo pacto que viene siendo reclamado para la mejora de la educación.

Para un septuagenario como yo, el peor invento de la democracia fue el café para todos recetado por los padres de la patria: 17 autonomías. Es decir, 17 ministerios de sanidad y desigualdad. Han echado abajo la Ley General de Sanidad de Ernest Lluch de cuyos cuatro principios (universalidad, equidad, eficiencia y libertad de elección) apenas se cumple el primero.

Una vez conseguidos los dos puntos anteriores (aumento del PIB y pacto de Estado) son muy necesarios ciertos cambios que fundamentalmente deberían tener lugar en medicina de familia, medicina hospitalaria y en la imbricación entre ambas medicinas. Y, por último, la transformación de los hospitales en una empresa eficiente dejando atrás la empresa ruinosa y dedocrática que es en la actualidad.

Cambios en medicina de familia

La tasa de médicos por 10.000 habitantes en este nivel es bastante inferior a la media europea y se calcula que se precisarán alrededor de 2.200 nuevos médicos de familia para adaptar el número de cartillas por médico, reducir la saturación de más de 40 consultas/día por facultativo y con ello aumentar el tiempo de atención a cada paciente. Por otra parte, el presupuesto de sanidad primaria es bajísimo actualmente; del 20% inicial se ha pasado a un 15% en la actualidad y continúa distanciándose del dedicado a la medicina hospitalaria. Se calcula que será necesario elevarlo hasta un 25%. Pero además deberá darse más importancia al médico de familia, considerado la piedra angular del sistema sanitario, tanto en los centros de salud como en las facultades de medicina (formando parte del profesorado de familia) y en la investigación. Sus capacidades diagnósticas resolutivas se incrementarán al tener más medios y más tiempo para realizar cirugía menor, ecografía clínica, más peticiones de estudios diagnósticos sin pasar por el tamiz del médico especialista y más tiempo para realizar la detección y seguimiento del paciente crónico y/o frágil (siendo éste el problema más serio de la medicina actual por la longevidad creciente y la altísima tasa de ocupación de camas hospitalarias). En este apartado, el médico de familia, una vez haya identificado este tipo de

pacientes y ayudado por personal de enfermería, asistentes sociales, fisioterapeutas... realizaría controles preventivos, revisiones cambios en el tratamiento... evitando así descompensaciones e ingresos hospitalarios.

Sugiero que los médicos de familia roten en torno a dos semanas cada cinco años en sus hospitales de referencia. Realizarían por las mañanas labor asistencial con internistas o especialistas que ellos elijan y por la tarde perfeccionarían sus habilidades o adquirirían otras nuevas con los servicios que consideren más idóneos. A la Comisión de Docencia le compete programar y coordinar estas rotaciones. Así, por un mecanismo de feed-back, se potenciarán las relaciones entre medicina primaria y hospitalaria, actualmente escasas. Estas rotaciones las he compartido durante mi formación como MIR en la Fundación Jiménez Díaz de Madrid.

Cambios en medicina hospitalaria

Durante mucho tiempo se ha considerado al hospital el único lugar adecuado para los ingresos de pacientes con enfermedades agudas, graves, crónicas, descompensados, realización de técnicas diagnósticas complejas y tratamientos complicados o cirugías mayores. Poco a poco ha venido siendo sustituido por la hospitalización a domicilio, hospital de día y cirugía ambulatoria. Aquí, en el hospital, es donde considero muy necesario el papel central del internista.

Cuando me preguntan qué es un internista suelo responder con humor: "un médico del interior con vistas". A continuación matizo lo que ya sabemos: un excelente explorador y diagnosticador, muy eficiente en la elaboración de historias clínicas y, sobre todo, con una visión integradora de todos y cada uno de los problemas del paciente y con un gran sentido del trabajo en equipo. En torno a un 20% de las altas hospitalarias son realizadas por internistas. Propongo aumentar el número de internistas hospitalarios para ocuparse de un porcentaje elevado de los enfermos de los distintos servicios de especialidades, enfermos, que o bien son crónicos o bien tienen pocas dificultades diagnósticas o terapéuticas y que, en todo caso, el internista puede resolver. De esta forma el especialista podrá dedicar más tiempo a realizar sus técnicas instrumentales con muchos más pacientes ambulantes o ingresados, reduciendo significativamente, de esta manera, la lista de espera. Propongo asimismo reforzar o impulsar la figura del especialista consultor que en el horario habitual de mañana podrá ser requerido en cualquier lugar del hospital (hospitalización, consultas, áreas de urgencias, áreas de procedimientos diagnósticos...). Su labor de consultor será la de aconsejar, tanto al internista como a otros especialistas, en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes en tiempo real. Estos dos rasgos, disponibilidad e inmediatez en horario de

mañana todos los días, acortarían la estancia media de los pacientes notablemente.

En todos los centros de salud cuya población rondara los 50.000 habitantes se situaría un internista como un médico más del equipo con una agenda de trabajo diaria, trasladando así la consulta externa desde el hospital al centro de salud. Haría al mismo tiempo de consultor para sus colegas de familia, filtrando y atendiendo las consultas de especialidad de los mismos, y en todo momento asesorándoles en el seguimiento de pacientes que han sido dados de alta en el hospital. Con una población gallega de unos 2,7 millones de habitantes, serían necesarios 55 médicos internistas más en toda la comunidad. De este modo, el acortamiento de las listas de espera para consultas de especialidades y la eficacia resolutoria del binomio médico de familia-internista serían exponenciales. De este modo, la labor del internista en consultas externas hospitalarias debería sufrir un cambio importante. Al recibir el alta, los enfermos hospitalizados no volverían a consultas externas, siendo dirigidos a los médicos de familia correspondientes siempre con la posible asesoría del internista del centro de salud. Las consultas externas de nuestra especialidad dejarían paso a consultas de alta resolución (de pacientes enviados desde los centros de salud o del servicio de urgencias) y consultas de alta especialización (enfermedades infecciosas, enfermedades autoinmunes y/o sistémicas...). Me viene a la memoria un informe presentado hace tiempo por el Dr. Alfonso Varela (internista del CHUO) relatando el secuestro que sufre el paciente una vez que entra en alguna de las consultas externas de cualquier especialidad: tiempos de espera larguísimo, estudios pedidos de lenta realización y creación de nuevas consultas para otros especialistas, en un círculo infernal que parece no terminar nunca. En estas nuevas consultas hospitalarias la espera sería muy corta al estar ayudado el internista por el especialista consultor y la priorización real de las pruebas y estudios necesarios.

En los años previos a mi jubilación, mi tarea asistencial se centró en un área geográfica provincial de unos 50.000 habitantes atendidos por 50 médicos de familia (la mitad en el centro de salud de la capital de provincia y el resto en los distintos centros del área asignada. Los pacientes vistos, una vez realizadas las pruebas analíticas, de imagen, endoscópicas, etc., se ponían en contacto conmigo vía telefónica y tras valorar los resultados en el programa informático del SERGAS (IANUS), en aproximadamente un 50% de las ocasiones el paciente podía ser dado de alta sin necesidad de realizar otra consulta presencial (recibiendo un informe de alta en su domicilio en un intervalo de 48 horas). De este modo la agenda de trabajo se redujo a la mitad, pasando a ayudar a los compañeros de otras áreas geográficas. Si me hubieran concedido un editor de texto con reconocimiento de voz (como ya disponían de él los servicios de urgencias y radiología) el paciente hubiera regresado a su domicilio con las copias del informe de alta en el mismo día de su primera o, a lo sumo, segunda visita. El inicio de las consultas de alta resolución tuvo lugar en Gandía (Valencia), lugar que visité en mis vacaciones, y ya entonces, para hacerlas eficaces, precisaban de un trato preferencial por los servicios de laboratorio, imagen...

Una labor fundamental del internista es la tarea de consultor

para el resto de especialidades. De la misma forma que los otros consultores acuden a la llamada del colega, así nosotros deberíamos acudir a los reclamos de los compañeros lo más rápidamente posible. Las estadísticas indican que más de un 80% de las consultas requeridas provienen de los servicios de cirugía y traumatología y, en mucho menor porcentaje, de psiquiatría, neurología y dermatología. Y como ya han apuntado en distintos hospitales de España, lo más eficaz sería que la mayoría de los pacientes ingresados en estos servicios recibieran una asistencia compartida (especialistas e internistas) con nosotros.

Cambio en la gestión

El último cambio consiste, como ya comenté previamente, en transformar una empresa ruinoso, que es el hospital, en otra eficaz. Para ello el gerente debería ser totalmente independiente y apolítico, elegido por méritos propios, con un presupuesto libre, presupuesto al que debe rendir cuentas anualmente. El Director Médico, elegido democráticamente por los médicos del hospital, asesoraría al gerente. Los jefes de las distintas unidades asistenciales no serán nunca vitalicios y, asimismo, deberían ser elegidos por sus integrantes cada 4 u 8 años (sin menoscabo de la carrera profesional). He dicho "unidades asistenciales" porque los "servicios" comienzan a estar obsoletos como está ocurriendo ya en el Hospital Karolinska de Suecia, con áreas asistenciales multidisciplinares englobando diversos especialistas. Como ocurre en el Hospital Clínico de Barcelona, los médicos que lo desearan podrían hacer horas extraordinarias por las tardes en sus hospitales. Además, los médicos deberían elegir su labor asistencial en la sanidad pública o en la privada, pero nunca en las dos a la vez. En la gestión de la sanidad no hay que olvidarse de la participación ciudadana y las asociaciones de pacientes ya que éstos son el centro de toda la sanidad.

La figura del jefe de estudios debería equipararse a la de director médico con sus tareas fundamentales, docente e investigadora. Ambos detectarían los "cuellos de botella", tales como los que existen en el servicio de anatomía patológica y en el de radiología. En el primer servicio sus médicos deberían hacer guardias de tarde todos los días del año incluidos sábados y festivos. Y en el segundo servicio, además de eliminar los equipos obsoletos (tenemos la mayor obsolescencia de Europa) deberíamos aumentar en número de TAC, RMN, PET, ecógrafos y utilizarlos las 24 horas del día durante todo el año.

Vuelvo al principio. Se precisarían fundamentalmente tres cosas: aumento del presupuesto para medicina primaria, pacto de Estado y los cambios referidos en primaria y hospitalización. Doy por hecho que podemos hacerlos, queremos hacerlos y sabemos hacerlo.

En la relación médico paciente nada hay más eficaz que la relación directa, la comunicación telemática y, tal vez en el futuro, telepática. Y pese a la mejoría que aportarán los Big Data, la inteligencia artificial y los algoritmos (que ya están aquí para quedarse) la medicina seguirá siendo humana, y, creo, seguirá siendo un arte.

