

EDITOR JEFE

Dr. Cristina Macía Rodríguez
Servicio de Medicina Interna, Hospital Ribera Salud-Juan Cardona (Ferrol, España)

EDITORES ASOCIADOS

Dr. Ignacio Novo Veleiro
Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (Santiago de Compostela, España)

Dr. Javier Moreno Díaz
Director Médico, Hospital Real Nuestra Señora de Gracia (Zaragoza, España)

EDITOR TÉCNICO

Dr. Lucía Barrera López
Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (Santiago de Compostela, España)

COMITÉ EDITORIAL

Dr. María Teresa Alves Pérez
Grupo de Neurocomunicación, Universidad de Vigo (Vigo, España)

Dr. Javier de la Fuente Aguado
Servicio de Medicina Interna Hospital POWISA-Grupo Ribera Salud (Vigo, España)

Dr. José Antonio Díaz Peromingo
Servicio de Medicina Interna Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (Santiago de Compostela, España)

Dr. Jorge Óscar García Méndez
Departamento Medicina Interna-Infectología, Instituto Nacional de Cancerología (INCan) (Ciudad de México, México)

Dr. Juan Antonio Garrido Sanjuán
Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol (Ferrol, España)

Dr. José Miguel García Bruñén
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Miguel Servet (Zaragoza, España)

Dr. Alba García Villafranca
Servicio de Medicina Interna, Hospital Ribera Salud Juan Cardona (Ferrol, España)

Dr. Carlos González Guitián
Servicio de Bibliotecología, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (A Coruña, España)

Dr. Alfredo Guillén del Castillo
Servicio de Medicina Interna, Hospital de Vall d'Hebron de Barcelona (Barcelona, España)

Dr. Manuel Lorenzo López Reboiro
Servicio de Medicina Interna, Hospital Público de Monforte (Monforte de Lemos, España)

Dr. Cándido Muñoz Muñoz
Servicio de Reumatología, University College London Hospital (London, England)

Dr. Lucía Ordieres Ortega
Servicio de Medicina Interna, Hospital General Universitario Gregorio Marañón (Madrid, España)

Dr. Gustavo Adolfo Parra Zuluaga
Departamento Medicina Interna, Universidad Autónoma de Bucaramanga-UNAB (Bucaramanga, Colombia)

Dr. Emilio Manuel Páez Guillán
Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (Santiago de Compostela, España)

Dr. Roberto Leandro Parodi
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Provincial del Centenario y Cátedra de Medicina Interna, Universidad Nacional de Rosario (Santa Fe, Argentina)

Dr. José Manuel Porcel
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Arnao de Vilanova y Profesor de Medicina de la Universidad de Lleida (Lleida, España)

Dr. Silvio Ragozzino
Servicio de Enfermedades Infecciosas y Epidemiología, Hospital Universitario de Basilea (Basilea, Suiza)

Dr. Ramón Rabuñal Rey
Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital Universitario Lucus Augusti (Lugo, España)

Dr. Pascual Rubén Valdez
Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Velez Sarsfield y Profesor de Medicina de la Universidad de Buenos Aires y Universidad Nacional de La Matanza (Ciudad de Buenos Aires, Argentina)

Dr. Juan Torres Macho
Director médico, Hospital Infantil Cristina (Madrid, España)

COMITÉ CIENTÍFICO

Dr. Luis Barreto Campos
Servicio de Medicina Interna, Universidad Nova de Lisboa (Lisboa, Portugal)

Dr. Marianne Camargo
Servicio de Medicina Interna, Mount Sinai Medical Center (NYC, Estados Unidos)

Dr. Emilio José Casariego Vales
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Lucus Augusti (Lugo, España)

Dr. Fernando Antonio De La Iglesia Martínez
Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (A Coruña, España)

Dr. José Luis Díaz Díaz
Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (A Coruña, España)

Dr. Pierpaolo Di Micco
Servicio de Medicina Interna, Ospedale Buon Consiglio Fatebenefratelli (Napoles, Italia)

Dr. Rita García Martínez
Departamento de Medicina, Universidad CEU San Pablo (Madrid, España)

Dr. Marina García Macía
Grupo de Neuroenergética y Metabolismo, Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca, Universidad de Salamanca (Salamanca, España)

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

Dr. Arturo González Quintela
Servicio de Medicina Interna, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela y Catedrático de Medicina de la Universidad de Santiago de Compostela (Santiago de Compostela, España)

Dr. Laura González Vázquez
Servicio de Medicina Interna, Hospital POWISA-Grupo Ribera Salud (Vigo, España)

Dr. José López Castro
Servicio de Medicina Interna, Hospital Público de Monforte (Monforte de Lemos, España)

Dr. Miguel Marcos Martín
Servicio de Medicina Interna, Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (Salamanca, España)

Dr. José Masferrer Serra
Servicio de Medicina Interna, Hospital Comarcal de Valdeorras (O Barco, España)

Dr. Rafael Monte Secades
Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Lucus Augusti (Lugo, España)

Dr. José Domingo Pereira Andrade
Servicio de Medicina interna, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (A Coruña, España)

María Soledad Rodríguez Pecci
Subsecretaría de Procesos Sanitarios en la Municipalidad de Rosario (Santa Fe, Argentina)

Dr. Jorge Luis Torres Triana
Servicio de Medicina interna, Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (Salamanca, España)

Fundada en 1929 por el Dr. Aurelio Gutiérrez Moyano
Edita: SOGAMI / ISSN: 0304-4866

www.galiciaclinica.info
www.meiga.info



Índice Summary

EDITORIAL

- 2 **Insuficiencia cardiaca e insuficiencia renal: la importancia del cuándo.**
Alonso Ecenarro F, Moreno García MC // <https://doi.org/10.22546/69/4120>
- 4 **El reto de la innovación docente en Medicina**
Novo Veleiro I // <https://doi.org/10.22546/69/4130>

ORIGINALES

- 7 **La importancia primordial de la disfunción renal en el pronóstico de la insuficiencia cardíaca**
The Paramount Importance of Renal Dysfunction in Heart Failure Prognosis
Barbosa M, Matos A, Bicho M, Menezes L // <https://doi.org/10.22546/69/2726>
- 16 **Síndrome de úlcera rectal solitaria en un centro hospitalario de tercer nivel entre los años 2010-2020: ¿estamos haciendo bien las cosas?**
Solitary rectal ulcer syndrome in a tertiary care hospital between 2010-2020: are we doing things right?
Coral-Orbes MV, Martín M, Romero-Alegria A, Álvarez A, Pérez ML, Tejera R, Velasco-Tirado V, Belhassen-García M // <https://doi.org/10.22546/69/3940>
- 21 **Factores de mal pronóstico en pacientes con Accidente Cerebrovascular Isquémico Agudo**
Bad prognostic factors in patients with Acute Ischemic Stroke
Bosch BB, Guevara M, Bordón M, Luna R // <https://doi.org/10.22546/69/3972>

REVISIÓN

- 26 **Evaluación del incidentaloma adrenal**
Evaluation of the adrenal incidentaloma
Pérez Sanz MT, Pérez Sanz A // <https://doi.org/10.22546/69/4071>

CASOS CLÍNICOS

- 30 **Anemia hemolítica autoinmune después de la infección por Covid 19**
Autoimmune Haemolytic Anaemia After Covid 19 Infection
Coelho T, Miranda J, Moura R, Ferreira P // <https://doi.org/10.22546/69/3941>
- 32 **Trombosis venosa cerebral: una etiología rara**
Cerebral Venous Thrombosis – A Rare Etiology
Leal N, Campos A, Barros P, Veloso M, Ribeiro-Almeida J, Pinto S // <https://doi.org/10.22546/69/2810>
- 36 **Persistir y no desistir: diagnosticando un caso de porfiria aguda intermitente**
Persist and do not give up: diagnosing a case of acute intermittent porphyria
Fernández-Castro I, Barrera-López L // <https://doi.org/10.22546/69/2883>

- 38 **Aplasia eritroide aguda y amegacariocitosis por el lupus eritematoso sistémico**
Systemic lupus erythematosus-induced acute erythroid aplasia and amegakaryocytosis
Suzano R, Morais J, Fernandes J, Sachicumbi J, Gaminal-Montero L // <https://doi.org/10.22546/69/2910>

- 41 **A propósito de un caso: enfermedad IgA lineal de la infancia**
Apropos of a case: Linear IgA bullous dermatosis of childhood
Quiroga-Fernández C, Dorado-Gómez M // <https://doi.org/10.22546/69/2920>

IMÁGENES EN MEDICINA

- 44 **Taponamiento inverso transitorio tras infección por SARS CoV-2**
Transient reverse cardiac tamponade after SARS CoV-2 infection
Pérez L, Melendo M // <https://doi.org/10.22546/69/4025>
- 45 **El neumomediastino, una complicación rara de Pneumocystis Jirovecii**
Pneumomediastinum, a rare complication of Pneumocystis Jirovecii
Neto D, Cotter J // <https://doi.org/10.22546/69/2919>
- 46 **Metástasis cutáneas como forma de presentación de una neoplasia digestiva diseminada**
Skin metastases as initial presentation of disseminated gastrointestinal neoplasm
Teigell-Muñoz FJ, Mateos-González M // <https://doi.org/10.22546/69/4003>

CARTA AL EDITOR

- 47 **Hacia un nuevo paradigma de enseñanza en las profesiones sanitarias: de la calidad docente a la excelencia clínica**
Towards a new paradigm of teaching in the health professions: from teaching quality to clinical excellence
López J, Mira B // <https://doi.org/10.22546/69/2880>

COMUNICACIONES CONGRESO SOGAMI

- 48 **COMUNICACIONES ORALES**
XXXIX Reunión Anual de la Sociedad Gallega de Medicina Interna // <https://doi.org/10.22546/69/4152>
- 61 **COMUNICACIONES PÓSTER**
XXXIX Reunión Anual de la Sociedad Gallega de Medicina Interna // <https://doi.org/10.22546/69/4153>

Insuficiencia cardiaca e insuficiencia renal: la importancia del cuándo.

Heart failure and renal impairment: the importance of timing.

Fernando Alonso Ecenarro, María del Carmen Moreno García

Unidad de Insuficiencia Cardiaca – Medicina Interna. Hospital de Manises (Valencia)

La insuficiencia cardiaca (IC) es un síndrome clínico de alta complejidad producido por una alteración cardiaca funcional o estructural. Según la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI) se definen tres fenotipos principales: FEVI preservada, FEVI reducida y FEVI de rango medio¹, siendo esta clasificación de gran importancia puesto que marcará el tratamiento de elección.

La prevalencia estimada de la IC entre los adultos (mayores de 18 años) se sitúa alrededor del 2% en los países desarrollados elevándose hasta más del 10% en los mayores de 70 años. En España la prevalencia es del 1,89% entre los adultos con una incidencia de 2,78/1000 sujetos/año; alcanzando una prevalencia del 9% entre los mayores de 80 años. El fenotipo más frecuente es la IC con fracción de eyección reducida que es la que presentan un 51,7% de los pacientes con IC².

Según diferentes series, las principales comorbilidades asociadas a la insuficiencia cardiaca son la hipertensión arterial, la dislipemia, la fibrilación auricular, la diabetes y la insuficiencia renal².

La insuficiencia renal crónica, definida como un filtrado glomerular <60 ml/min/1,73m², se encuentra presente entre el 20 y el 57% de pacientes con IC crónica estable y entre el 30 y el 67% en los pacientes ingresados con IC aguda descompensada³; además hasta un 40% de los pacientes presentan un deterioro de función renal durante la hospitalización por IC descompensada⁴.

Los pacientes con enfermedad renal crónica presentan un aumento del riesgo de enfermedades cardiovasculares en sus diferentes manifestaciones, la enfermedad coronaria, arritmias y por supuesto la insuficiencia cardiaca. La interacción entre el sistema cardiovascular y el sistema renal como la activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, la retención de volumen o el estrés oxidativo, dan lugar a cambios estructurales en el corazón como son la hipertrofia ventricular o la fibrosis, y funcionales como la congestión e hipoperfusión renal⁵.

La enfermedad renal crónica ha demostrado en diversos trabajos, entre ellos un gran metaaná-

lisis de pacientes con IC crónica, que aumenta al doble el riesgo de mortalidad por cualquier causa³. Siendo las principales hipótesis que justifican el peor pronóstico en estos pacientes: la edad más avanzada, la enfermedad vascular más severa y la menor prescripción de los fármacos de elección⁶. No obstante, es importante comprender el mecanismo fisiopatológico detrás de los cambios en la tasa de filtrado glomerular, así como el tiempo de instauración, para entender su potencial relación con los resultados clínicos observados. La tasa de filtrado glomerular es el resultado del número total de nefronas funcionantes, el coeficiente de ultrafiltración y la fuerza de Starling a través de los capilares glomerulares⁷.

Por otro lado, en la insuficiencia cardiaca aguda las alteraciones hemodinámicas que suceden habitualmente dan lugar a una perfusión renal reducida y a una presión venosa central aumentada, lo que puede dar lugar a una insuficiencia cardiaca más grave. No obstante, también se ponen en juego otros factores como el inicio o titulación de fármacos y la retroalimentación tubuloglomerular secundaria a una mayor diuresis y natriuresis con la vasoconstricción renal aferente, lo cual no se encuentra asociado claramente con un peor resultado clínico⁸. Por ello en algunos casos se produce un aumento en la creatinina sérica que no siempre se encuentra asociado a un empeoramiento en los resultados clínicos, ya que normalmente se evidencia relacionado con una alteración del estado hemodinámico, produciéndose un aumento de la presión venosa central, con descenso o no del gasto cardiaco y con una presión intraabdominal elevada. Además, el tratamiento dirigido a disminuir la congestión también influye en el estado hemodinámico y puede deteriorar el filtrado glomerular⁷.

El tratamiento médico dirigido por las guías (GDMT), que constituye la piedra angular del tratamiento de pacientes con insuficiencia cardiaca habitualmente repercute en la tasa de filtrado glomerular⁷. A pesar de esto, los nuevos fármacos como los inhibidores de la neprilisina y del receptor de angiotensina (ARNI) y los inhibidores del cotransportador de sodio-glucosa tipo 2 (SGLT-2) mostraron una mejoría en la pendiente de la insuficiencia renal tras una estabilización

del tratamiento. Otros fármacos, como el vericiguat, aún con una menor evidencia que los anteriores, estimula la actividad de la guanilato ciclasa soluble mediando los efectos de óxido nítrico mediante la conversión del trifosfato de guanosina en GMP cíclico, lo que modula a nivel renal el flujo sanguíneo y reduce la inflamación y la fibrosis renal, siendo este tratamiento propuesto como una estrategia terapéutica potencial para preservar la función renal⁹.

No obstante, y pese a la clara mejoría en el pronóstico, reduciendo mortalidad y reingresos por insuficiencia cardiaca que produce el tratamiento dirigido, los datos observacionales indican que la proporción de pacientes que utilizan el betabloqueante, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II), ARNI o antagonistas del receptor de mineralocorticoides (MRA) es menor a mayor descenso en el filtrado glomerular. Además, los pacientes que tras el alta por un episodio de insuficiencia cardiaca aguda llevan los tres grupos farmacológicos es tan solo del 15% si su filtrado glomerular se encuentra entre 45-60 ml/min/1,73m² y sólo del 5% si lo está entre 30 y 45 ml/min/1,73m². Aún no se dispone con exactitud de los datos de prescripción de los ISGLT2 ni del vericiguat según el deterioro de función renal¹⁰.

Es importante destacar que como se ha expuesto anteriormente varios de los tratamientos incluidos en esa "piedra angular" pueden iniciarse de manera segura en pacientes con filtrados bajos, siendo conscientes de que algunos de ellos provocan una caída aguda del filtrado, que posteriormente se recupera e incluso llega a mejorar la pendiente anual del deterioro progresivo del filtrado con alguno de ellos como son los ARNI e ISGLT-2. De hecho y dado que los pacientes con insuficiencia renal presentan un riesgo más alto de muerte cardiovascular y hospitalizaciones por insuficiencia cardiaca el efecto de reducción absoluta de riesgo sería aún mayor en ellos.

No obstante, es necesario tener en cuenta un enfoque práctico para el inicio y la titulación de la cuádruple terapia con la GDMT, siendo especialmente cuidadosos en los pacientes con deterioro de la función renal, cuidando la hipotensión y la hiperpotasemia con una adición de fármacos

de forma más progresiva y dirigida al problema predominante.

En definitiva, es importante entender el cuándo de la insuficiencia renal en la insuficiencia cardiaca ya que, aunque la insuficiencia renal crónica es un predictor de mal pronóstico al ingreso, la agudización o empeoramiento de ésta que sucede durante el episodio de descompensación aguda no siempre se trata de un predictor de mal pronóstico y habitualmente es debida a una adecuada descongestión o al inicio de fármacos que alargan supervivencia, lo que reducirá mortalidad e ingresos hospitalarios por insuficiencia cardiaca.

BIBLIOGRAFÍA

1. Heidenreich PA, Bozkurt B, Aguilar D, Allen LA, Byun JJ, Colvin MM, et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the Management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022;145(18):E895-1032.
2. Sicras-Mainar A, Sicras-Navarro A, Palacios B, Varela L, Delgado JF. Epidemiología y tratamiento de la insuficiencia cardiaca en España: estudio PATHWAYS-HF. *Rev Esp Cardiol*. 2022;75(1):31-8.
3. Damman K, Valente MAE, Voors AA, O'Connor CM, Van Veldhuisen DJ, Hillege HL. Renal impairment, worsening renal function, and outcome in patients with heart failure: an updated meta-analysis. *Eur Heart J*. 2014;35(7):455-69.
4. Luis Górriz J, González Rico M, Nuñez J. Tratamiento de la insuficiencia cardiaca en el paciente con insuficiencia renal avanzada. *Rev Esp Cardiol*. 2019;18:31-9.
5. Schuett K, Marx N, Lehrke M. The Cardio-Kidney Patient: Epidemiology, Clinical Characteristics and Therapy. *Circ Res*. 2023;132(8):902-14.
6. Casado J, Montero M, Formiga F, Camafort M, Sánchez C, Muela A, et al. Función renal en pacientes con insuficiencia cardiaca: valor pronóstico. *Rev Clin Esp*. 2012;212(3):119-26.
7. Mullens W, Martens P, Testani JM, Tang WHW, Skouri H, Verbrugge FH, et al. Renal effects of guideline-directed medical therapies in heart failure: a consensus document from the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. *Eur J Heart Fail*. 2022;24(4):603-19.
8. Emmens JE, ter Maaten JM, Matsue Y, Figarska SM, Sama IE, Cotter G, et al. Worsening renal function in acute heart failure in the context of diuretic response. *Eur J Heart Fail*. 2022;24(2):365-74.
9. González-Juanatey JR, Anguita-Sánchez M, Bayes-Genís A, Comín-Colet J, García-Quintana A, Recio-Mayoral A, et al. Vericiguat in heart failure: from scientific evidence to clinical practice. *Revista Clínica Española (English Edition)*. 2022;222(6):359-69.
10. Patel RB, Fonarow GC, Greene SJ, Zhang S, Alhanti B, DeVore AD, et al. Kidney Function and Outcomes in Patients Hospitalized With Heart Failure. *J Am Coll Cardiol*. 2021;78(4):330-43.

El reto de la innovación docente en Medicina

Ignacio Novo Veleiro^{1,2}

¹ Profesor Asociado de Ciencias de la Salud. Universidad de Santiago de Compostela.

² Tutor docente. Unidad docente de Medicina Interna. Hospital Universitario de Santiago de Compostela.

A pesar de los notables avances y mejoras en la calidad de la docencia en las Ciencias de la Salud en general, la implementación de metodologías docentes innovadoras en este campo y en concreto en la docencia en Medicina ha sido lenta y, en muchos casos, frustrante tanto para alumnos como para el personal docente en las últimas dos décadas. El acceso a soluciones tecnológicas avanzadas y la utilización de las redes sociales o sistemas de comunicación más eficientes, no han logrado el salto cualitativo en la docencia que se esperaba, al menos por el momento, si bien se han puesto a nuestro alcance herramientas que podrían facilitar una mejora muy sustancial, tal y como comenta López-Castro en su carta publicada en el presente número de Galicia Clínica.

Con respecto a la formación pregrado, ya en 2006 Palés y Rodríguez de Castro analizaban los retos a los que se enfrentaba la docencia en Medicina en España, haciendo hincapié en la necesidad de centrar los planes formativos en la adquisición de competencias transversales en lugar de las estructuras basadas en asignaturas clásicas, así como en la docencia centrada en la resolución de problemas o la evaluación de los aspectos clínicos prácticos.¹ Desde entonces, a lo largo de las dos últimas décadas, se han llevado a cabo reflexiones similares en otros países, que han conllevado cambios profundos en la metodología y estructura de la docencia en Medicina, como es el caso de Japón, donde se consideró que era necesaria una reestructuración total de la formación pregrado y se planteó una organización por competencias basada en el profesionalismo y en la resolución de problemas.^{2,3}

A nivel internacional, se han propuesto una serie de conceptos clave que deberían aparecer en todos los programas formativos de las facultades de Medicina, con la finalidad de homogeneizar en la medida de lo posible la formación médica a nivel global, si bien su implantación ha sido escasa e irregular hasta la fecha.⁴ Quizás sea en Estados Unidos y Canadá donde el proceso de reconversión de los planes formativos hacia la docencia basada en competencias transversa-

les se encuentre en una fase más avanzada. Así, en 2017, Lockyer *et al* publicaban un ambicioso compendio de principios para la evaluación de esas competencias, en el que abogaban por hacer extensiva esta evaluación a todos los actores involucrados de alguna manera en la formación médica, así como defendían el uso de la tecnología y redes de comunicación como herramientas fundamentales para su realización.⁵ También en España se han hecho propuestas sobre cómo evaluar estas competencias y habilidades, como por ejemplo la revisión realizada por Sureda-De-meulemeester *et al*, en la que los autores proponían un sistema de evaluación de competencias continuo, no solo durante la formación pregrado, sino también durante la formación postgrado o incluso a lo largo del global de la carrera profesional de los médicos.⁶

Las herramientas fundamentales para llevar a cabo la formación basada en competencias transversales desde un punto de vista innovador, independientemente de que se realice en el periodo pre o postgrado, podrían resumirse en 4 aspectos fundamentales:

Aprendizaje basado en la resolución de problemas: se trata de un enfoque educativo mediante el cual el estudiante debe enfrentarse, de forma individual o en grupo, a la resolución de problemas clínicos complejos. El desarrollo de estos problemas trasciende a lo que entendemos como asignaturas o clases magistrales tradicionales y, a través de ellos y con el apoyo de distintos actores (profesores, tutores clínicos, personal sanitario e incluso pacientes), pueden introducirse distintos conceptos teóricos o prácticos, al igual que valores como el trabajo en equipo, la comunicación o el profesionalismo. Este tipo de metodología va siempre acompañada de una evaluación de los propios alumnos, de forma que pueda mejorarse año tras año.⁷

Aprendizaje basado en casos clínicos: de esta forma se asigna a los estudiantes o grupos el seguimiento de un caso clínico que, idealmente, conllevará el contacto directo con un paciente. En este sentido las experiencias de tipo Health

Mentor, en las que un paciente "experto" es quien guía el proceso de formación transversal de los alumnos a través de su propia experiencia con sus enfermedades, han sido enormemente exitosas allí donde se han implantado.^{8,9} Otro tipo de metodología en este sentido, sería la basada en casos longitudinales, que se van desarrollando durante un periodo prolongado (en ocasiones todo un curso o incluso varios cursos) y sobre el que intervienen docentes que aportan sus distintos puntos de vista.^{10,11}

Simulación clínica: puede realizarse a través de sistemas avanzados como maniqués o programas basados en inteligencia artificial, o de forma más simple utilizando herramientas de comunicación digital o actores. En algunas experiencias de este tipo, los propios alumnos pueden desempeñar el papel de paciente o de profesional sanitario, de forma que puedan discutirse los diversos puntos de vista.^{12,13}

Aprendizaje interprofesional: de forma que se involucre en la formación médica a personas de otros estamentos y profesiones relacionadas que puedan aportar su experiencia, conocimientos y opiniones a los médicos en formación, como pueden ser enfermeras, fisioterapeutas, trabajadores sociales o personal de asociaciones de pacientes.

Asumiendo estas herramientas básicas en el día a día de la formación médica y considerando esta como un proceso global y continuo, podría plantearse un cambio profundo en los planes formativos, tanto en las facultades de Medicina, como en las unidades docentes de los hospitales, más aun teniendo en cuenta la complejidad de los cada vez más numerosos pacientes crónicos y pluripatológicos de nuestro entorno, en los que el abordaje global es cada vez más necesario.¹⁴

En su carta, López-Castro hace también referencia a la acreditación y formación de los docentes. En este sentido cabe destacar que, desde el punto de vista de la formación pregrado, asistimos, en concreto en Galicia y en general en el conjunto del estado español, a una carencia de docentes en las facultades de Medicina que podría incluso acrecentarse en los próximos años. Si bien parece que desde el Ministerio de Univer-

sidades y en concreto desde la ANECA se pretende facilitar en la medida de lo posible el acceso a la acreditación de docentes en Ciencias de la Salud, será necesario también un esfuerzo de las distintas universidades para no solo reponer, sino también crear los puestos necesarios para asegurar la calidad de la formación médica en el futuro.¹⁵

Por otro lado, con respecto a la formación postgrado, el camino a recorrer también parece largo. Tradicionalmente, se ha considerado casi como una obligación moral y dejado en manos de la buena voluntad de los trabajadores del sistema de salud la formación de los médicos durante el periodo de residencia. En el momento actual, desde el punto de vista de la innovación docente y posible implementación de planes basados en competencias transversales en la mayor parte de las especialidades médicas, se hace necesario un esfuerzo por mejorar la acreditación, capacitación y reconocimiento de los tutores en las distintas unidades docentes de los hospitales. La labor de estos profesionales debe, sin lugar a duda, estar regulada, reconocida y recompensada de alguna manera, ya que la dedicación y tiempo requerido para ello no está contemplado, ni resulta factible, dentro de la jornada laboral habitual. En este sentido, resultará de gran interés seguir el desarrollo de proyectos como el Decreto de Ordenación del Sistema de Formación Sanitaria de la Comunidad Autónoma de Galicia, recientemente publicado.¹⁶

Así pues, el reto de innovar en la formación médica, tanto pre como postgrado, está en manos de todos los profesionales y estamentos involucrados en la misma. Si bien parece que la dirección en cuanto a las últimas decisiones tomadas es la correcta, será necesario un importante esfuerzo de todas las partes implicadas para lograr alcanzar el objetivo de una docencia de calidad, innovadora y enfocada a las nuevas necesidades y realidades, no solo en el ámbito médico, sino en las profesiones sanitarias en general.

REFERENCIAS

1. Palés JL, Rodríguez de Castro F. Retos de la formación médica de grado. *Educación Médica*. diciembre de 2006;9(4A):159-72.
2. Watts J. Are Japan's medical sensei losing the public's respect? *Lancet*. 18 de marzo de 2000;355(9208):995.
3. Miyata H, Ezo S, Hori M, Inoue M, Oguro K, Okamoto T, et al. Japan's vision for health care in 2035. *Lancet*. 27 de junio de 2015;385(9987):2549-50.
4. Core Committee, Institute for International Medical Education. Global minimum essential requirements in medical education. *Med Teach*. marzo de 2002;24(2):130-5.
5. Lockyer J, Carraccio C, Chan MK, Hart D, Smees S, Touchie C, et al. Core principles of assessment in competency-based medical education. *Med Teach*. junio de 2017;39(6):609-16.
6. Sureda-Demeulemeester E, Ramis-Palmer C, Sesé-Abad A. La evaluación de competencias en Medicina. *Revista Clínica Española*. 1 de diciembre de 2017;217(9):534-42.
7. Nikiforova T, Carter A, Chang JC, DeFranco DB, Veldkamp PJ, Levine AS. Impact of A Required, Longitudinal Scholarly Project in Medical School: A Content Analysis of Medical Students' Reflections. *Med Sci Educ*. agosto de 2021;31(4):1385-92.
8. Collins Lauren, Arenson Christine, Rattner Susan, Wallock Shelley, Umland Elena, Hewston Leigh Ann, et al. The Health Mentors Program: A Longitudinal Chronic Illness Mentorship Program. *MedEdPORTAL* [Internet]. 17 de noviembre de 2009 [citado 25 de junio de 2023];5. Disponible en: https://www.mededportal.org/doi/full/10.15766/mep_2374-8265.4062
9. Umland E, Collins L, Baronner A, Lim E, Giordano C. Health Mentor-Reported Outcomes and Perceptions of Student Team Performance in a Longitudinal Interprofessional Education Program. *J Allied Health*. 2016;45(3):219-24.
10. Kodner C, Bohnert C. The Longitudinal Standardized Patient Project: innovation from necessity. *Acad Med*. marzo de 2015;90(3):317-20.
11. Block L, Brenner J, Conigliaro J, Pekmezaris R, DeVoe B, Kozikowski A. Perceptions of a longitudinal standardized patient experience by standardized patients, medical students, and faculty. *Med Educ Online* [Internet]. 4 de diciembre de 2018 [citado 25 de junio de 2023];23(1). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6282464/>
12. Wamsley Maria, Ng Rita, Chang Anna, Hauer Karen, O'Sullivan Patricia, Alpers Leila, et al. Joe Thornton: Teaching and Assessing Medical Students Chronic Disease Management Skills Utilizing the Chronic Care Model and a Standardized Patient. *MedEdPORTAL* [Internet]. 15 de julio de 2009 [citado 26 de junio de 2023];5. Disponible en: https://www.mededportal.org/doi/full/10.15766/mep_2374-8265.1724
13. Jerant AF, Levich B, Balsbaugh T, Barton S, Nuovo J. Walk a mile in my shoes: a chronic illness care workshop for first-year students. *Fam Med*. enero de 2005;37(1):21-6.
14. Novo-Veleiro I, Bengoa R, Pose-Reino A. Teaching about chronicity in medical schools - A review of the current situation. *Rev Clin Esp (Barc)*. febrero de 2023;223(2):100-13.
15. Actualización de criterios de acreditación de profesorado en Ciencias de la Salud [Internet]. *Aneca Web*. [citado 26 de junio de 2023]. Disponible en: <https://www.aneca.es/-/actualizaci%C3%B3n-de-criterios-de-acreditaci%C3%B3n-de-profesorado-en-ciencias-de-la-salud>
16. DOG 94 do 19/5/2023 - DECRETO 48/2023, do 20 de abril, de ordenación do sistema de formación sanitaria especializada na Comunidade Autónoma de Galicia. [Internet]. [citado 26 de junio de 2023]. Disponible en: https://www.xunta.gal/dog/Publicados/2023/20230519/AnuncioC3K1-040523-0001_gl.html

La importancia primordial de la disfunción renal en el pronóstico de la insuficiencia cardíaca - Resultados del estudio REFERENCE

The Paramount Importance of Renal Dysfunction in Heart Failure Prognosis - Results from the REFERENCE study

Mário Barbosa¹, Andreia Matos^{2,3,4,5}, Manuel Bicho^{2,3}, Luiz Menezes Falcão^{3,6,7}

¹ Department of Internal Medicine. Hospital Lusíadas Lisboa. Lisbon (Portugal)

² Genetics Laboratory and Environmental Health Institute-ISAMB. Lisbon (Portugal)

³ Instituto de Investigação Científica Bento da Rocha Cabral. Lisbon (Portugal)

⁴ i3S-Instituto de Investigação e Inovação em Saúde/INEB-Institute of Biomedical Engineering. University of Porto. Porto (Portugal)

⁵ Abel Salazar Institute for the Biomedical Sciences (ICBAS). University of Porto (Portugal)

⁶ Cardiovascular Center University of Lisbon (CCUL@RISE). Faculty of Medicine. University of Lisbon (Portugal)

⁷ Faculty of Medicine. University of Lisbon (Portugal)

ABSTRACT

Aims: In heart failure patients renal dysfunction represents impaired tissue perfusion. We investigated the association of customarily used renal function parameters with short-term prognosis in patients admitted with acute decompensated heart failure in class III or IV of New York Heart Association.

Material and Methods: Univariate Cox proportional hazard model was used to assess the relationship between variables and outcomes. Survival curves were designed using the Kaplan-Meier method.

Results: We followed 65 patients for a median of 13.7 (Q1-Q3 6.7-18.9) months. Variables associated with an increased risk for short-term rehospitalization were baseline urea (HR: 1.098, 95% CI: 1.022-1.179, P-value=0.01), admission urea (HR: 1.048, 95% CI: 1.013-1.084, P-value=0.006), baseline creatinine (HR: 1.111, 95% CI: 1.004-1.229, P-value=0.041), admission creatinine (HR: 1.047, 95% CI: 1.005-1.092, P-value=0.027) and admission glomerular filtration rate <30 mL/min (HR: 3.535, 95% CI: 1.467-8.518, P-value=0.005).

Increased risk for short-term mortality was associated with baseline urea (HR: 1.145, 95% CI: 1.032-1.270, P-value=0.010), admission urea (HR: 1.076, 95% CI: 1.021-1.135, P-value=0.006), baseline creatinine (HR: 1.157, 95% CI: 1.009-1.328, P value=0.037), admission creatinine (HR: 1.127, 95% CI: 1.055-1.204, P-value<0.001) and admission glomerular filtration rate <30 mL/min (HR: 9.791, 95% CI: 2.855-33.580, P-value<0.001).

Variables associated with an increased risk for end of follow-up mortality were admission urea (HR: 1.056, 95% CI: 1.019-1.094, P-value=0.003), admission creatinine (HR: 1.104, 95% CI: 1.054-1.156, P-value<0.001) and admission glomerular filtration rate <30 mL/min (HR: 3.906, 95% CI: 1.7208.871, P-value=0.001).

Conclusion: Renal dysfunction was a reliable predictor of worse prognosis as several parameters correlated with short-term prognosis.

Keywords: Heart failure; Renal dysfunction; Cardiorenal syndrome; Prognosis.

INTRODUCTION

Despite the diagnostic advances and guideline tailored management, surprisingly, heart failure (HF) short-term prognosis has failed to improve.¹

Furthermore, HF is the main cause of hospital admissions in Europe and in the United States of America.²

RESUMEN

Introducción: En la insuficiencia cardíaca, la disfunción renal representa hipoperfusión tisular. Investigamos la asociación entre parámetros utilizados cotidianamente y el pronóstico precoz de enfermos ingresados por insuficiencia cardíaca descompensada en clase III o IV de la New York Heart Association.

Material y métodos: Aplicamos el modelo de riesgo proporcional de Univariate Cox y curvas de supervivencia de Kaplan-Meier.

Resultados: La mediana de seguimiento de los 65 enfermos fue de 13.7 (Q1-Q3 6.7-18.9) meses. Se correlacionaron con el reingreso precoz la urea basal (HR: 1.098, 95% CI: 1.022-1.179, P-value=0.01), la urea al ingreso (HR: 1.048, 95% CI: 1.013-1.084, P-value=0.006), la creatinina basal (HR: 1.111, 95% CI: 1.004-1.229, P-value=0.041), creatinina al ingreso (HR: 1.047, 95% CI: 1.005-1.092, P-value=0.027) y la tasa de filtración glomerular <30 mL/min al ingreso <30 mL/min (HR: 3.535, 95% CI: 1.467-8.518, P-value=0.005).

El riesgo de mortalidad precoz se correlacionó con la urea basal (HR: 1.145, 95% CI: 1.032-1.270, P-value=0.010), la urea al ingreso (HR: 1.076, 95% CI: 1.021-1.135, P-value=0.006), la creatinina basal (HR: 1.157, 95% CI: 1.009-1.328, P value=0.037), creatinina al ingreso (HR: 1.127, 95% CI: 1.055-1.204, P-value<0.001) y la tasa de filtración glomerular <30 mL/min al ingreso <30 mL/min (HR: 9.791, 95% CI: 2.855-33.580, P-value<0.001).

Se correlacionaron con la mortalidad al final del seguimiento la urea al ingreso (HR: 1.056, 95% CI: 1.019-1.094, P-value=0.003), la creatinina al ingreso (HR: 1.104, 95% CI: 1.054-1.156, P-value<0.001) y la tasa de filtración glomerular <30 mL/min al ingreso (HR: 3.906, 95% CI: 1.7208.871, P-value=0.001).

Conclusiones: La disfunción renal fue un predictor de peor pronóstico precoz.

Palabras clave: Insuficiencia cardíaca; Disfunción renal; Síndrome cardiorenal; Pronóstico.

The conjunction of its poor short-term prognosis (particularly in the first three months after hospital discharge)^{3,4} and extremely high prevalence results in a tremendous social and economic burden.

Heart failure and chronic kidney disease (CKD) are frequently concomitant conditions as they affect an elder population that suffers from multiple pathologies.⁵

As the incidence and prevalence of HF and CKD are escalating⁵, it is of utmost importance to risk stratify such patients.

It is postulated that these conditions aggravate one another in a cyclic fashion causing an increased risk of hospitalization, rehospitalization and death.^{6,7}

Renal failure is pointed as a relevant prognosticator in patients suffering from HF⁸, as it is believed to be a marker of impaired tissue perfusion.⁹

Hallmark studies^{10,11} have established renal dysfunction as a marker of adverse outcome and therefore a crucial topic in Acute Decompensated Heart Failure (ADHF) management.

Bearing this in mind, we assessed the impact of renal dysfunction in HF short-term rehospitalization, short-term mortality and end of follow-up mortality throughout the evaluation of quotidian parameters in order to yield data to risk stratification.

MATERIAL AND METHODS

Study design and population

The pREdictors of Early REadmission in Chronic hEart failure (REFERENCE) study was an observational prospective cohort, single-center study.

Patients were enrolled consecutively for a period of 12 months from an Internal Medicine ward of a tertiary care academic hospital.

Inclusion criteria were age ≥ 18 years old and hospitalization due to ADHF in class III or IV of the New York Heart Association (NYHA).

Exclusion criteria were:

1. In-hospital death in the first hospitalization.
2. Hospital discharge against medical advice.
3. Chronic kidney disease patients with an estimated glomerular filtration rate (eGFR) < 30 mL/min/1.73 m² [calculated with the Modification of Diet in Renal Disease (MDRD) score] or under renal replacement therapy.
4. Moderate or severe hepatic impairment (calculated with the Child-Pugh score).
5. Active neoplasm with or without metastasis.

Written informed consent was required for the recruitment. The study was approved by an Institutional Review Board (Academic Medical Center Ethics Committee) and was conducted in light of the Declaration of Helsinki and the Oviedo Convention.

Protocol and definitions

The diagnosis of HF followed the European Society of Cardiology (ESC) guidelines.¹²

Patient assessment was based on a protocol that included clinical history, physical examination, 12-lead electrocardiogram (ECG), thoracic X-ray, blood sampling for laboratory tests, transthoracic Doppler echocardiography and therapeutic data. A postero-anterior thoracic X-ray was performed with conventional equipment.

A 12-lead ECG was executed using a 3-channel device and its interpretation was based on the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee criteria.¹³

All echocardiograms M mode, two-dimensional and Doppler were performed by a skilled operator. Echocardiographic values were determined based on the American Society of Echocardiography¹⁴ using a Hitachi Aloka alfa 6 Medical device with a 2.5 MHz transducer.

Biochemical parameters were measured using plasma samples.

Subgroup analysis was performed in accordance to left ventricular ejection fraction (LVEF) following the ESC guidelines.¹²

Glomerular filtration rate was estimated applying the MDRD formula.¹⁵

Chronic kidney disease was defined according to the Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) standards⁵ and the diagnosis was based on clinical records consultation.

Cardiorenal syndrome type I was defined as an acute worsening of cardiac function leading to acute kidney injury (defined by an increase in serum creatinine of ≥ 0.3 mg/dL) in accordance to the 7th Acute Disease Quality Initiative Consensus Conference.¹⁶

Outcomes

The studied outcomes were short-term rehospitalization, short-term all-cause mortality and end of follow-up all-cause mortality. Short-term rehospitalization was defined as rehospitalization within 90 days of hospital discharge. Short-term mortality was defined as death occurring within 90 days after hospital discharge. End of follow-up mortality was defined as death that occurred during the whole study period.

Statistical analysis

Categorical variables were summarized by relative and absolute frequencies and compared using the chi-squared test or Fisher's Exact test, as applicable.

Continuous variables were summarized by mean, standard deviation, median, first and third quartiles (Q1-Q3). Shapiro-Wilk test was used to assess the normality of continuous variables. Comparisons between patients with or without an event of interest were performed using the t-test or Wilcoxon Rank test, as applicable. Short-term rehospitalization, short-term mortality and end of follow-up mortality were considered as stratification variables.

A survival analysis was performed for the events of interest including short-term rehospitalization, short-term mortality and end of follow-up mortality. For each endpoint, Kaplan-Meier survival estimates were calculated and plotted for each categorical variable. Log-rank tests were used to compare survival probabilities in each of the considered variables.

A univariate Cox proportional hazards model was fitted to the data to obtain hazards ratio (HR) and 95% Confidence Interval (CI) for each variable. The proportional hazards assumption was tested using Schoenfeld residuals. All analyses were conducted at an overall significance level of 5%. No adjustments for multiplicity were performed.

RESULTS

In total, 70 patients were recruited, of which 5 were excluded as they were diagnosed with active neoplasm. The remaining 65 participants were followed for a median (Q1-Q3) of 13.7 (6.7-18.9) months.

The mean (SD) age of the study population was 79.2 (10.8) years, 56.9% were female and the mean (SD) LVEF was 50.4 (19.1)%.

A 90-day post-discharge readmission percentage of 33.8% was documented and the 90-day mortality was 18.5%. By the end of follow-up 40% of the patients had died.

Chronic kidney disease was a prevalent prior (52.3%) and the majority (53.8%) of the patients developed Cardiorenal Syndrome (CRS).

The median baseline eGFR of the population study was 57.8 mL/min and median admission eGFR was 47.9 mL/min.

As for urea, the median baseline value was 47 mg/dL and the median admission value was 64 mg/dL.

The median baseline creatinine was 1 mg/dL and 1.3 mg/dL for median admission values.

Baseline characteristics are shown in Table 1.

Chronic kidney disease was more prevalent in patients with short-term mortality compared to those who survived the first 90 days post-discharge (P-value=0.024).

The incidence of CRS was more than twice as superior in the short-term mortality group compared to those who survived that period of time (P-value=0.004), likewise those who died during follow-up suffered more frequently from CRS (P-value=0.011).

Descriptive analysis regarding CKD and CRS is presented in Table 2 and baseline analysis regarding LVEF by outcome is represented in Table 3.

Short-term rehospitalization

The hazard for short-term rehospitalization increased 9.8% per 5 mg/dL increment of baseline urea (HR: 1.098, 95% CI: 1.022-1.179, P-value=0.01) and 4.8% per 5 mg/dL increment of admission urea (HR: 1.048, 95% CI: 1.013-1.084, P-value=0.006).

An association between elevated baseline creatinine and short-term readmission was acknowledged (HR: 1.111, 95% CI: 1.004-1.229, P-value=0.041), the risk augmented 11.1% per 0.1 mg/dL increment of creatinine. Regarding admission creatinine, the risk for short-term readmission augmented 4.7% per 0.1 mg/dL increment of creatinine (HR: 1.047, 95% CI: 1.005-1.092, P-value=0.027).

Short-term readmission hazard increased 3.5 times for patients with admission eGFR <30 mL/min (HR: 3.535, 95% CI: 1.467-8.518, P-value=0.005).

Figure 1 represents Kaplan Meier survival curves regarding short-term rehospitalization and admission eGFR <30 mL/min.

Table 1. Baseline characteristics

CHARACTERISTICS	PATIENTS (N=65)
Age, mean (SD)	79.2 ± 10.8
Female Gender, n (%)	37 (56.9)
Hypertension, n (%)	58 (89.2)
Type 2 Diabetes, n (%)	25 (38.5)
Dyslipidemia, n (%)	41 (63.1)
Obesity, n (%)	17 (26.2)
Atrial Fibrillation, n (%)	28 (43.1)
Family History of CVD, n (%)	31 (47.7)
Ischemic Heart Disease, n (%)	22 (33.8)
Anemia, n (%)	38 (58.5)
Iron deficiency, n (%)	30 (46.2)
Chronic Kidney Disease, n (%)	34 (52.3)
eGFR (Baseline), median	57.8 (43.8 - 82.2)
eGFR (Admission), median	47.9 (33.2 - 68.1)
Urea (Baseline), median	47.0 (35 - 76)
Urea (Admission), median	64.0 (38 - 97)
Creatinine (Baseline), median	1.0 (0.8 - 1.4)
Creatinine (Admission), median	1.3 (1.0 - 1.8)
Cardiorenal Syndrome, n (%)	35 (53.8)
LVEF, mean (SD)	50.38 ± 19.07
NYHA class III, n (%)	43 (66.2)
ACE Inhibitor, n (%)	43 (66.2)
Beta Blocker, n (%)	38 (58.5)
Mineralocorticoid Receptor Antagonists, n (%)	19 (29.2)
Angiotensin II Receptor Blocker, n (%)	11 (16.9)
Loop Diuretic, n (%)	54 (83.1)
Digoxin, n (%)	8 (12.3)

Values are median (IQR), n (%), or mean ± SD.
IQR: interquartile range and minimum/maximum.
SD: standard deviation.
CVD: cardiovascular disease.
eGFR: estimated glomerular filtration rate.
LVEF: left ventricular ejection fraction.
NYHA: New York Heart Association.
ACE: Angiotensin-Converting-Enzyme.

Short-term mortality

With reference to short-term mortality both baseline and admission urea were predictors of risk (HR: 1.145, 95% CI: 1.032-1.270, P-value=0.010, determining a 14.5% additional risk per increments of 5 mg/dL and HR: 1.076, 95% CI: 1.021-1.135, P-value=0.006, implicating a 7.6% increased risk per increments of 5 mg/dL, respectively).

As for baseline creatinine for each 0.1 mg/dL increment the risk for short-term mortality augmented 15.7% (HR: 1.157, 95% CI: 1.009-1.328, P value=0.037), for the same amount of increase of admission creatinine the risk augmented 12.7% (HR: 1.127, 95% CI: 1.055-1.204, P-value<0.001) for the population study.

Table 2. Descriptive analysis regarding Chronic Kidney Disease and Cardiorenal Syndrome

Characteristics	Short-term rehospitalization		Short-term mortality		End of follow-up mortality	
	No (N = 43)	Yes (N = 22)	No (N = 54)	Yes (N = 11)	No (N = 38)	Yes (N = 27)
Chronic kidney disease, n (%)	20 (46.5) [43]	14 (63.6) [22]	25 (46.3) [54]	9 (81.8) [11] *	19 (50.0) [38]	15 (55.6) [27]
Cardiorenal syndrome, n (%)	21 (48.8) [43]	14 (63.6) [22]	25 (46.3) [54]	11 (100.0) [11] ***	16 (42.1) [38]	19 (70.4) [27]*

N, number of subjects included in the study; [n], number of subjects with the characteristic. p-value: * < 0.05; ** < 0.01; *** < 0.001

Subgroup analysis showed that for short-term mortality, regarding heart failure with reduced ejection fraction (HFrEF) patients, the risk augmented 15.1% per 0.1 mg/dL increment of admission creatinine (HR: 1.151, 95% CI: 1.010-1.311, P-value=0.034).

Baseline comparison of subjects by short-term mortality status regarding admission creatinine is depicted in Figure 2.

Admission eGFR <30 mL/min increased the likelihood of short-term mortality 9.8 times in the entire population study (HR: 9.791, 95% CI: 2.855-33.580, P-value<0.001) and the risk rose up to 14.8 times in the HFrEF subgroup (HR: 14.783, 95% CI: 1.267-172.493, P-value=0.032).

Kaplan-Meier survival curves were performed to compare patients with and without CRS. As illustrated in Figure 3, the rate of short-term mortality was significantly higher for patients admitted with CRS (P-value=0.0013).

End of follow-up mortality

On the subject of end of follow-up mortality, admission urea elevated the hazard 5.6% per increments of 5 mg/dL (HR: 1.056, 95% CI: 1.019-1.094, P-value=0.003) in the total population study and in the HFrEF subgroup the risk increased 10.5 % (HR: 1.105, 95% CI: 1.037-1.177, P value=0.002).

In the HFrEF, end of follow-up mortality risk increased 13.2% per increments of 5 mg/dL of baseline urea (HR: 1.132, 95% CI: 1.004-1.276, P value=0.042).

With regard to admission creatinine, end of follow-up mortality risk raised 10.4% per increments of 0.1 mg/dL (HR: 1.104, 95% CI: 1.054-1.156, P-value<0.001) in the general population study, whereas in the subgroup of heart failure with preserved ejection fraction (HFpEF) the risk for this end-point was inferior, as it augmented only 8% (HR: 1.080, 95% CI: 1.007-1.159, P-value=0.032) and in the HFrEF subgroup the risk was greatest, since it increased 14.8% (HR: 1.148, 95% CI: 1.051-1.253, P-value=0.002).

Higher admission eGFR decreased end of follow-up mortality hazard approximately 20% per increments of 10 mL/min (HR: 0.788, 95% CI: 0.649-0.957, P-value=0.016) in the general population study. As for the HFrEF subgroup end of follow-up mortality risk diminished 41% per increments of 10 mL/min of admission eGFR (HR: 0.590, 95% CI: 0.365-0.953, P-value=0.031).

Admission eGFR <30 mL/min increased end of follow-up mortality risk 3.9 times (HR: 3.906, 95% CI: 1.7208.871, P-value=0.001) in the general population study, 3.6 times (HR: 3.640, 95% CI: 1.073-12.351, P-value=0.038) in the subgroup of HFpEF and in the HFrEF subgroup a 13 fold augmented risk was verified (HR: 13.387, 95% CI: 2.356-76.075, P value=0.003).

Presenting with CRS determined a 2.6 fold increased risk of end of follow-up mortality in the general population study (HR: 2.582, CI: 1.120-5.950, P-value=0.026) and, as anticipated, the hazard for this outcome was superior for the HFrEF subgroup (HR: 8.567, 95% CI: 1.034-70.981, P-value=0.046).

DISCUSSION

The association of advanced age, multiple recent HF hospitalizations and CKD, which is common in the HF population, represents a subset of patients expected to evolve with a worse prognosis.¹⁷

Heart failure and CKD frequently overlap. In fact, the prevalence of HF rises in parallel with the severity of advanced kidney disease, which is elucidative of this bidirectional interrelation.¹⁸

Cardiorenal syndrome is the paradigm of the indissociable binomium failing heart-renal malfunction.⁹ In the particular case of CRS type 1, the deficient forward flow results in prerenal hypoperfusion.⁹

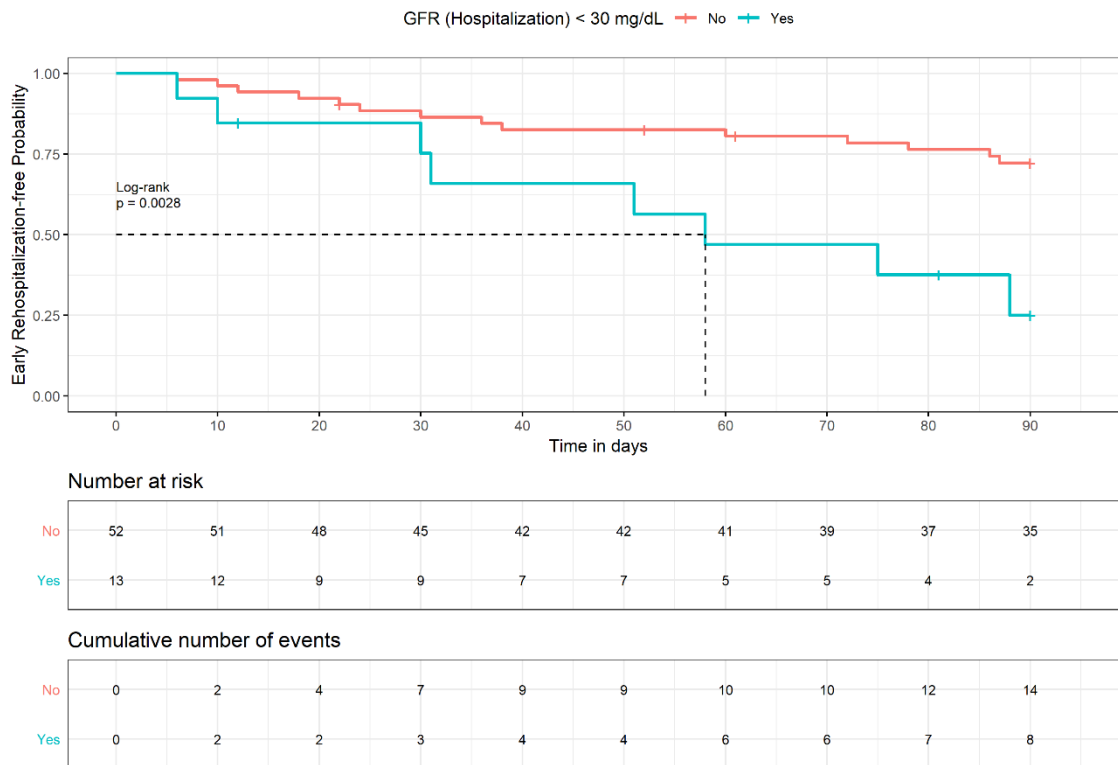
Nevertheless, renal venous congestion and compromised renal autoregulation due to neurohormonal activation also intervene in this frequent ADHF complication.¹⁹

It is estimated that one third of ADHF patients develop CRS,²⁰ which portends an adverse prognosis as even discrete decreases in kidney function determine a significant increase in mortality.¹⁰

The CKD clinical background (hypotension, low GFR, hyperkalemia) leads to the underutilization of HF evidence-based therapy, further compromising the unfavorable outcome.²¹

Renal dysfunction is an indicator of inadequate tissue perfusion which is a cardinal characteristic of the HF syndrome. It is believed that it aggravates congestion and neurohormonal activation, which are well established predictors of poor prognosis in HF.^{22,23}

Figure 1. Short-term rehospitalization - Kaplan Meier: Admission eGFR <30 mL/min



The significant burden of comorbidities, namely diabetes, obesity, anemia and iron deficiency are additional risk factors in the pathophysiology of HF in CKD.⁵

Since renal injury plays an important role in the pathogenesis, progression, decompensation and complications of HF, markers of renal dysfunction may be used as clinical risk prediction tools.¹⁰

The presence of CKD and impaired GFR at admission are predictors of increased rehospitalization and mortality rates in ADHF patients. Importantly, the ESC Heart Failure Long-Term Registry verified that CKD was a predictor of impaired outcome in ADHF in all LVEF groups.²⁴

A large scale study performed in the United States of America based on the Nationwide Readmission Database correlated renal failure with short-term HF readmissions.⁸

The PREDICE study, performed in Spain, acknowledged that the severity of renal dysfunction at admission was an independent predictor of increased mortality risk during the first year of follow-up.²⁵

The high rates of short-term readmission and mortality documented in our investigation are consistent with other trials^{3,4}; remarkably, the risk was further increased in those with renal dysfunction.

Considerable increase of the risk of the proposed outcomes due to marginal decreases in renal function was indeed a relevant finding.

The verified rate of CRS, higher than that reported in some series,²⁰ makes proof of the severity of the HF cases encompassed by us.

Figure 2. Baseline comparison of subjects by short-term mortality status: Admission creatinine

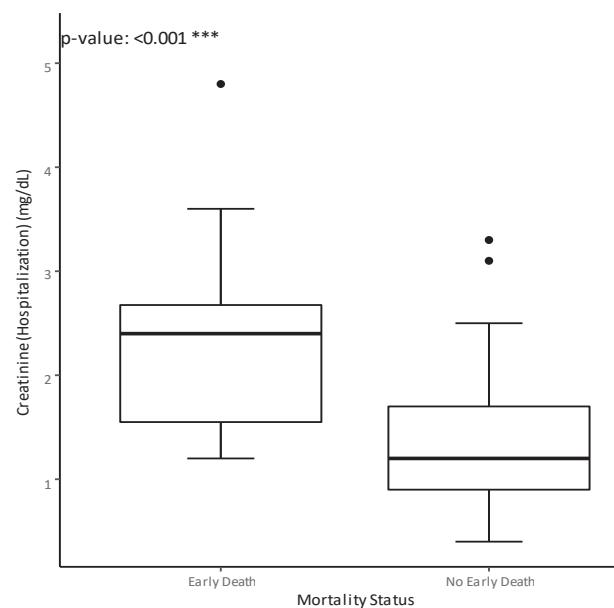


Table 3. Baseline analysis regarding LVEF by outcome

SHORT-TERM REHOSPITALIZATION	HFREF		HFMR		HFPEF	
Characteristics (n=65)	No	Yes	No	Yes	No	Yes
Cardiorenal syndrome (n, %)	6 (9.7)	4 (6.5)	6 (9.7)	2 (3.2)	9 (14.5)	7 (11.3)
Urea (Admission), mg/dL						
Mean (SD)	73.10 (51.2)	122.14 (69.6)	60.56 (29.9)	95.75 (85.6)	60.50 (40.1)	76.70 (40.1)
Median (Min; Max)	55.50 (29.00; 203.00)	97.00 (33.00; 244.00)	50.00 (25.00; 107.00)	67.50 (30.00; 218.00)	50.00 (13.00; 187.00)	70.00 (16.00; 129.00)
Urea (Baseline), mg/dL						
Mean (SD)	49.70 (29.3)	78.43 (26.0)	49.33 (23.9)	61.50 (19.1)	50.91 (25.4)	59.40 (24.9)
Median (Min; Max)	42.50 (21.00; 119.00)	78.00 (33.00; 116.00)	39.00 (25.00; 100.00)	61.50 (44.00; 79.00)	47.00 (13.00; 109.00)	60.50 (25.00; 97.00)
Creatinine (Admission), mg/dL						
Mean (SD)	1.60 (0.7)	2.39 (1.4)	1.41 (0.4)	1.48 (0.8)	1.27 (0.7)	1.59 (0.7)
Median (Min; Max)	1.50 (0.70; 3.10)	1.70 (1.10; 4.80)	1.30 (1.00; 2.30)	1.30 (0.80; 2.50)	1.10 (0.40; 3.30)	1.45 (0.60; 2.90)
Creatinine (Baseline), mg/dL						
Mean (SD)	1.14 (0.4)	1.36 (0.3)	1.13 (0.4)	1.07 (0.4)	1.00 (0.3)	1.29 (0.4)
Median (Min; Max)	1.00 (0.70; 1.90)	1.40 (1.00; 1.70)	1.00 (0.75; 2.00)	1.05 (0.70; 1.50)	1.00 (0.40; 1.50)	1.30 (0.70; 2.10)
GFR (Admission) mL/min						
Mean (SD)	49.61 (20.5)	36.20 (21.3)	53.56 (16.2)	56.96 (40.4)	59.97 (33.7)	44.83 (24.8)
Median (Min; Max)	56.09 (15.37; 83.55)	41.02 (12.44; 73.33)	56.17 (29.86; 83.08)	51.66 (19.36; 105.16)	57.94 (14.05; 168.21)	36.47 (20.24; 100.28)
GFR (Baseline), mL/min						
Mean (SD)	71.47 (32.4)	53.92 (15.8)	69.54 (19.8)	68.44 (40.3)	67.53 (29.2)	56.44 (21.0)
Median (Min; Max)	69.36 (37.72; 116.85)	51.57 (33.31; 75.66)	76.42 (35.08; 98.37)	58.17 (34.75; 122.68)	60.91 (34.52; 168.21)	52.39 (24.75; 84.94)

SHORT-TERM MORTALITY	HFREF		HFMR		HFPEF	
Characteristics (n=65)	No	Yes	No	Yes	No	Yes
Cardiorenal syndrome (n, %)	6 (9.7)	3 (4.9)	5 (8.1)	2 (3.2)	13 (21.0)	3 (4.9)
Urea (Admission), mg/dL						
Mean (SD)	75.69 (46.2)	142.00 (97.4)	52.70 (26.4)	91.50 (21.9)	63.50 (41.0)	84.33 (42.1)
Median (Min; Max)	74.00 (29.00; 203.00)	132.00 (50.00; 244.00)	43.00 (25.00; 101.00)	91.50 (76.00; 107.00)	53.50 (13.00; 187.00)	76.00 (47.00; 130.00)
Urea (Baseline), mg/dL						
Mean (SD)	56.85 (29.4)	78.33 (42.0)	43.70 (14.4)	87.00 (18.4)	51.43 (25.3)	71.67 (25.0)
Median (Min; Max)	45.00 (21.00; 119.00)	86.00 (33.00; 116.00)	41.50 (25.00; 77.00)	87.00 (74.00; 100.00)	45.50 (13.00; 109.00)	71.00 (47.00; 97.00)

SHORT-TERM MORTALITY	HFREF		HFREF		HFPEF	
Characteristics (n=65)	No	Yes	No	Yes	No	Yes
Creatinine (Admission), mg/dL						
Mean (SD)	1.56 (0.6)	2.93 (1.7)	1.26 (0.4)	1.75 (0.8)	1.29 (0.7)	2.00 (0.6)
Median (Min; Max)	1.60 (0.70; 3.10)	2.60 (1.40; 4.80)	1.20 (0.80; 1.90)	1.75 (1.20; 2.30)	1.15 (0.40; 3.30)	2.00 (1.40; 2.60)
Creatinine (Baseline), mg/dL						
Mean (SD)	1.17 (0.4)	1.33 (0.3)	1.04 (0.3)	1.38 (0.9)	1.05 (0.4)	1.27 (0.2)
Median (Min; Max)	1.00 (0.70; 1.90)	1.40 (1.00; 1.60)	1.00 (0.70; 1.50)	1.38 (0.75; 2.00)	1.00 (0.40; 2.10)	1.20 (1.10; 1.50)
GFR (Admission), mL/min						
Mean (SD)	49.53 (19.3)	29.06 (23.3)	61.55 (22.6)	37.52 (10.8)	59.04 (31.9)	27.06 (10.0)
Median (Min; Max)	45.38 (15.37; 83.55)	19.02 (12.44; 55.72)	57.62 (28.16; 105.16)	37.52 (29.86; 45.17)	56.75 (14.05; 168.21)	24.88 (18.30; 37.99)
GFR (Baseline), mL/min						
Mean (SD)	67.80 (29.1)	55.68 (24.7)	74.56 (25.1)	56.38 (30.1)	67.31 (27.3)	43.18 (8.0)
Median (Min; Max)	56.56 (37.72; 116.85)	51.57 (33.31; 82.15)	75.78 (34.75; 122.68)	56.38 (35.08; 77.69)	64.67 (24.75; 168.21)	44.86 (34.52; 50.17)

END OF FOLLOWUP MORTALITY	HFREF		HFREF		HFPEF	
Characteristics (n=65)	No	Yes	No	Yes	No	Yes
Cardiorenal syndrome (n, %)	3 (4.9)	7 (11.3)	4 (6.5)	4 (6.5)	10 (16.2)	7 (11.3)
Ureia (Admission), mg/dL						
Mean (SD)	55.89 (25.0)	135.38 (66.4)	75.00 (67.0)	67.17 (32.9)	64.10 (38.4)	73.83 (47.2)
Median (Min; Max)	54.00 (29.00; 101.00)	114.50 (50.00; 244.00)	42.00 (30.00; 218.00)	63.00 (25.00; 107.00)	56.00 (13.00; 134.00)	65.50 (18.00; 187.00)
Ureia (Baseline), mg/dL						
Mean (SD)	47.11 (17.0)	77.75 (35.6)	51.29 (18.8)	55.17 (27.9)	54.33 (28.5)	57.00 (24.3)
Median (Min; Max)	43.00 (29.00; 78.00)	82.00 (21.00; 119.00)	46.00 (35.00; 79.00)	49.50 (25.00; 100.00)	47.00 (13.00; 111.00)	55.00 (18.00; 97.00)
Creatinine (Admission), mg/dL						
Mean (SD)	1.36 (0.5)	2.56 (1.2)	1.43 (0.6)	1.43 (0.6)	1.20 (0.5)	1.68 (0.9)
Median (Min; Max)	1.20 (0.70; 2.10)	2.15 (1.40; 4.80)	1.30 (0.80; 2.50)	1.30 (0.80; 2.30)	1.20 (0.40; 2.50)	1.50 (0.70; 3.30)
Creatinine (Baseline), mg/dL						
Mean (SD)	1.13 (0.4)	1.34 (0.3)	1.06 (0.3)	1.18 (0.5)	1.05 (0.4)	1.17 (0.3)
Median (Min; Max)	1.00 (0.70; 1.90)	1.40 (0.90; 1.70)	1.00 (0.70; 1.50)	1.00 (0.75; 2.00)	1.00 (0.40; 2.10)	1.15 (0.70; 1.50)

END OF FOLLOWUP MORTALITY	HFREF		HFMR EF		HFPEF	
Characteristics (n=65)	No	Yes	No	Yes	No	Yes
GFR (Admission), mL/min						
Mean (SD)	53.76 (19.1)	33.20 (19.1)	54.64 (28.1)	54.56 (21.4)	60.23 (34.2)	44.59 (23.8)
Median (Min; Max)	56.45 (30.15; 83.55)	30.02 (12.44; 59.88)	56.17 (19.36; 105.16)	51.64 (29.86; 83.08)	54.75 (20.24; 168.21)	39.04 (14.05; 86.70)
GFR (Baseline), mL/min						
Mean (SD)	67.46 (28.1)	60.63 (28.5)	71.31 (31.2)	66.74 (20.4)	68.22 (30.7)	54.86 (16.7)
Median (Min; Max)	56.56 (37.72; 116.85)	47.67 (33.31; 116.32)	68.63 (34.75; 122.68)	76.42 (35.08; 83.08)	58.26 (24.75; 168.21)	52.41 (34.52; 86.70)

Values are median (IQR), n (%), or mean ± SD.
IQR: interquartile range and minimum/maximum,
SD: standard deviation

HFREF- heart failure with reduced ejection fraction,
HFMR EF- heart failure with mildly reduced ejection fraction,
HFPEF- heart failure with preserved ejection fraction

GFR: glomerular filtration rate.

Our study demonstrates that patients with impaired renal function face a worse prognosis as various renal function parameters correlated with precocious readmission and all-cause mortality.

Based on our results one can infer that abnormal baseline values of urea and creatinine (which can represent CKD, i.e. kidney damage) determined a greater risk for the studied outcomes than altered admission values (which could represent, merely, transient worsening kidney function). For instance, subgroup analysis corroborated this assumption given that in the HFREF subgroup end of follow-up mortality risk was greater with elevated baseline urea than with elevated admission urea.

As anticipated, for admission eGFR <30 mL/min the risk for end of follow-up mortality was inferior in the subgroup of HFpEF comparing to that of the general population and the risk for this end-point was also inferior considering admission creatinine for the given groups.

Subgroup analysis confirmed a plausible worse outcome for short-term mortality in HFREF patients, compared to general population study for similar increments of creatinine and admission eGFR <30 mL/min.

Coherently, end of follow-up mortality risk was greatest, regarding admission creatinine and admission eGFR <30 ml/min, in the HFREF subgroup (HR=1.148 and HR=13.387, respectively).

We emphasize that HFREF patients benefited more from the increase in admission eGFR than the general population study in what matters to end of follow-up survival. This finding suggests that HFREF is a vulnerable subgroup in which renal function has a significant impact on prognosis.

Chronic kidney disease was an important clinical prior as it correlated with short-term mortality (present in 45.3% of survivors versus 83.3% of the decedents) and CRS was found to be a strong predictor of both short and long-term mortality. Once again, the end of follow-up mortality risk related to CRS was greatest in the HFREF subgroup.

Our results also consubstantiate the premise that the first 90 days post discharge represents a period of greatest risk as mortality hazard declined along the follow-up (e.g. the short-term mortality risk for admission eGFR < 30 mL/min was HR: 9.791 Vs end of follow-up mortality HR: 3.906).

Due to the reduced sample size multivariable analysis was not executed. Besides, our research was a single-center study which may hinder the extrapolation of our results.

Notwithstanding, we believe that the fact that several renal function parameters, customarily used in general practice, correlated with the aimed end-points adds valuable real-world data regarding HF prognosis.

Moreover we analyzed short-term readmission and mortality, which may provide information to the understanding of these hard end-points, a crucial subject for the improvement of HF prognosis.

CONCLUSIONS

We acknowledged that routinely used indices of renal function can reliably estimate short-term prognosis as several parameters correlated with the proposed end-points.

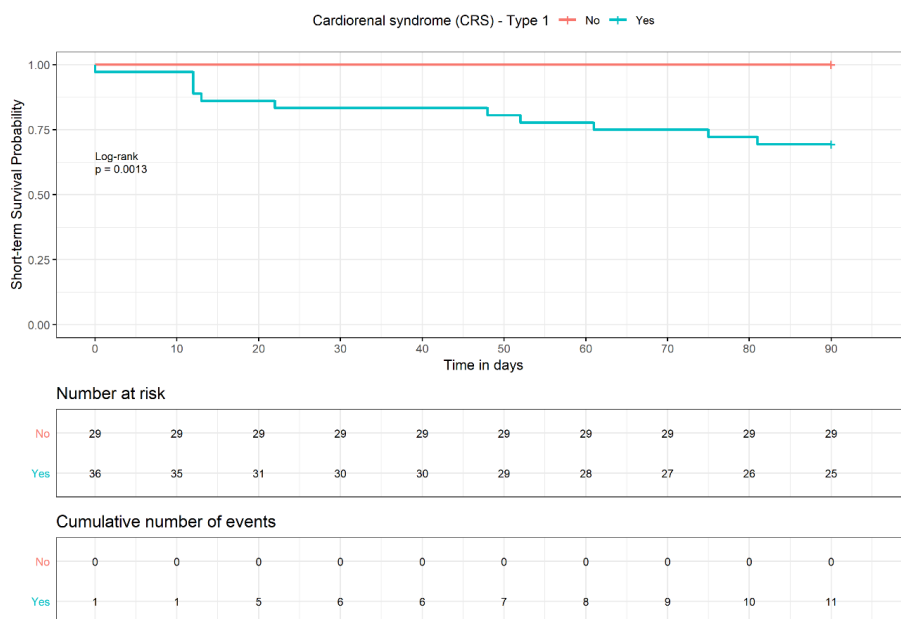
These easily available tools may aid clinical decision making as patients identified as high risk profile may benefit from more intensive treatment for ADHF and stricter surveillance.

Renal dysfunction was a predictor of HF short-term rehospitalization and all-cause mortality. Interestingly, the mortality risk peaked at the first 3 months after hospital discharge and declined during follow-up.

CONFLICTS OF INTEREST AND SOURCE OF FUNDING

OM Pharma, Alfragide, Portugal funded the study. Dr. Mário Barbosa was granted a research scholarship by AstraZeneca and receives fees for lectures from Novartis.

Figure 3. Short-term mortality - Kaplan Meier: Cardiorenal Syndrome Type 1



REFERENCES

- Fernandez-Gasso L, Hernando-Arizaleta L, Palomar-Rodríguez JA, Abellán-Pérez MV, Pascual-Figal DA. Trends, causes and timing of 30-day readmissions after hospitalization for heart failure: 11-year population-based analysis with linked data. *Int J Cardiol.* 2017 Dec 1;248:246-251.
- Ambrosy AP, Fonarow GC, Butler J, Chioncel O, Greene SJ, Vaduganathan M, et al. The global health and economic burden of hospitalizations for heart failure: lessons learned from hospitalized heart failure registries. *J Am Coll Cardiol.* 63 (2014) 1123-33.
- Gheorghiade M, Vaduganathan M, Fonarow GC, Bonow RO. Rehospitalization for heart failure: problems and perspectives. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2013 Jan 29;61(4):391-403.
- Vaduganathan M, Fonarow GC, Gheorghiade M. Drug therapy to reduce early readmission risk in heart failure: ready for prime time? *JACC Heart Fail.* 2013 Aug;1(4):361-4.
- House AA, Wanner C, Sarnak MJ, Piña IL, McIntyre CW, Komenda P, et al. Heart failure in chronic kidney disease: conclusions from a Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Controversies Conference. *Kidney Int.* 2019 Jun;95(6):1304-1317.
- McCullough PA, Kellum JA, Haase M, Müller C, Damman K, Murray PT, et al. Pathophysiology of the cardiorenal syndromes: executive summary from the eleventh consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI). *Contrib Nephrol.* 2013;182:82-98.
- Haase M, Muller C, Damman K, Murray PT, Kellum JA, Ronco C, et al. Pathogenesis of cardiorenal syndrome type 1 in acute decompensated heart failure: workgroup statements from the eleventh consensus conference of the Acute Dialysis Quality Initiative (ADQI). *Contrib Nephrol.* 2013;182:99-116.
- Kwok CS, Seferovic PM, Van Spall HG, Helliwell T, Clarson L, Lawson C, et al. Early Unplanned Readmissions After Admission to Hospital With Heart Failure. *Am J Cardiol.* 2019 Sep 1;124(5):736-745.
- Rangaswami J, Bhalla V, Blair JEA, Chang TI, Costa S, Lentine KL, et al. Cardiorenal Syndrome: Classification, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment Strategies: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation.* 2019 Apr 16;139(16):e840-e878.
- Fonarow GC, Adams KF Jr, Abraham WT, Yancy CW, Boscardin WJ for the ADHERE Scientific advisory committee, study group and investigators. Risk stratification for in-hospital mortality in acutely decompensated heart failure: classification and regression tree analysis. *JAMA.* 2005; 293: 572-80.
- Nieminen MS, Brutsaert D, Dickstein K, Drexler H, Follath F, Harjola VP, et al. EuroHeart Failure Survey II (EHFS II): a survey on hospitalized acute heart failure patients: description of population. *Eur Heart J.* 2006; 27: 2725-36.
- McDonagh TA, Metra M, Adamo M, Gardner RS, Baumhach A, Böhm M, et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. *Eur Heart J.* 2021 Sep 21;42(36):3599-3726.
- Surawicz B, Childers R, Deal BJ, Gettes LS, Bailey JJ, Gorgels A, et al; American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; American College of Cardiology Foundation; Heart Rhythm Society. AHA/ACCF/HRS recommendations for the standardization and interpretation of the electrocardiogram: part III: intraventricular conduction disturbances: a scientific statement from the American Heart Association Electrocardiography and Arrhythmias Committee, Council on Clinical Cardiology; the American College of Cardiology Foundation; and the Heart Rhythm Society. Endorsed by the International Society for Computerized Electrocardiology. *J Am Coll Cardiol.* 53 (2009) 976-81.
- Lang RM, Bierig M, Devereux RB, Flachskampf FA, Foster E, Pellikka PA, et al; Chamber Quantification Writing Group; American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee; European Association of Echocardiography. Recommendations for chamber quantification: a report from the American Society of Echocardiography's Guidelines and Standards Committee and the Chamber Quantification Writing Group, developed in conjunction with the European Association of Echocardiography, a branch of the European Society of Cardiology. *J Am Soc Echocardiogr.* 18 (2005) 1440-63.
- Levey AS, Bosch JP, Lewis JB, Greene T, Rogers N, Roth D. A more accurate method to estimate glomerular filtration rate from serum creatinine: a new prediction equation. Modification of Diet in Renal Disease Study Group. *Ann Intern Med.* 1999 Mar 16;130(6):461-70.
- House AA, Anand I, Bellomo R, Cruz D, Bobek I, Anker SD, et al. Definition and classification of Cardio-Renal Syndromes: workgroup statements from the 7th ADQI Consensus Conference. *Nephrol Dial Transplant.* 2010 May; 25(5):1416-20.
- Hollenberg SM, Warner Stevenson L, Ahmad T, Amin VJ, Bozkurt B, Butler J, et al. 2019 ACC Expert Consensus Decision Pathway on Risk Assessment, Management, and Clinical Trajectory of Patients Hospitalized With Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology Solution Set Oversight Committee. *J Am Coll Cardiol.* 2019 Oct 15;74(15):1966-2011.
- United States Renal Data System. Annual Data Report 2016: Chapter 9: cardiovascular disease in patients with ESRD. Available at: https://www.usrds.org/2016/view/v2_09.aspx?zoom_highlight=dialysis+heart+failure. Accessed November 1, 2021.
- Jentzer JC, Chawla LS. A Clinical Approach to the Acute Cardiorenal Syndrome. *Crit Care Clin.* 2015 Oct;31(4):685-703.
- Geisberg C, Butler J. Addressing the challenges of cardiorenal syndrome. *Cleve Clin J Med.* 2006 May; 73(5):485-91.
- Heywood JT, Fonarow GC, Costanzo MR, Mathur VS, Wigneswaran JR, Wynne J; ADHERE Scientific Advisory Committee and Investigators. High prevalence of renal dysfunction and its impact on outcome in 118,465 patients hospitalized with acute decompensated heart failure: a report from the ADHERE database. *J Card Fail.* 2007;13:422-430.
- Bongartz LG, Cramer MJ, Braam B. The cardiorenal connection. *Hypertension.* 2004;43:e14.
- Pecoits-Filho R, Bucharles S, Barberato SH. Diastolic heart failure in dialysis patients: mechanisms, diagnostic approach, and treatment. *Semin Dial.* 2012;25:35-41.
- Chioncel O, Lainscak M, Seferovic PM, Anker SD, Crespo-Leiro MG, Harjola VP, et al. Epidemiology and one-year outcomes in patients with chronic heart failure and preserved, mid-range and reduced ejection fraction: an analysis of the ESC Heart Failure Long-Term Registry. *Eur J Heart Fail.* 2017 Dec;19(12):1574-1585.
- Torralla-Morón Á, Guerra-Vales JM, Medrano-Ortega FJ, Navarro-Puerto MA, Lora-Pablos D, Marín-León I, et al. Renal function at admission as a prognostic marker for patients hospitalized for a first episode of heart failure. Results of the PREDICE study. *Rev Clin Esp.* 2019 Nov 24; S0014-2565(19):30266-8.

Síndrome de úlcera rectal solitaria en un centro hospitalario de tercer nivel entre los años 2010-2020: ¿estamos haciendo bien las cosas?

Solitary rectal ulcer syndrome in a tertiary care hospital between 2010-2020: are we doing things right?

María Victoria Coral-Orbes¹, Marta Martín Fernández², Ángela Romero-Alegría³, Alberto Álvarez⁴, María Luisa Pérez¹, Rosa Tejera¹, Virginia Velasco-Tirado⁵, Moncef Belhassen-García⁶

¹ Servicio de Medicina Interna. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA). Salamanca (España)

² Servicio de Ginecología y Obstetricia. Complejo Asistencial Universitario de León. León (España)

³ Servicio de Medicina Interna. CAUSA. IBSAL. CIETUS. Salamanca (España)

⁴ Servicio de Digestivo. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA). Salamanca (España)

⁵ Servicio de Dermatología. IBSAL. CIETUS. Universidad de Salamanca. Salamanca (España)

⁶ Servicio de Medicina Interna. Sección de Enfermedades Infecciosas. CAUSA. IBSAL. CIETUS. Universidad de Salamanca. Salamanca (España)

ABSTRACT

Introduction: Solitary rectal ulcer syndrome is a poorly studied pathology. Its diagnosis is established by the combination of clinical, endoscopic, histopathological and microbiological findings. The objective of this work is to describe the main clinical characteristics and characteristics of patients with solitary rectal ulcer treated at the Salamanca University Assistance Complex (CAUSA).

Material and methods: Retrospective observational descriptive study, between 2010 and 2020.

Results: Of the 157 patients studied, 52.9% (83) were men, with a mean age of 68.8 ± 18.2 years. The diagnostic delay was 6.85 ± 16.56 months (1-84). Non-infectious etiology was described in 93.6% of cases, with nonspecific rectal ulcer (36%), solitary rectal ulcer (14.9%) and actinic proctitis (14.2%) being the most frequent. Infections were studied in 56 patients, objectifying an infectious agent in 10 patients, the most frequent pathogens were *Clostridoides difficile* (40%), Cytomegalovirus (20%), *Chlamydia trachomatis* (10%) and Epstein Barr Virus (10%). The most frequent symptom was rectal bleeding (43.3%), followed by anemia (15.3%), constipation (10.8%), and diarrhea (6.37%). Symptom resolution occurred in 30.6% (48) of the patients and symptom recurrence was present in 10.2% (16).

Conclusions: In most cases, the study of rectal ulcer syndrome is not carried out exhaustively, which determines a low rate of etiological diagnosis. In our series, adult males without etiological diagnosis predominate. It is essential to coordinate the different services involved and protocolize their management to optimize their diagnosis and treatment.

Keywords: Rectal ulcer, rectal ulcer syndrome, diagnosis, rectum.

RESUMEN

Introducción: El síndrome de úlcera rectal solitaria es una patología poco estudiada puede presentarse con sangrado rectal, y una sensación de evacuación incompleta. Su diagnóstico se establece por la combinación de hallazgos clínicos, endoscópicos, histopatológicos y microbiológicos. El objetivo de este trabajo es describir las principales características clínicas y de los pacientes con úlcera rectal solitaria atendidos en el Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

Material y métodos: Estudio descriptivo observacional retrospectivo, entre los años 2010 y 2020.

Resultados: De los 157 pacientes estudiados, 52,9 % (83) fueron hombres, con edad media de $68,8 \pm 18,2$ años. El retraso diagnóstico fue de $6,85 \pm 16,56$ meses (1-84). La etiología no infecciosa se describió en el 93,6% de los casos, siendo más frecuente la úlcera rectal inespecífica (36%), úlcera rectal solitaria (14,9%) y proctitis actínica (14,2%). Se estudiaron infecciones en 56 pacientes, objetivándose un agente infeccioso en 10 pacientes, los patógenos más frecuentes fueron *Clostridoides difficile* (40%), Citomegalovirus (20%), *Chlamydia trachomatis* (10%) y Virus de Epstein Barr (10%). El síntoma más frecuente fue rectorragia (43,3%), seguido de anemia (15,3%), estreñimiento (10,8%), y diarrea (6,37%). La resolución de los síntomas tuvo lugar un 30,6% (48) de los pacientes y la recurrencia de la sintomatología estuvo presente en 10,2% (16).

Conclusiones: En la mayoría de las ocasiones no se realiza de forma exhaustiva el estudio del síndrome de úlcera rectal solitaria, lo que condiciona una baja tasa del diagnóstico etiológico. En nuestra serie predominan varones adultos sin diagnóstico etiológico. Es imprescindible coordinar a los diferentes servicios implicados y protocolizar su manejo para optimizar su diagnóstico y tratamiento.

Palabras clave: Úlcera rectal, síndrome de úlcera rectal, diagnosis, recto.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de úlcera rectal solitaria es un trastorno rectal infrecuente que puede presentarse con un sangrado rectal, y sensación de evacuación incompleta. El término es inapropiado en ocasiones dado que los hallazgos pueden variar desde una mucosa eritematosa a úlceras individuales o múltiples e incluso lesiones polipoideas y/o tumorales.

Es una patología poco estudiada, por lo que se desconoce su verdadera prevalencia; se ha descrito entre el 1-3,6/100.000 habitantes/año en los casos de úlcera rectal solitaria. Adicionalmente, al ser una entidad que requiere un abordaje multidisciplinario, su manejo muchas veces se realiza de forma subóptima^{1,2}.

Las manifestaciones clínicas más frecuentes son prurito, sangrado rectal, dolor anal, descarga muco-purulenta, dolor a la defecación, diarrea, tenesmo o constipación; en algunos casos suele ser asintomática². Su etiología se atribuye tanto a causas infecciosas como no infecciosas³. Dentro de estas últimas, la causa más frecuente es la enfermedad inflamatoria intestinal, que incluye tanto la enfermedad de Crohn como la colitis ulcerativa. Otras causas, son la úlcera rectal secundaria a proctitis actínica, de origen isquémico, secundaria a fármacos, y neoplásica³.

Dentro del grupo de úlceras rectales solitarias de origen entérico citamos *Escherichia coli*, *Shigella* spp, *Campylobacter* spp, y *Clostridioides difficile*; y dentro de los patógenos de transmisión sexual, principalmente en grupos de riesgo como hombres que tienen sexo con hombres (HSH) y por prácticas sexuales anales receptivas, las más frecuentes son *Neisseria gonorrhoeae* (30%), *Chlamydia trachomatis* (19%), *Virus Herpes Simple* (16%) y *Treponema pallidum* (2%)⁴. Hasta en un 45% de los casos no hay una fuente identificable de infección y en un 10% puede haber co-infección con dos o más patógenos^{4,5}. En general, la población más afectada por este tipo de patologías son los HSH, excepto para el caso de la *Chlamydia* spp en el que la población más afectada fueron las mujeres heterosexuales con un 51%⁶. Las enfermedades de transmisión sexual son un problema importante de salud pública. En España en los últimos 10 años se ha visto un incremento en la incidencia de gonorrea, sífilis, *Chlamydia* spp y herpes⁶.

El diagnóstico de las úlceras rectales solitarias se establece por la combinación de hallazgos clínicos, endoscópicos, histopatológicos y microbiológicos. Sin embargo, debido al solapamiento de síntomas y de hallazgos endoscópicos e histopatológicos en sus diferentes etiologías; existe un retraso en promedio entre 1 y 36 meses entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico etiológico junto con la administración de un tratamiento apropiado⁷. Esto afecta de forma significativa la calidad de vida de los pacientes que persisten sintomáticos; e incluso conlleva un riesgo de transmisión para sus parejas sexuales, por lo que es indispensable realizar un protocolo de evaluación, que permita realizar un diagnóstico acertado y ofrecer un tratamiento de forma oportuna^{8,9}.

El objetivo de este estudio es describir las características de los pacientes con úlcera rectal del Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).

MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo en el Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA) en el periodo comprendido entre los años 2010 y 2020. con diagnóstico de úlcera rectal. Criterios de inclusión son: i) pacientes mayores de 14 años, ii) diagnóstico de úlcera rectal mediante estudio endoscópico y/o histológico que confirme la presencia de úlcera rectal. Criterios de exclusión paciente con datos perdidos.

Los datos clínicos y epidemiológicos fueron recolectados tras una revisión de historias clínicas, según un protocolo que incluía los principales datos epidemiológicos (edad, sexo y lugar de procedencia, parejas sexuales actual y/o previas, antecedentes de enfermedades de transmisión sexual). Además de motivo de consulta, presencia de otros síntomas. Datos analíticos, pruebas complementarias con resul-

Tabla 1. Principales datos de los pacientes incluidos en el estudio.

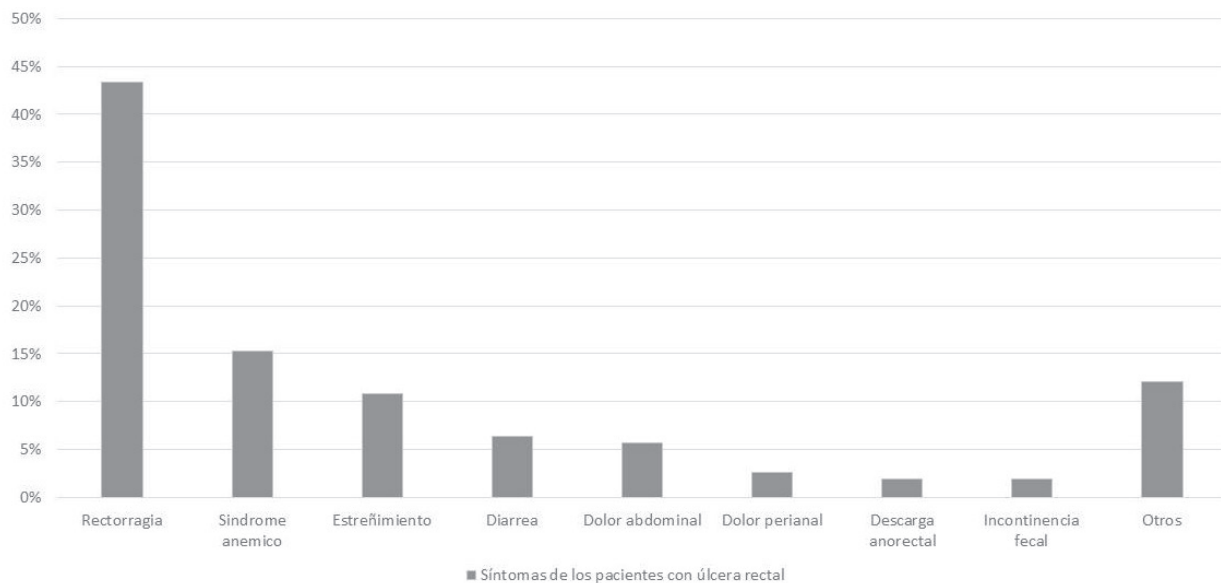
	Total, N 157
Varón, n (%)	83 (52,9%)
Edad, años ± DE	68,8 ± 18,2
Retraso en el diagnóstico	6,85 ± 16,56 (0-84 meses)
Causas	
Inespecífica	53 (36%)
Úlcera rectal solitaria	22 (14,9%)
Proctitis actínica	21 (14,3%)
Isquémica	14 (9,5%)
Neoplásica	10 (6,8%)
Infecciosas	10 (6,8%)
Estercorácea	8 (5,45%)
Iatrogénica	7 (4,76%)
Enfermedad inflamatoria intestinal	6 (4,1%)
Pólipos ulcerados	4 (2,78%)
Post-polipectomía	2 (1,36%)
Microorganismos identificados	10 (6,4%)
C. difficile	4 (40%)
Citomegalovirus	2 (20%)
C. trachomatis	1 (10%)
M. tuberculosis	1 (10%)
Virus de Epstein Barr	1 (10%)
Citomegalovirus & Virus Epstein Barr	1 (10%)
Tratamiento	
Endoscópico	28 (17,8%)
Sintomático	23 (14,6%)
Esteroides	12 (7,6%)
Antibiótico	11 (7%)
Quirúrgico	10 (6,3%)
Oncológico	4 (2,5%)
Sin tratamiento	69 (43,9%)
Éxito en el tratamiento	38 (43,1%)
Sin seguimiento clínico	69 (43,9%)

tados de colonoscopias, biopsias, cultivos de úlceras, coprocultivos y serologías para VIH, sífilis, virus de Herpes Simple y Citomegalovirus; diagnóstico, tratamientos administrados y seguimiento y resolución de los síntomas.

Análisis de datos

Para desarrollar el análisis estadístico, se realizó un análisis descriptivo para cada variable individual. Para variables categóricas, los resultados son expresados en valores absolutos (n), proporciones (n/N) o porcentajes (%). Para variables cuantitativas, los resultados son expresados como la media y desviación estándar (SD), mediana e intercuartil y rango (valor mínimo- valor máximo). Se utilizó el programa estadístico SPSS 26.0 (SPSS, IBM, Armonk, NY).

Figura 1



Principios éticos

El protocolo de estudio, fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (Salamanca, España). Todos los datos analizados fueron anonimizados. La exención del consentimiento informado fue obtenida del Comité de Ética del Complejo Asistencial Universitario de Salamanca debido a la naturaleza retrospectiva de estudio y los datos anonimizados de los pacientes. Los procedimientos descritos aquí se llevaron a cabo de acuerdo con los estándares éticos descritos en la Declaración de Helsinki revisada en el 2013.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio se analizaron un total de 157 pacientes con diagnóstico endoscópico y/o histológico de úlcera rectal solitaria, de los cuales un 52,9 % eran hombres con una edad media de 68,8 ± 18,2 años. Los principales datos se muestran en la tabla 1.

El principal motivo de consulta está descrito en la figura 1. El retraso entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico etiológico fue en promedio 6,85 ± 16,56 meses con un rango de 1 a 84 meses.

Para establecer la etiología de las úlceras rectales, se dividieron principalmente en causas no infecciosas e infecciosas según se muestran en la figura 2. En el 93,6% (147) de los pacientes, las úlceras rectales eran de etiología no infecciosa, siendo el 36% de los casos una úlcera de causa inespecífica, 14,9% úlcera rectal solitaria (URS), 14,3% proctitis actínica y 9,5% de origen isquémico. Se constató un origen infeccioso en 10 pacientes, las cuales fueron diagnosticadas mediante coprocultivos, inmunohistoquímica junto con cultivos de la úlcera y PCR múltiple por CLART® ENTHERPEX, realizadas en el 27,9%, 9,5% y 8,9% de la muestra respectivamente. En 2 de los pacientes en los que se objetivó infección por Citomegalovirus y *Clostridoides difficile* no se hizo ninguna correlación con el diagnóstico y por lo tanto no recibieron tratamiento dirigido.

Se identificaron 10 microorganismos: *C. difficile* (4), Citomegalovirus (2), *Chlamydia trachomatis* (1), Virus de Epstein Barr (1), co-infección por Citomegalovirus y Virus de Epstein Barr (1) y *Mycobacterium tuberculosis* (1).

Adicionalmente, se realizaron pruebas serológicas frente a VIH en el 35,7% (56) de los casos y *T. pallidum* en el 17,2% (27), presentando co-infección por VIH y sífilis el 1,3% (2). De igual manera se realizaron serologías frente a HSV en 9,6% (15) con resultado positivo en 1,3% (2), CMV en 17,2% (27) con resultado positivo en 0,6% (1). Sin embargo, en los casos de co-infección por VIH y sífilis y de infección por HSV, no hubo una correlación con el diagnóstico etiológico y fueron diagnosticados como úlcera rectal inespecífica, sin recibir un tratamiento dirigido.

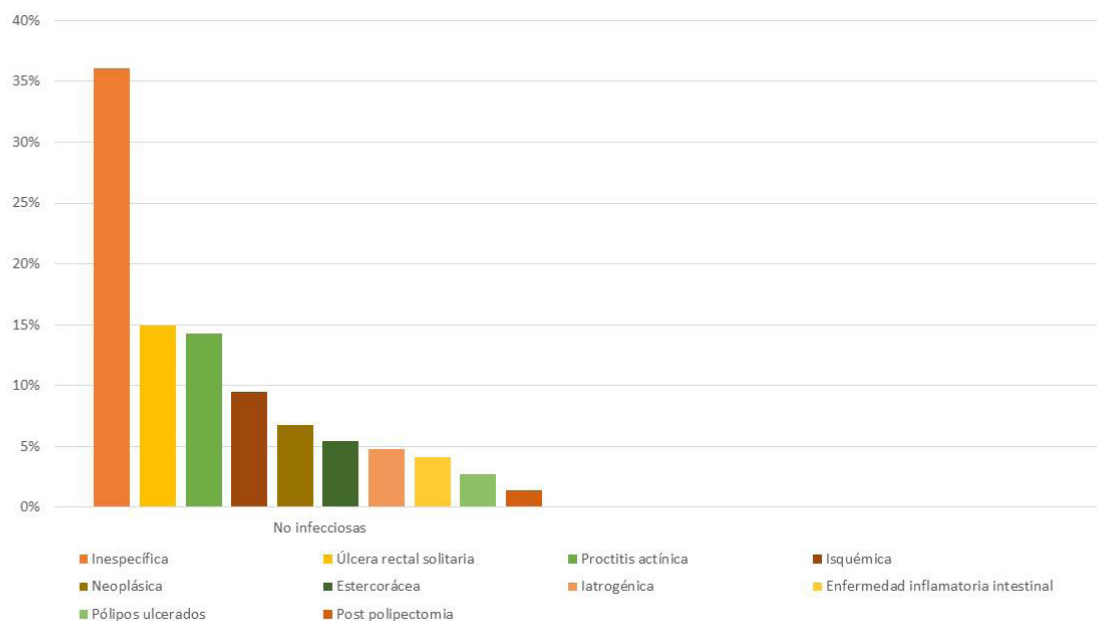
El 55,8% (88) de los pacientes recibieron tratamiento; de los cuales, 17,8% recibió tratamiento endoscópico, 14,6% tratamiento sintomático, 7,6% corticoides, 7% antibióticos, 6,3% tratamiento quirúrgico y 2,5% tratamiento oncológico.

La resolución de los síntomas se pudo observar en un 34,4% (54) de los pacientes, y la recurrencia de la sintomatología estuvo presente en 10,2% (16) de los sujetos estudiados. Solo tuvieron seguimiento posterior a la primera consulta el 56,1% de los pacientes, en especialidades como digestivo (28,7%), oncología (11,5%), cirugía general (6,4%), oncología radioterápica (4,5%) y medicina interna (3,8%).

DISCUSIÓN

En nuestro centro hospitalario, en un periodo de 10 años, 157 pacientes tienen diagnóstico confirmado ya sea endoscópica o histológicamente, siendo mayor a lo reportado en la literatura. La afectación de hombres y mujeres es similar, con una ligera predominancia en hombres en nuestra muestra.

Figura 2



La úlcera rectal es una entidad infra-diagnosticada, dadas las características clínicas, la cronicidad y/o recurrencia requiere un abordaje multidisciplinario; sin embargo, al ser llevada por diferentes especialidades sin existir un protocolo diagnóstico y terapéutico, conlleva a un retraso en su diagnóstico y manejo sub-óptimo.

El pico de incidencia está entre la tercera y cuarta década de vida con una ligera predominancia en mujeres, aunque en el caso de las úlceras rectales de origen neoplásico se presentan a partir de la sexta década de vida^{10,11}.

En nuestra población estudiada, la media de edad de presentación es de 68,8 años con un pico de incidencia entre los 75-80 años, lo que podría explicarse por la mayor esperanza de vida actual de la población, y en nuestro medio particularmente, una pirámide poblacional con más personas ancianas con una carga de comorbilidad mayor, lo cual lleva a realizar un mayor número de pruebas diagnósticas en este grupo de edad. Adicionalmente podría relacionarse también al hecho de ser una patología con un gran retraso diagnóstico, en nuestro caso, entre 1 a 84 meses, con un promedio de 6,85 meses, siendo mayor a lo que se describe en otras publicaciones^{2,7}.

En el diagnóstico etiológico de úlcera rectal predominan las causas no infecciosas, lo cual concuerda con otros estudios. Sin embargo, en nuestro centro hospitalario, es la úlcera rectal inespecífica el diagnóstico predominante, lo cual difiere de otras publicaciones, donde es la enfermedad inflamatoria intestinal la principal etiología³ que en nuestro estudio sólo representa el 4% de las causas no infecciosas, lo cual sugiere que en la mayoría de los casos no se llega a un diagnóstico etiológico.

Los microorganismos aislados coinciden con los datos recogidos en la literatura⁴⁻⁶, siendo *C. difficile* el microorganismo más frecuente, seguido de Citomegalovirus y *C. trachomatis* dentro de las infecciones de transmisión sexual. Sin embargo, es importante mencionar que la búsqueda de causas infecciosas no se realizó de manera exhaustiva, puesto que en la totalidad de la muestra no hay registro sobre ante-

cedentes relacionados con la actividad sexual y conductas sexuales de riesgo que permitan orientarnos hacia una posible infección de transmisión sexual. Por otro lado, se realizaron pruebas microbiológicas sólo en un pequeño porcentaje de los casos. De igual manera, los estudios serológicos de los microorganismos principalmente implicados en las causas de úlcera rectal como son VIH, sífilis, CMV y HSV no se realizaron en la totalidad de la muestra y los casos en los que las pruebas serológicas fueron positivas para alguno de estos microorganismos, no se correlacionaron con el diagnóstico definitivo y como consecuencia no se administró un tratamiento dirigido.

La literatura recomienda un seguimiento activo de la totalidad de los pacientes con el fin de controlar la enfermedad y detectar procesos neoplásicos de forma precoz^{1,3}. En nuestro medio, se realizó seguimiento sólo en el 56.1% de los pacientes, por lo tanto, de esto, podemos deducir que no hay un protocolo claro en el manejo y seguimiento de los pacientes que presentan úlcera rectal, existiendo seguramente variabilidad dependiendo el servicio que realice su seguimiento. El protocolo diagnóstico que se debe realizar incluirá datos clínicos, endoscópicos, histopatológicos y microbiológicos con el fin de llegar a una etiología y de esta manera poder referir al paciente a una unidad de seguimiento adecuado para garantizar un tratamiento óptimo.

Como conclusiones señalamos que en el estudio del síndrome de úlcera rectal no se realiza de forma exhaustiva en la mayoría de las ocasiones, lo que condiciona una baja tasa del diagnóstico etiológico. En nuestra serie predominan varones adultos sin diagnóstico etiológico y bajas cifras de tratamiento específico. Es imprescindible protocolizar y coordinar a los diferentes servicios implicados en su manejo para el óptimo diagnóstico y tratamiento de esta entidad.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no hay conflicto de intereses ni financiación alguna.

FINANCIACIÓN

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

ASPECTOS ÉTICOS

El protocolo de estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Complejo Asistencial Universitario de Salamanca de acuerdo con los estándares éticos descritos en la Declaración de Helsinki revisada en 2013.

BIBLIOGRAFIA

1. García CA, García AE, Peña A. Protocolo diagnóstico de la lesión ulcerosa en el recto. :116–9.
2. Zhu QC, Shen RR, Qin HL, Wang Y. Solitary rectal ulcer syndrome: clinical features, pathophysiology, diagnosis and treatment strategies. *World J Gastroenterol* [Internet]. 2014 [cited 2022 Jul 6];20(3):738–44. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24574747/>
3. Loste MTA, Peña J De, Terán A. Patología inflamatoria de recto y ano. 2012;11(7):413–9.
4. Santos AL, Coelho R, Silva M, Rios E, Macedo G. Infectious proctitis : a necessary differential diagnosis in ulcerative colitis. 2018;4–7.
5. Klausner JD, Kohn R, Kent C. Etiology of clinical proctitis among men who have sex with men. *Clin Infect Dis* [Internet]. 2004 Jan 15 [cited 2022 Jul 6];38(2):300–2. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/14699467/>
6. Grupo de trabajo sobre ITS. Infecciones de transmisión sexual: Diagnóstico, tratamiento, prevención y control. Madrid, 2011.
7. Levy I, Gefen-halevi S, Nissan I, Keller N, Pilo S, Wieder-finesod A, et al. International Journal of Infectious Diseases Delayed diagnosis of colorectal sexually transmitted diseases due to their resemblance to inflammatory bowel diseases. *Int J Infect Dis*. 2018;75:34–8.
8. Babb RR. Evaluation of Acute Proctitis. 2015;
9. Hoentjen F, Rubin DT. Infectious Proctitis : When to Suspect It Is Not Inflammatory Bowel Disease. 2012;269–73.
10. Madigan MR, Morson BC. Solitary ulcer of the rectum. *Gut* [Internet]. 1969 Nov 1;10(11):871–81. Available from: <https://gut.bmj.com/content/10/11/871>
11. Ferrer Márquez M, Velasco Albendea FJ, Belda Lozano R, Berenguel Ibáñez M del M, Reina Duarte Á. Adenocarcinoma del canal anal. Revisión de conjunto. *Cir Esp*. 2013 May;91(5):281–6.

Factores de mal pronóstico en pacientes con Accidente Cerebrovascular Isquémico Agudo

Bad prognostic factors in patients with Acute Ischemic Stroke

Betty Bell Bosch Rodríguez¹, Marbelys Guevara Rodríguez¹, Mercedes Bordón Hernández¹, Rolando Luna Molinero²

¹ Servicio de Neurología. Hospital Clínico Quirúrgico Universitario Arnaldo Milián Castro. Villa Clara (Cuba)

² Facultad de Matemáticas, Física y Computación. Departamento de Matemáticas. Universidad Central "Marta Abreu" de Las Villas. Villa Clara (Cuba)

ABSTRACT

Objective: To determine factors of bad prognosis in patients with Cerebral Infarction, at the Arnaldo Milián Castro Hospital, Villa Clara, in 2019.

Methods: Observational, analytical, transversal study, during January-December 2019, at "Arnaldo Milián Castro" Hospital in Villa Clara, Cuba. The universe was made up of all the patients who were admitted with a diagnosis of Cerebral Infarction in the Neurology ward of the Hospital, in 2019. Through simple random sampling, 153 patients were selected. The information was stored and processed in SPSS v.21. Descriptive statistical analysis was performed for each study variable, in a frequency distribution; A bivariate analysis of groups was applied, comparing epidemiological and clinical variables. Finally, as a mortality predictor model in these patients, a Multilayer Perceptron neural network was created.

Results: 65.6% of the patients were discharged alive from the Hospital. There was a total of 48 deaths (31.4%); Of these, all had some motor defect at the time of admission, and in most of them there were disorders of language and state of consciousness. These variables were highly significantly associated from the statistical point of view with patient mortality ($p=0.000$). The mortality predictor model created showed an average accuracy \pm standard deviation of $89 \pm 6\%$.

Conclusion: Advanced age, motor defect on admission, language disorders, impaired level of consciousness, as well as neurological and non-neurological complications, are poor prognostic factors and determine higher mortality in the acute phase of ischemic stroke.

Keywords: Motor defect; Consciousness state; Cerebral stroke; Mortality; Language disorders.

RESUMEN

Objetivo: Determinar factores de mal pronóstico en pacientes con Infarto Cerebral, en el Hospital Arnaldo Milián Castro, Villa Clara, en el año 2019.

Métodos: Estudio observacional, analítico, transversal, durante enero-diciembre de 2019, en Hospital "Arnaldo Milián Castro" en Villa Clara, Cuba. El universo lo constituyeron todos los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Infarto Cerebral en la sala de Neurología del Hospital, en el año 2019. Mediante un muestreo aleatorio simple se seleccionaron 153 pacientes. La información fue almacenada y procesada en SPSS v.21. Se realizó el análisis estadístico descriptivo para cada variable de estudio, en una distribución de frecuencias; se aplicó un análisis bivariado de grupos, comparando variables epidemiológicas y clínicas. Finalmente, como modelo predictor de mortalidad en estos pacientes, se creó una red neuronal Perceptrón Multicapa.

Resultados: El 65,6% de los pacientes egresaron vivos del Hospital. Hubo un total de 48 fallecidos (31,4%); de estos, la totalidad tenían algún defecto motor al momento del ingreso, y en la mayoría existían trastornos del lenguaje y del estado de conciencia. Estas variables se asociaron muy significativamente desde el punto de vista estadístico con la mortalidad de los pacientes ($p=0,000$). El modelo predictor de mortalidad creado, mostró una precisión promedio \pm desviación estándar de $89 \pm 6\%$.

Conclusión: La edad avanzada, el defecto motor al ingreso, los trastornos del lenguaje, el deterioro del nivel de conciencia, así como las complicaciones neurológicas y no neurológicas, constituyen factores de mal pronóstico y determinan una mayor mortalidad en la fase aguda del Ictus Isquémico.

Palabras clave: Defecto Motor; Estado de Conciencia; Infarto Cerebral; Mortalidad; Trastornos del Leguaje.

INTRODUCCIÓN

Los accidentes cerebrovasculares (ACV) conforman un grupo de afecciones de la vasculatura cerebral resultante de la oclusión o ruptura de un vaso suplementario del encéfalo.¹ El término ictus, de origen latino, ilustra el carácter brusco de instauración del déficit neurológico debido a un grupo de ACV, cuya forma predominante es el tipo isquémico.² El ACV isquémico o infarto cerebral se define como el conjunto de manifestaciones que aparecen debido a la alteración cualitativa o cuantitativa del aporte circulatorio a una determinada región encefálica, determinando un déficit neurológico focal, expresión de necrosis hística.³

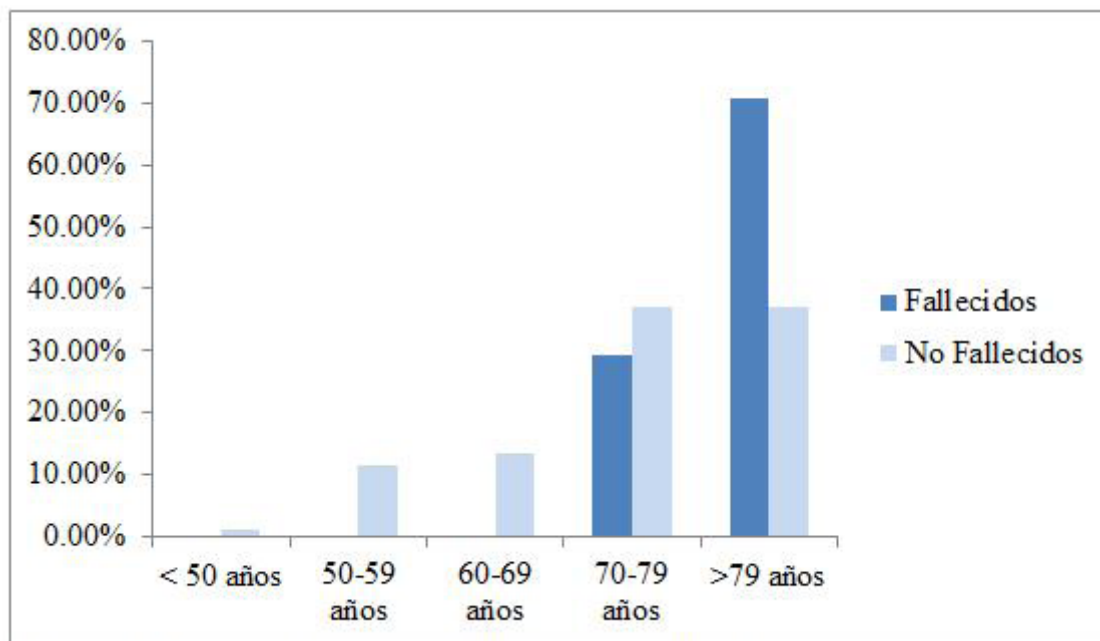
Los ictus isquémicos se posicionan entre las primeras causas de muerte por enfermedades neurológicas;⁴ y constituyen la séptima

causa de años de vida perdidos por discapacidad, afectando tanto a países desarrollados como en vías de desarrollo.¹

A nivel global, 26 millones de personas sufren un ictus cada año y de ellos fallecen 6,5 millones.² En el 2019 se reportaron en Latinoamérica y el Caribe, 708 355 casos;⁵ y en Cuba, 9891 defunciones, respectivamente, por esta patología.⁶

Todo esto se traduce en un gasto sanitario muy elevado, por los recursos necesarios para su atención en fase aguda, y los cuidados puntuales a corto y a largo plazo de los sobrevivientes, así como las implicaciones sociales que tiene esta enfermedad, de ahí la importancia de conocer detalladamente las características evolutivas y determinar

Gráfico 1. Porcentaje de pacientes fallecidos y no fallecidos según grupo de edad.



factores que puedan dificultar la recuperación de los pacientes. Tal contexto ha servido de motivación para la realización del presente estudio, en el que se propone como objetivo: determinar factores de mal pronóstico en pacientes con diagnóstico de Infarto Cerebral, en el Hospital Arnaldo Milián Castro, Villa Clara, en el año 2019.

MÉTODOS

Diseño de la investigación: estudio observacional, analítico, de corte transversal, en el periodo de enero-diciembre, del año 2019, en Hospital “Arnaldo Milián Castro” en Villa Clara, Cuba. El universo lo constituyeron todos los pacientes que ingresaron con diagnóstico de Infarto Cerebral en la sala de Neurología del Hospital “Arnaldo Milián Castro”, en el año 2019. Se realizó un muestreo aleatorio simple quedando seleccionada la muestra por un total de 153 pacientes.

Recolección de datos y análisis estadístico: se utilizó una guía de observación para la revisión de las historias clínicas; la información fue almacenada y procesada en el paquete estadístico IBM SPSS (Statistical Package for the Social Sciences), versión 21 para Windows. Inicialmente se realizó el análisis estadístico descriptivo para cada una de las variables de estudio, en una distribución de frecuencias. Seguidamente se aplicó un análisis bivariado de grupos, comparando las variables epidemiológicas: Sexo, Edad, y clínicas: Antecedentes Patológicos Personales, Convulsiones al ingreso, Presencia de defecto motor al ingreso, Alteraciones de la conciencia al ingreso, Alteraciones del lenguaje al ingreso, Resultados de la Tomografía Axial Computarizada inicial (TAC negativa, signos indirectos, signos directos: lesión hipodensa definida en un territorio, lesión hipodensa con transformación hemorrágica, lesión hipodensa con efecto de masa), Niveles de glucemia al ingreso, Complicaciones neurológicas y Complicaciones no neurológicas, con la Mortalidad de los pacientes.

Para considerar la asociación entre dos variables se utilizó el test Chi-Cuadrado de Pearson (X^2), considerándose en todos los casos,

el valor estadísticamente significativo cuando la probabilidad (p) de ocurrencia fue menor e igual que 0,05 y muy significativo cuando p fue menor e igual que 0,01.

Finalmente, como modelo predictor de mortalidad en estos pacientes, se creó en Anaconda Navigator Jupiter Notebook con el lenguaje de programación Phyton, una red neuronal Perceptrón Multicapa con función de activación RELU en su capa oculta y la función de activación SIGMOIDE en la capa de salida, optimizador ADAM y k-fold cross validation para la validación de los datos con 8 folds.

El trabajo fue aprobado por el comité de ética en investigación científica del Hospital Arnaldo Milián Castro, de Villa Clara. Se siguieron las reglas de la Declaración de Helsinki de 2013 para la investigación en humanos.

RESULTADOS

De los 153 pacientes estudiados, el 51,6% eran del sexo femenino (79/153), y 48,3% (74/153) del sexo masculino. De forma general, para ambos sexos hubo un predominio de pacientes con edades superiores a los 79 años.

La mayoría de los pacientes (105/153) evolucionaron favorablemente, y egresaron vivos del Hospital (65,6%). Hubo un total de 48 pacientes fallecidos (31,4%). De ellos, el 58,3% eran mujeres (28/48) y el 41,7% eran hombres (20/48), sin llegarse a establecer una relación estadísticamente significativa entre estas variables ($X^2=1,257$; $p=0,262$). El 70,8% de los pacientes fallecidos se encontraban en el grupo de edad de mayores o iguales a 79 años, estableciéndose una relación estadísticamente muy significativa para estas variables ($X^2=20,784$; $p=0,000$). (Gráfico 1)

Los principales enfermedades crónicas, identificadas como factores de riesgo fueron Hipertensión Arterial (HTA), Fibrilación Auricular

(FA), Cardiopatía Isquémica (CI), Hábitos Tóxicos (alcoholismo y tabaquismo), Diabetes Mellitus y Obesidad. El comportamiento de la mortalidad difirió muy significativamente ($X^2=119,576$; $p=0,000$) entre los pacientes con las comorbilidades mencionadas, de forma que, el 100% de los pacientes fallecidos eran hipertensos, de ellos, además de la HTA, se constató el antecedente de Hábitos Tóxicos (50%), Obesidad (41,7%), FA (6,3%) y CI (2,1%).

En 148 pacientes del total (96,7%) se constató inicialmente algún defecto motor (hemiplejía o hemiparesia), en 64 (41,8%) se identificaron alteraciones de la conciencia. La totalidad de pacientes fallecidos tenían algún defecto motor al momento del ingreso, y en la mayoría (38/48) existía alteración del estado de conciencia. Estas variables se asociaron muy significativamente desde el punto de vista estadístico ($X^2=26,706$; $p=0,000$ y $X^2=41,970$; $p=0,000$ respectivamente). En la mayoría de los pacientes fallecidos (42/48) se detectó alguna alteración del lenguaje al momento del ingreso. Esta asociación también resultó estadísticamente muy significativa ($X^2=34,376$; $p=0,000$). (Tabla 1)

La TAC inicial mostró imágenes negativas en el 38,6% de los pacientes (59/153), signos directos en el 54,9% (84/53) y signos indirectos en el 6,5% (10/153). De los pacientes fallecidos, 15 tenían una TAC inicial negativa (31,3%); 24 tenían una lesión hipodensa definida en un territorio (50%), 4 presentaban lesión hipodensa con transformación hemorrágica (8,3%), 4 tenían lesión hipodensa con efecto de masa (8,3%) y un único paciente mostraba signos indirectos (2,1%). Estas variables no resultaron estadísticamente significativas ($X^2= 9,299$; $p=0,098$).

En 32 pacientes del total (20,9%), se constataron valores de Glucemia al ingreso inferiores a 3,9 mmol/L y en 18 pacientes (11,8%) las cifras superaban los 12 mmol/L. Los niveles de glucemia al ingreso no mos-

traron asociación estadísticamente significativa con la mortalidad de los pacientes ($X^2= 3,495$; $p=0,321$). (Gráfico 2)

En el 33,3% del total de pacientes fallecidos, se identificó la transformación hemorrágica como complicación neurológica. El análisis de la mortalidad de los pacientes atendiendo a la presencia de complicaciones neurológicas denotó una relación estadísticamente muy significativa ($X^2=23,398$; $p=0,000$), de forma que, del total de pacientes sin complicaciones neurológicas, el 75,9% (101/133) tuvo una evolución favorable, mientras que solo el 24,1% (32/133) falleció. En el 70,5% de los pacientes que no fallecieron, no hubo complicaciones no neurológicas durante su estadía en sala. La bronconeumonía intrahospitalaria fue la complicación no neurológica más frecuente tanto en los no fallecidos (28,6%), como en los fallecidos (85,4%). La Trombosis Venosa Profunda (TVP) asociada al Tromboembolismo Pulmonar (TEP) se presentaron en baja frecuencia en la serie estudiada. (Tabla 2)

El modelo predictor de mortalidad creado para estos pacientes, mostró una precisión máxima de 94% y mínima de 78%, resultando la precisión promedio \pm desviación estándar de $89 \pm 6\%$. Para su evaluación, se creó una curva ROC (del inglés Receiver Operating Characteristic), con área bajo la curva $AUC=0,91 \pm 0,07$, lo que sugiere que el modelo es eficaz. (Gráfico 3)

DISCUSIÓN

Algunos autores (7,8) reportan una incidencia de aproximadamente 1,9% mayor en hombres que en mujeres. Según Choreño Parra JA y cols.⁹ los ictus isquémicos son más frecuentes en personas mayores de 65 años, y están representados en el 60% por el sexo masculino. Aunque los ACV pueden ocurrir a cualquier edad, clásicamente han

Tabla 1. Mortalidad de los pacientes con Infarto Cerebral según hallazgos clínicos al ingreso.

HALLAZGOS CLÍNICOS	FALLECIDOS				X2	p
	Sí		No			
	N	%	N	%		
Convulsiones					0,995	0,319
Sí	1	2,1	6	5,7		
No	47	97,9	99	94,3		
Defecto Motor					26,706	0,000
Sí	48	100	100	95,2		
No	0	0,0	5	4,8		
Alteración del estado de conciencia					41,970	0,000
Sí	38	79,16	26	24,7		
No	10	20,8	79	75,2		
Alteración del lenguaje					34,376	0,000
Sí	42	87,5	90	85,71		
No	0	0,0	13	12,38		
No se evaluó	6	12,5	2	1,90		

Tabla 2. Mortalidad de los pacientes con Infarto Cerebral según complicaciones.

COMPLICACIONES	FALLECIDOS				X ²	p
	Si		No			
	N	%	N	%		
Neurológicas					28,398	0,000
No tuvo	32	24,1	101	75,9		
Coma	0	0,0	1	0,8		
Transformación hemorrágica	16	12,0	3	2,3		
No Neurológicas					114,062	0,000
No tuvo	0	0,0	74	70,5		
Bronconeumonía nosocomial	41	85,4	30	28,6		
TVP/TEP	7	14,6	8	7,6		

sido considerados una patología de edades avanzadas,¹⁰ asociándose con peor pronóstico debido al aumento de comorbilidades y la disminución asociada al envejecimiento de los procesos implicados en la neuroprotección, como la angiogénesis, la neuro-regeneración y la neuroplasticidad.³

Nuestros resultados arrojan una mayor mortalidad para mujeres, con edades superiores a los 79 años; asimismo, la evolución desfavorable fue más frecuente en pacientes con antecedentes previos de HTA, Hábitos Tóxicos, Obesidad, FA Y CI.

Matamoras Cuadra¹¹ describe los defectos motores como manifestaciones clínicas iniciales más frecuentes presentes hasta en un 88% de los pacientes con ictus isquémico. En nuestro estudio, este hallazgo clínico se identificó en el 96,7% del total, y se asoció de forma muy significativa con la mortalidad de los pacientes, pues la totalidad de fallecidos, reportaban algún defecto motor al momento del ingreso.

Torres Serrano KR¹² plantea que los pacientes que presentan hemiplejía, hemianopsia, afasia global y deterioro del estado de conciencia presentan un elevado riesgo de progreso y evolución del edema cerebral.

En la mayoría de los casos, una TAC no contrastada provee la información necesaria para tomar una decisión en el manejo de esta urgencia neurológica, sin embargo, este estudio tiene una sensibilidad de 70% para detectar signos tempranos de infarto. Independientemente de la modalidad de estudio, las más recientes guías de tratamiento del ACV isquémico de la Asociación Americana del Corazón, recomiendan obtener imágenes cerebrales en los primeros 20 minutos de ingreso del paciente a urgencias.¹³

En la mayoría de los pacientes de esta serie, se precisaron hallazgos positivos en la primera TAC realizada, sin embargo en una cifra no desestimable no se detectaron alteraciones en la TAC inicial, aun existiendo evidencia clínica de Infarto Cerebral Agudo.

La hiperglucemia ocasionada por una respuesta al estrés secundario a un infarto cerebral es frecuente y se ha descrito en diversos meta-análisis.¹⁴

En nuestro estudio no se determinó asociación estadísticamente significativa entre los niveles de glucemia al ingreso con la mortalidad de los pacientes, coincidiendo con lo reportado por Soto Cossio y cols.¹⁵

Sin embargo, se conoce que el mecanismo de hiperglucemia secundario al aumento en la liberación de cortisol y norepinefrina, se asocia con exacerbación del daño en tejido isquémico a través de la formación de radicales libres, empeoramiento del edema cerebral a través de la activación metaloproteínasa de la matriz.¹⁶

De hecho, algunos estudios han demostrado que la glucosa sérica al ingreso y una glucosa sérica medida aleatoriamente son predictores significativos de secuelas neurológicas, mientras que otros marcadores séricos, como la hemoglobina glucosilada (HbA1c), no lo son.¹⁶

El desarrollo de complicaciones de cualquier índole afecta directamente la evolución de los pacientes, lo que motiva que la estadía hospitalaria se prolongue, y predispone aún más al deterioro neurológico y al retraso en la recuperación funcional.² Como complicación neurológica, en este estudio predominó la transformación hemorrágica. Algunos autores¹⁷ reportan que la transformación hemorrágica se presenta en el 30% de los casos de ictus isquémicos, especialmente en los de etiología cardioembólica, y suele acompañarse de deterioro neurológico en el 17% de los casos. Según Balian Natalia R y cols.,¹⁸ la alteración precoz de la barrera hematoencefálica y la afluencia de células sanguíneas inflamatorias al área isquémica sería el principal mecanismo fisiopatológico del desarrollo de esta complicación.

Con respecto a las complicaciones no neurológicas, la neumonía intrahospitalaria ha sido descrita en disímiles investigaciones.¹⁹ El aumento de las secreciones bronquiales y la dificultad respiratoria facilitan la sobreinfección en estos pacientes, además, la fiebre acompañante aunque sea leve, aumenta la liberación de los aminoácidos neuroexcitadores, y es un factor asociado con la progresión del infarto, este es uno de los mecanismos por los cuales se acumula agua intracelular, y este edema es responsable del agravamiento neurológico.¹⁷

Suárez Quesada A y cols.¹⁹ afirman que el riesgo de aspiración se incrementa en estos pacientes por la pérdida del reflejo de deglución y

el bajo nivel de conciencia. Muchos afectados por neumonía presentan disfagia y esta favorece la aspiración de material orofaríngeo o de contenido gástrico, entorpeciendo el estado del paciente por una neumonía aspirativa.

En conclusión, la edad avanzada, los antecedentes patológicos, fundamentalmente de HTA, el defecto motor al ingreso, los trastornos del lenguaje, el deterioro del nivel de conciencia, así como las complicaciones tanto neurológicas como no neurológicas, constituyen factores de mal pronóstico y determinan una mayor mortalidad en la fase aguda del Ictus Isquémico.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaramos que no existe ningún conflicto de intereses.

FINANCIACIÓN

Los autores de esta publicación no recibieron financiación.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Para la realización del presente trabajo se han cumplido las normas éticas del Comité de Investigación y de la Declaración de Helsinki de 1975.

BIBLIOGRAFÍA

- Molina Ramírez Y, Díaz Chalala JE, Yera Jaramillo BL, Bolufé Vilaza ME, Núñez Mora S. Comportamiento de la enfermedad cerebrovascular aguda en una zona rural. *Rev. inf. cient.* 2021;100(4):e3484.
- Morales Carmenates E, Bustamante Sotolongo A, Vargas Abreu, G. Factores pronósticos de muerte en pacientes con infarto cerebral cardioembólico. *Revista Cubana de Neurología y Neurocirugía* 2019; 9(2).
- Guevara-Rodríguez M. Principales factores pronósticos, clínicos y epidemiológicos en pacientes con infarto cerebral total de circulación anterior. *Medisur.*2019;17(5).
- Jiménez Yepes CM, González Obando P, Vargas Olmos AC; Jiménez Obando M. Control temprano de los factores de mal pronóstico en el abordaje de los pacientes con eventos cerebrovasculares isquémicos. *Acta neurol. Colomb.*2018;34(2):156-164.
- Purroy F, Montalà N. Epidemiology of stroke in the last decade: a systematic review. *Epidemiología del ictus en la última década: revisión sistemática. Rev Neurol.* 2021;73(9):321-336.
- Ministerio de Salud Pública. Anuario estadístico de salud [Internet]. 2018. Disponible en: <http://files.sld.cu/dne/files/2018/04/Anuario-Electronico-Español-2017ed-2018.pdf>
- Clément ME, Martín Romano L, Furnari A, Abrahín JM, Marquez F, Coffey P, et al. Incidencia de enfermedad cerebrovascular en adultos: estudio epidemiológico prospectivo basado en población cautiva en Argentina. *Neurología Argentina.* 2018;10(1):8-15.
- Perea M, Montaner J. Perspectiva de género en medicina. Diferencias de género en el ictus isquémico. [Internet]. Barcelona: Fundación Dr. Antoni Esteve; 2019 [citado 19 Feb 2021]. Disponible en: <https://www.esteve.org/wp-content/uploads/2019/05/EM-39-07.pdf>
- Choreño-Parra JA, Carnalla-Cortés M, Guadarrama-Ortiz P. Enfermedad vascular cerebral isquémica: revisión extensa de la bibliografía para el médico de primer contacto. *Med Int Méx.* 2019;35(1):61-79.
- Horna Cañete L. Influencia de las comorbilidades en el pronóstico vital y funcional de los pacientes con ictus isquémico agudo tratados mediante fibrinólisis intravenosa. [Tesis]. 2019. Disponible en: <https://zaguan.unizar.es/record/111043/files/TAZ-TFM-2019-764.pdf>
- Matamoros Cuadra PI. Pronóstico de la enfermedad cerebrovascular isquémica según factores de riesgo enero-noviembre 2018. [Tesis]. Disponible en: <https://repositorio.unan.edu.ni/11288/1/100403.pdf>
- Torres Serrano KR. Características clínicas epidemiológicas y de neuroimagen en Infarto Cerebral Maligno y Extenso, y su asociación a mortalidad en pacientes hospitalizados en Servicio de Medicina y Emergencia del Hospital Hipólito Unanue Tacna. 2017-2019. [Tesis]. Disponible en: http://repositorio.unjbg.edu.pe/bitstream/handle/UNJBG/4288/1960_2021_torres_serrano_kr_fac_medicina_humana.pdf?sequence=1&isAllowed=y
- Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 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* 2018;49(3):e46-e110.
- Goyal N, Tsivgoulis G, Pandhi A, Dillard K, Katsanos AH, et al. Admission hyperglycemia and outcomes in large vessel occlusion strokes treated with mechanical thrombectomy. *J Neuro Intervent Surg* 2017.
- Soto-Cossio LE, Hernández-Nieto CA, Hernández-Portales JA. Efecto de la hiperglucemia en la mortalidad y el pronóstico a corto plazo en pacientes con diagnóstico de evento vascular cerebral en hospitales de tercer nivel de atención. *Med Int Méx.* 2020 marzoabril;36(2):135-146.
- Zhang S, An Q, Wang T, Gao S, Zhou G. Autophagy-and MMP-2/9-mediated reduction and redistribution of ZO-1 contribute to hyperglycemia-increased blood-brain barrier permeability during early reperfusion in stroke. *Neuroscience* 2018 Mar 7. pii: S0306-4522(18)30160-X.
- Curay Macas TS. Complicaciones en pacientes hospitalizados con evento cerebro vascular isquémico. [Tesis]. 2018. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/30539/1/CD%202304-%20CURAY%20MACAS%20TONNY%20STEVEN.pdf>
- Balian Natalia R, Alonzo Claudia B, Zurrú María Cristina, Brescacin Laura, Pigretti Santiago G, Colla Machado Pedro E et al. Predictores clínicos de transformación hemorrágica en accidente cerebrovascular isquémico no lacunar. *Medicina (B. Aires).* 2017;77(2): 100-104.
- Suárez Quesada A, Álvarez Aliaga A, Quesada Vázquez A. Factores de riesgo para la neumonía asociada al ictus isquémico agudo. *Medisur.* 2018;16(4):542-551.

Evaluación del incidentaloma adrenal

Evaluation of the adrenal incidentaloma

María Teresa Pérez Sanz¹, Alejandro Pérez Sanz²

¹ Medicina Interna. Hospital de Emergencias Enfermera Isabel Zendal (Hospital Universitario La Paz). Madrid.

² Medicina Interna. Hospital General Universitario Doctor Balmis. Alicante.

ABSTRACT

An adrenal incidentaloma is a mass detected by chance on an imaging test. It is important that general practitioners know how to manage it, since it is an increasingly frequent finding.

It is necessary to assess whether it presents malignant characteristics in imaging tests and the possibility of subclinical hormonal hyperfunction.

The basic hormonal study evaluates the overproduction of catecholamines with a study of fractionated metanephrines in plasma or in 24-hour urine, hypercortisolism with a dexamethasone suppression test, and, in patients with hypertension or hypokalemia, the possibility of hyperaldosteronism with determination of the plasma aldosterone/renin ratio.

Surgical treatment is indicated in hyperfunctioning nodules, those with suspicion of malignancy or in large ones.

Keywords: adrenal incidentaloma, adrenocortical hyperfunction, hypercortisolism, hyperaldosteronism, pheochromocytoma.

RESUMEN

El incidentaloma adrenal es una masa detectada de forma casual en una prueba de imagen. Es importante que los médicos generalistas conozcan su manejo, ya que es un hallazgo cada vez más frecuente.

Hay que valorar si presenta características de malignidad en las pruebas de imagen y la posibilidad de hiperfuncionalidad hormonal subclínica.

El estudio hormonal básico evalúa la sobreproducción de catecolaminas con un estudio de metanefrinas fraccionadas en plasma o en orina de 24 horas, el hipercortisolismo con una prueba de frenación con dexametasona y, en pacientes con hipertensión o hipopotasemia, la posibilidad de hiperaldosteronismo con la determinación del cociente aldosterona/renina plasmáticas.

El tratamiento quirúrgico está indicado en nódulos hiperfuncionantes, con sospecha de malignidad o en aquellos de gran tamaño.

Palabras clave: incidentaloma adrenal, hiperfunción adrenal, hiper-cortisolismo, hiperaldosteronismo, feocromocitoma.

INTRODUCCIÓN

Un incidentaloma adrenal es una masa suprarrenal detectada de forma casual en una prueba de imagen. En esta definición no se incluyen los nódulos detectados en el estudio de extensión de una neoplasia, y según algunos autores, tampoco aquellos nódulos menores a 1 cm.¹

Es un problema clínico cada vez más prevalente al haberse extendido el uso de las pruebas de imagen y puede englobar a un amplio espectro de patologías, por lo que el estudio va encaminado a valorar si se trata de un tumor maligno o si presenta hiperfuncionalidad.²

REVISIÓN

1. Prevalencia y causas

En estudios de autopsia se describe una prevalencia de incidentalomas suprarrenales de hasta un 9 % en algunas series. Esta prevalencia aumenta con la edad y en personas con diabetes mellitus, obesidad e hipertensión. Aproximadamente el 80 % son adenomas benignos.³

Hasta el 15 % de los pacientes tendrán masas bilaterales, y en estos casos hay algunos diagnósticos más frecuentes como son los oncológicos (metástasis, linfoma), las enfermedades infiltrativas, la hiperplasia adrenal congénita, la infección (p. ej. tuberculosis, hongos), la hemorragia, los adenomas corticales bilaterales, el síndrome de Cus-

hing dependiente de corticotropina (ACTH) o la hiperplasia suprarrenal macronodular bilateral ACTH-independiente.^{3,4}

2. Evaluación radiológica

La ecografía abdominal es la prueba que en muchas ocasiones revela la presencia de un nódulo adrenal. La información que proporciona para el diagnóstico diferencial es escasa, ya que únicamente evalúa el tamaño y su naturaleza sólida o quística. Además, es muy dependiente de la habilidad del radiólogo.

La tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN) son las pruebas de elección para el estudio de los nódulos suprarrenales. La diferenciación entre los adenomas y los nódulos malignos se basa en que los primeros típicamente contienen un elevado contenido intracelular de lípidos, mientras que los segundos suelen estar muy vascularizados con una red capilar aberrante que dificulta la eliminación del contraste.^{3,5} Así, las características de la imagen que nos ayudan a diferenciarlos están resumidas en la tabla 1.⁵

La gammagrafía con metayodobencilguanidina (123I o 131I- MIBG) o con octreótide (111In-octreótide) es útil para la valoración de feocromocitomas, mientras que la gammagrafía con yodocolesterol (131I-6-β-yodometil-norcolesterol) puede ayudar al diagnóstico de malignidad. La tomografía por emisión de positrones (PET) es útil en pacientes seleccionados, como los que tienen un estudio indeterminado, debido a su alta sensibilidad para detectar malignidad.¹

Tabla 1. Diferencias radiológicas básicas entre los nódulos suprarrenales benignos y malignos.

	Benigno	Maligno
Tamaño	< 4 cm	> 6 cm
Contorno	Bordes lisos, bien definidos, respetando los planos entre órganos adyacentes	Irregular, sin buena diferenciación con los órganos adyacentes
Densidad	Homogénea	Heterogénea, calcificaciones, hipervascularización
Cambios en el tamaño con el tiempo	Estable	> 5-10 mm en el tiempo
Valor de atenuación	< 10 unidades Hounsfield (HU)	> 20 unidades Hounsfield (HU)

3. Indicaciones de la punción con aspiración con aguja fina (PAAF)

La PAAF no es capaz de diferenciar entre tumores adrenales primarios benignos y malignos, por lo que sólo es útil en casos seleccionados. Se podría plantear su uso para distinguir un tumor suprarrenal de uno metastásico, o si se sospechara un tumor raro. En cualquier caso, siempre hay que descartar la posibilidad de un feocromocitoma con pruebas bioquímicas antes de su realización.^{3,6}

4. Evaluación de la secreción hormonal

El estudio básico de un nódulo suprarrenal evalúa la sobreproducción de catecolaminas con un estudio de metanefrinas fraccionadas en plasma u orina de 24 horas, el hipercortisolismo con una prueba de frenación con dexametasona y, en pacientes con hipertensión o hipopotasemia, la posibilidad de hiperaldosteronismo con la determinación del cociente aldosterona/renina plasmáticas.⁷ Sin embargo, se puede presentar una afectación de la función corticoadrenal diferente, como la elevación de la concentración de 17-hidroxiprogesterona y la disminución de la concentración de sulfato-dehidroepiandrosterona plasmáticas.⁷ Una situación de estrés, como pueda ser una enfermedad aguda o un ingreso, puede dar lugar a falsos positivos, por lo que se recomienda que el estudio se haga en las condiciones más basales posibles.⁷

4. 1. Estudio de la secreción de catecolaminas. Feocromocitoma silente

Deben medirse las metanefrinas fraccionadas en orina de 24 horas (sensibilidad del 97%) o en plasma (sensibilidad del 99 %) tras una preparación de 2-3 días con una dieta especial (tabla 2). La especificidad es más baja en el caso de la detección en plasma (85-89 % en la población general y 77 % en mayores de 60 años), por lo que se reserva para casos de alta sospecha con el fin de evitar falsos positivos.^{3,8}

Hay fármacos y tóxicos que pueden elevar los niveles de catecolaminas y metanefrinas, por lo que se deberían tener en cuenta al interpretar los resultados y se podría plantear su retirada dos semanas antes. Entre ellos se incluyen los antidepresivos tricíclicos, la levodopa, los fármacos que contienen agonistas de los receptores adrenérgicos (por ejemplo, descongestionantes), la mayoría de antipsicóticos, las anfetaminas o el etanol.⁹

4. 2. Estudio de la secreción de cortisol. Cushing subclínico

Es la alteración hormonal más frecuente. Por lo general los pacientes no presentan las manifestaciones típicas del síndrome de Cushing

Tabla 2. Alimentos prohibidos en una dieta de preparación para la evaluación de catecolaminas.^{10,11}

Alimentos prohibidos en una dieta de preparación para la evaluación de catecolaminas
Café (incluido el descafeinado) y té
Bebidas de cola y alcohólicas
Chocolate
Vainilla y productos que puedan contenerla: galletas, postres...
Berenjenas
Nueces
Aguacates
Frutas cítricas (por ejemplo, naranja), plátanos, piña, ciruelas
Habas
Queso
Regaliz

como puede ser la cara de luna llena o la miopatía proximal; pero sí presentan de forma más prevalente hipertensión, dislipemia, diabetes mellitus, sobrepeso, osteoporosis o arteriosclerosis.^{12,13,14,15}

El test de frenación nocturna con 1 mg de dexametasona es la prueba más utilizada, pero el valor del punto de corte es controvertido. Si se quiere detectar al máximo número de pacientes (por ejemplo, en casos de Cushing manifiesto) se utiliza el punto de corte de 1,8 µg/dl (sensibilidad del 78-100 %, especificidad del 72-82 %), por debajo del cual se excluye claramente el hipercortisolismo; mientras que si se quieren evitar los falsos positivos se utiliza el punto de corte de 5 µg/dl (sensibilidad del 58 %, especificidad del 100 %). Valores entre 1,8 y 5 µg/dl pueden complementarse con otras pruebas.^{3,7,15}

Hay que tener en cuenta que determinadas situaciones pueden dar lugar a frenaciones de cortisol inadecuadas y por tanto a falsos positivos, como puede ser la obesidad mórbida, la diabetes mal controlada, los trastornos psiquiátricos o determinados fármacos.⁷

Otras pruebas no se utilizan como cribado sino en asociación y para complementar el estudio. Son el análisis del cortisol libre en orina de 24 horas, la concentración de la hormona adrenocorticotrófica (ACTH) sérica o la medicación del cortisol nocturno en plasma/sali-

va.^{3,7} Se puede plantear también la prueba de frenación nocturna con dexametasona a una dosis mayor (8 mg) o la evaluación tras la administración de 0,5 mg cada 6 horas durante 48 horas, si bien no se recomiendan de rutina porque no ofrecen una ventaja clara frente a la dosis de 1 mg.¹⁵

El cortisol libre en orina de 24 horas no se ve afectado por factores que modifican las proteínas transportadoras, pero tiene una sensibilidad muy baja para detectar pequeñas elevaciones en la secreción de cortisol. Además, en pacientes con un aclaramiento de creatinina < 30 ml/min no se considera una prueba válida.¹⁵

Hasta un 50 % de los pacientes presentan concentraciones de ACTH bajas o suprimidas (especificidad del 38-60%), lo que apoya el diagnóstico.⁷

En pacientes con Cushing se pierde el ritmo circadiano de la secreción de cortisol, por lo que la medición del cortisol nocturno (a las 23:00-24:00 horas) en plasma/saliva es útil para complementar el diagnóstico. Sin embargo, en Cushing subclínico esta medición tiene muy poca sensibilidad (22,7-76 %) y los puntos de corte no están bien establecidos.⁷

En el síndrome de Cushing propiamente dicho los valores están mejor establecidos:

En sangre deberá hacerse ingresado, no antes de la segunda noche, y con una cánula insertada previamente. Valores por encima de 7,5 µg/dl son raros sin síndrome de Cushing, mientras que valores por debajo de 1,8 µg/dl prácticamente excluyen el diagnóstico.¹⁵

Se puede realizar la determinación en saliva y de esa manera evitar el ingreso; en este caso valores < 110 ng/dl son excepcionales con síndrome de Cushing.¹⁵

4. 3. Estudio de la secreción de mineralocorticoides. Hiperaldosteronismo

En general el estudio está indicado en pacientes con hipertensión o hipopotasemia con dieta sin restricción de sal. Se mide el *ratio* aldosterona plasmática/actividad de renina plasmática (ALD/ARP) por la mañana, con el paciente sentado. Se hace con condiciones de dieta libre, tras la corrección de la hipopotasemia y la suspensión de la medicación que pueda interferir.^{7,16} Un *ratio* ALD (ng/dl)/ARP (ng/ml/h) > 20-30 es sugerente de hiperaldosteronismo primario si la concentración de aldosterona es elevada (> 15 ng/ml). Un *ratio* mayor a 100 es diagnóstico.

Los antagonistas de la aldosterona (espironolactona, eplerenona) deben suspenderse al menos durante 6 semanas. Si existe hipopotasemia a pesar del tratamiento con ellos se pueden mantener, ya que eso indica que el receptor de aldosterona no está completamente bloqueado y la ARP o concentración de renina plasmática (CRP) sí podría suprimirse en el paciente con hiperaldosteronismo primario.¹⁶

Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, los bloqueantes de los receptores de angiotensina y los inhibidores directos de la renina aumentan el valor de la ARP, disminuyendo el *ratio* ALD/ARP y por tanto dando lugar a posibles falsos negativos. Así, hay que

suspenderlos 4 semanas antes. Sin embargo, una ARP suprimida en tratamiento con estos fármacos es muy sugerente de hiperaldosteronismo primario.^{7,16}

Los diuréticos ahorradores de potasio (amilorida, triamtereno) no suelen interferir salvo que se den a altas dosis; habría que retirarlos 4 semanas antes.¹⁶ Otros fármacos tienen una influencia muy pequeña sobre el *ratio*, por lo que no se recomienda su suspensión de forma generalizada: antagonistas de los canales del calcio dihidropiridínicos, beta-bloqueantes, antagonistas centrales alfa-2 (clonidina), o antiinflamatorios no esteroideos.¹⁶ Las medicaciones hipotensoras con menos interferencias son el verapamilo y la doxazosina.^{3,7,16}

En la mayoría de los pacientes con un resultado positivo habrá que hacer posteriormente una prueba confirmatoria: sobrecarga oral de sodio, sobrecarga salina intravenosa, supresión con fludrocortisona o prueba de captopril.¹⁶

4. 4. Estudio de la secreción de hormonas sexuales

La mayoría de adenomas tienen un descenso en la concentración de la sulfato-dehidroepiandrosterona plasmática, lo que refleja una supresión crónica de la secreción de ACTH.^{7,17} En algunos estudios se ha sugerido que podría ser marcador de un carcinoma adrenal.⁷ El resto de hormonas sexuales se piden ante una clínica sugestiva o sospecha de carcinoma adrenal.⁷

5. Tratamiento

El tratamiento quirúrgico está indicado en nódulos hiperfuncionantes, con sospecha de malignidad o en aquellos de gran tamaño. Hay que considerar la resección en tumores mayores a 4 cm, mientras que hay consenso en que en los mayores de 6 cm la resección está indicada.^{3,7,19}

5. 1. Tratamiento perquirúrgico de los feocromocitomas

En el caso de los feocromocitomas es importante recordar que requieren de un tratamiento médico antes de la intervención quirúrgica o de procedimientos invasivos; se basa en el bloqueo de receptores alfa-adrenérgicos para controlar la hipertensión arterial y en la expansión de volumen para evitar una hipotensión posterior. Se recomienda iniciar el tratamiento entre 10 y 14 días antes de la intervención.²⁰

El bloqueo alfa-adrenérgico se suele realizar con fenoxibenzamina, que es un bloqueante alfa no competitivo y por tanto con muchos efectos secundarios; entre ellos se encuentra la taquicardia refleja, que se trata con beta-bloqueantes. Nunca se debe iniciar el tratamiento con betabloqueantes antes de haber conseguido un bloqueo alfa adecuado (cuando aparece taquicardia refleja), ya que puede desencadenar una crisis hipertensiva.²⁰

Otra opción son los antagonistas alfa-1 selectivos (doxazosina, prazosina, terazosina) que producen menos efectos secundarios. También se pueden utilizar los antagonistas del calcio (nicardipino, amlodipino), especialmente cuando los fármacos descritos producen muchos efectos adversos o cuando se quieren añadir por mal control tensional. La metirosina inhibe la síntesis de catecolaminas y se puede usar con precaución si los otros agentes no han sido efectivos, como puede ocurrir en los feocromocitomas metastásicos.²⁰

A partir del segundo o tercer día del bloqueo alfa se recomienda una dieta rica en sal (> 5 g al día) y fluidos para reponer el volumen intravascular y prevenir la hipotensión severa tras la resección del tumor.²⁰

6. Seguimiento

Se considera razonable en lesiones no sugerentes de malignidad repetir el TAC a los 6-12 meses y no volver a realizar otra prueba de imagen en aquellas lesiones que no aumenten de tamaño.^{2,3} Se recomienda repetir una evaluación hormonal básica anual durante los siguientes 4 años.^{1,3,18,21}

CONCLUSIONES

El estudio básico del incidentaloma adrenal es una patología que todo internista debería conocer, ya que con la creciente disponibilidad de las pruebas de imagen es un problema clínico cada vez más frecuente.

Una evaluación adecuada puede disminuir el número de derivaciones a otras especialidades y mejorar la eficiencia del sistema sanitario.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaramos que no existe ningún conflicto de intereses.

FINANCIACIÓN

Los autores de esta publicación no recibieron financiación.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Para la realización del presente trabajo se han cumplido las normas éticas del Comité de Investigación y de la Declaración de Helsinki de 1975.

BIBLIOGRAFÍA

- Young WF Jr. Clinical practice. The incidentally discovered adrenal mass. *N Engl J Med*. 2007;356(6):601-10.
- Grumbach MM, Biller BM, Braunstein GD, Campbell KK, Carney JA, Godley PA, Harris EL, Lee JK, Oertel YC, Posner MC, Schlechte JA, Wieand HS. Management of the clinically inapparent adrenal mass ("incidentaloma"). *Ann Intern Med*. 2003;138(5):424-9.
- Terzolo M, Stigliano A, Chiodini I, Loli P, Furlani L, Arnaldi G, et al. Italian Association of Clinical Endocrinologists. AME position statement on adrenal incidentaloma. *Eur J Endocrinol*. 2011;164(6):851-70.
- Kasperlik-Zeluska AA, Rosłonowska E, Stowinska-Srzednicka J, Migdalska B, Jeske W, Makowska A, et al. Incidentally discovered adrenal mass (incidentaloma): investigation and management of 208 patients. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 1997;46(1):29-37.
- Mazzaglia PJ. Radiographic evaluation of nonfunctioning adrenal neoplasms. *Surg Clin North Am*. 2014;94(3):625-42.
- Mazzaglia PJ, Monchik JM. Limited value of adrenal biopsy in the evaluation of adrenal neoplasm: a decade of experience. *Arch Surg*. 2009;144(5):465-70.
- Recasens M. Incidentaloma adrenal. In: Cano I, editor. *Manual de endocrinología y nutrición SEEN*. Edition: © 2015 Licitelco España S.L.
- Sawka AM, Jaeschke R, Singh RJ, Young WF Jr. A comparison of biochemical tests for pheochromocytoma: measurement of fractionated plasma metanephrines compared with the combination of 24-hour urinary metanephrines and catecholamines. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003;88(2):553-8.
- Young WF. Clinical presentation and diagnosis of pheochromocytoma. UpToDate, Nieman LK (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on February 3, 2023.)
- Catecolaminas (en orina) [Internet]. Staywellsolutionsonline.com. [citado el 3 de febrero de 2023]. Disponible en: https://johnshopkinshealthcare.staywellsolutionsonline.com/Spanish/TestsProcedures/167,catecholamines_urine_ES
- Comunidad.madrid. [citado el 3 de febrero de 2023]. Disponible en: <https://www.comunidad.madrid/hospital/gregoriomaranon/file/2830/download?token=dzQBCIWO>
- Prete A, Subramanian A, Bancos I, Chortis V, Tsagarakis S, Lang K, et al. Cardiometabolic Disease Burden and Steroid Excretion in Benign Adrenal Tumors: A Cross-Sectional Multicenter Study. *Ann Intern Med*. 2022;175(3):325-334.
- Chiodini I, Morelli V, Masserini B, Salcuni AS, Eller-Vainicher C, Viti R, et al. Bone mineral density, prevalence of vertebral fractures, and bone quality in patients with adrenal incidentalomas with and without subclinical hypercortisolism: an Italian multicenter study. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009;94(9):3207-14.
- Sereg M, Szappanos A, Toke J, Karlinger K, Feldman K, Kaszper E, et al. Atherosclerotic risk factors and complications in patients with non-functioning adrenal adenomas treated with or without adrenalectomy: a long-term follow-up study. *Eur J Endocrinol*. 2009;160(4):647-55.
- Estrada J, Abad A, Aller J. Síndrome de Cushing. In: Cano I, editor. *Manual de endocrinología y nutrición SEEN*. Edition: © 2015 Licitelco España S.L.
- Lahera Vargas M. Hiperaldosteronismo primario. In: Cano I, editor. *Manual de endocrinología y nutrición SEEN*. Edition: © 2015 Licitelco España S.L.
- Dennedy MC, Annamalai AK, Prankerd-Smith O, Freeman N, Vengopal K, Graggaber J, et al. Low DHEAS: A Sensitive and Specific Test for the Detection of Subclinical Hypercortisolism in Adrenal Incidentalomas. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017;102(3):786-792.
- Bülow B, Jansson S, Juhlin C, Steen L, Thorén M, Wahrenberg H, Valdemarsson S, Wängberg B, Åhrén B. Adrenal incidentaloma - follow-up results from a Swedish prospective study. *Eur J Endocrinol*. 2006;154(3):419-23.
- Zeiger MA, Thompson GB, Duh QY, Hamrahian AH, Angelos P, Elaraj D, et al. American Association of Clinical Endocrinologists; American Association of Endocrine Surgeons. American Association of Clinical Endocrinologists and American Association of Endocrine Surgeons Medical Guidelines for the Management of Adrenal Incidentalomas: executive summary of recommendations. *Endocr Pract*. 2009;15(5):450-3.
- Díaz Perez J, Crespo Hernández I. Feocromocitomas y paragangliomas. In: Cano I, editor. *Manual de endocrinología y nutrición SEEN*. Edition: © 2015 Licitelco España S.L.
- Barzon L, Scaroni C, Sonino N, Fallo F, Paoletta A, Boscaro M. Risk factors and long-term follow-up of adrenal incidentalomas. *J Clin Endocrinol Metab*. 1999;84(2):520-6.

Anemia hemolítica autoinmune después de la infección por Covid 19

Autoimmune Haemolytic Anaemia After Covid 19 Infection

Telmo Coelho, João Miranda, Raquel Moura, Paula Ferreira

Servicio de Medicina Interna. Centro Hospitalar Vila Nova de Gaia/Espinho. Vila Nova de Gaia (Portugal)

ABSTRACT

Since its emergence in Wuhan province in late 2019, SARS-CoV-2 infection has affected more than 520 million people and caused the death of more than 6.2 million individuals. Despite rare, several haematological disorders have been observed and associated with SARS-CoV-2 infection, in particular, autoimmune haemolytic anaemia (AIHA).

We present the case of a 71-year-old man with recent SARS-CoV-2 infection, presenting with 5 weeks evolution of asthenia and loss of 10% of body weight.

From the initial study, normochromic normocytic anaemia stands out with haptoglobin consumption. Direct Coombs test was positive, with positive direct antiglobulin test for IgG4.

The patient was admitted and started corticosteroids therapy with prednisolone 1 mg / kg. Given that the extended etiologic study was negative, covid 19 was assumed to be the trigger of the current clinical picture.

During hospitalization, the patient presented a favourable evolution with recovery of haemoglobin value and absence of haemolysis.

Keywords: Autoimmune Haemolytic Anaemia, SARS-CoV-2 Infection, Covid 19 Infection.

RESUMEN

Desde su aparición en la provincia de Wuhan a finales de 2019, la infección por SARS-CoV-2 ha afectado a más de 520 millones de personas y ha causado la muerte de más de 6,2 millones de individuos. A pesar de ser poco frecuentes, se han observado varios trastornos hematológicos asociados a la infección por SARS-CoV-2, en particular la anemia hemolítica autoinmune (AIHA).

Presentamos el caso de un varón de 71 años con infección reciente por SARS-CoV-2, que presenta astenia de 5 semanas de evolución y pérdida del 10% del peso corporal.

Del estudio inicial destaca anemia normocítica normocrómica con consumo de haptoglobina. El test de Coombs directo fue positivo, con antiglobulina directa positiva para IgG4.

El paciente fue ingresado y se inició tratamiento con corticosteroides con prednisolona 1 mg / kg. Dado que el estudio etiológico ampliado fue negativo, se asumió que el covid 19 era el desencadenante del cuadro clínico actual.

Durante la hospitalización, el paciente presentó una evolución favorable con recuperación del valor de hemoglobina y ausencia de hemólisis.

Palabras clave: Anemia hemolítica autoinmune, Infección SARS-CoV-2, Infección Covid 19.

INTRODUCTION

Since its emergence in Wuhan province in late 2019, SARS-CoV-2 infection has affected more than 520 million people and caused the death of more than 6.2 million individuals (WHO data, 23rd May 2022).¹

About 75% of affected people have asymptomatic infections.^{2,3} The most common manifestation is a flu-like syndrome that may progress patients to bilateral interstitial pneumonia, severe ARDS and multiorgan dysfunction.^{2,3}

However rare, several haematological disorders have been observed and associated with SARS-CoV-2 infection, ranging from pro-thrombotic states^{4,5} to autoimmune haemolytic anaemia (AIHA).^{6,7,8} Despite known, the association with AIHA remain exceedingly rare and was only described in some case reports and series of cases.^{6,7,8}

AIHA is characterized by the destruction of red blood cells by autoantibodies, but the underlying mechanism remains to be elucidated. Angileri *et al*, proposed that molecular mimicry between the erythrocyte membrane protein Ankyrin 1 (ANK-1) and the viral protein spike could be the basis of the haemolytic phenomenon observed in some patients.⁹ ANK-1 is essential in red blood cell differentiation and function. It shares a immunogenic antigen epitope with the viral surface

protein. Thus, this mimicry could generate cross reaction of antibodies elicited against the spike protein.

CASE REPORT

We present the case of a 71-year-old man with a history of hypertension, prostate carcinoma, chronic kidney disease, stage 3B and recent SARS-CoV-2 infection, who went to the emergency department with a clinical picture of asthenia, anorexia, loss of 10% of body weight and intolerance to efforts with progressive worsening with about 5 weeks of evolution (coincidence onset with SARS-CoV-2 infection).

On objective examination, the patient was hypotensive with blood pressure of 90 / 50mmHg, heart rate of 75bpm, with 100% peripheric saturation. He had no changes on cardiopulmonary auscultation, no adenomegalies and no palpable masses or organomegalies in the abdominal evaluation.

On admission, he had a haemoglobin value of 6.7mg/dL, leucocytosis with 15.91×10^3 Leucocytes, lactate dehydrogenase (LDH) 285u/L, elevated total bilirubin of 1.96mg/L with direct bilirubin 0.5mg / L, consumption of haptoglobin <10mg / dL, elevated ferritin of 931 u/L, normal levels of iron and transferrin saturation. His peripheral blood

smear highlighted the presence of numerous stomatocytes and polychromatophilia. The direct Coombs test was positive, with an IgG4 positive direct antiglobulin test. An abdominal ultrasound was performed, which revealed only a 14.7 cm homogeneous splenomegaly, with no other changes.

The patient was admitted and started on corticosteroid therapy with prednisolone 1 mg/kg/day. Secondary causes of AIHA were ruled out, namely autoimmune, infectious and neoplastic. Results of viral serologies (including chickenpox, herpes virus 1 and 2, herpes Zoster, HIV, HBV and HCV, CMV, EBV, Leptospira, Listeria, Coxiella, Brucella, Borrelia, mycoplasma, Rubeola and Toxoplasma) were negative. The patient had normal C3 and C4 levels as well as an immunological study with normal ANA and ANCA, immunoglobulins with a slight elevation of IgM (221.0) with normal IgG and IgA. Electrophoresis, serum immunofixation and urinary light chains were normal. Negative IGRA assay. A cervicothoracoabdominopelvic CT scan was performed, which revealed no changes apart the homogeneous splenomegaly already observed on ultrasound.

Thus, given the extensive negative etiological study, the known association with SARS-CoV-2 infection and development of AIHA within the timeframe of the cytokine storm we assumed the recent Covid-19 to be the trigger to this manifestation.

During hospitalization, the patient presented a favourable evolution, with gradual and progressive recovery of haemoglobin values with normalization of lactate dehydrogenase and haptoglobin values.

The patient was discharged oriented to the external consultation, remaining without signs of haemolysis and maintaining normal haemoglobin levels.

CONCLUSIONS

The main manifestation of Covid-19 remains respiratory failure and acute distress syndrome. However, extrapulmonary manifestations, despite rare, have been reported. AIHA remains an exceedingly rare complication in patients infected with SARS-CoV-2, with haemolytic manifestations appearing between 4 to 13 days after Covid 19 initial symptoms. In this case, despite being diagnosed a few weeks later, the patient manifested asthenia in the same week he had the first symptoms of Covid 19. Therefore, temporal events and exclusion of other causes supports the link between SARS-CoV-2 infection and AIHA.

If the underlying mechanism is a cross reaction of antibodies directed to viral protein Spike, against ANK-1 protein remains to be further elucidated.

CONFLICT OF INTEREST

The authors declare that there is no conflict of interest in this work.

SOURCE OF FUNDING

This research had no funding sources.

ETHICAL ASPECTS

All participants submitted a consent form to be included in this study.

REFERENCES

1. covid19.who.int. [internet] World Health Organization. Coronavirus disease 2019 Dashboard. c2022 [cited 23rd May 2022]. Available from: <https://www.covid19.who.int/>
2. Pascarella G, Strumia A, Piliago C, Bruno F, Del Buono R, Costa F, et al. COVID-19 diagnosis and management: a comprehensive review. *J Intern Med.* 2020 Aug;288(2):192-206.
3. Jiang F, Deng L, Zhang L, Cai Y, Cheung CW, Xia Z. Review of the Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *J Gen Intern Med.* 2020 May;35(5):1545-1549
4. Klok FA, Kruij MJHA, van der Meer NJM, Arbous MS, Gommers DAMPJ, Kant KM, et al. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. *Thromb Res.* 2020 Jul;191:145-147.
5. Zulfiqar AA, Lorenzo-Villalba N, Hassler P, Andrès E. Immune Thrombocytopenic Purpura in a Patient with Covid-19. *N Engl J Med.* 2020 Apr 30;382(18):e43.
6. Capes A, Bailly S, Hantson P, Gerard L, Laterre PF. COVID-19 infection associated with autoimmune hemolytic anemia. *Ann Hematol.* 2020 Jul;99(7):1679-1680.
7. Zagorski E, Pawar T, Rahimian S, Forman D. Cold agglutinin autoimmune haemolytic anaemia associated with novel coronavirus (COVID-19). *Br J Haematol.* 2020 Aug;190(4):e183-e184.
8. Lazarian G, Quinquenel A, Bellal M, Siavellis J, Jacqy C, Re D, Merabet F, et al. Autoimmune haemolytic anaemia associated with COVID-19 infection. *Br J Haematol.* 2020 Jul;190(1):29-31.
9. Angileri F, Legare S, Marino Gammazza A, Conway de Macario E, JI Macario A, Cappello F. Molecular mimicry may explain multi-organ damage in COVID-19. *Autoimmun Rev.* 2020 Aug;19(8):102591.

Trombosis venosa cerebral: una etiología rara

Cerebral Venous Thrombosis – A Rare Etiology

Nuno Leal¹, António Campos², Pedro Barros², Miguel Veloso², José Ribeiro-Almeida¹, Sara Pinto¹

¹ Serviço de Medicina Interna. Centro Hospitalar de Vila Nova De Gaia/Espinho. Vila Nova de Gaia (Portugal)

² Serviço de Neurologia. Centro Hospitalar de Vila Nova De Gaia/Espinho. Vila Nova de Gaia (Portugal)

ABSTRACT

Idiopathic thrombocytopenic purpura is an immune-mediated disease that courses with thrombocytopenia. Eltrombopag is a thrombopoietin receptor agonist used as a second-line treatment for this disease to increase platelet count. The association of this drug with thrombotic events is known, however, with few cases of venous sinus thrombosis described in the literature.

We present a 26-year-old female with idiopathic thrombocytopenic purpura diagnosed at the age of 14, splenectomized and previously treated with immunoglobulins, corticosteroids, and rituximab, with no response, who was started on oral estrogenic and eltrombopag, with multiple dose increases, for 3 months. She was admitted to the emergency room with a 3-day history of severe frontal headache, with phono and photophobia, nausea, vomiting, and confusion. Physical examination was remarkable only for mild paraphasias, anomalous pauses, and difficulty in reading. Routine labs showed mild thrombocytopenia, leukocytosis, and elevated C-reactive Protein. She performed a brain computerized tomography and magnetic resonance that demonstrated extensive venous sinus thrombosis. She was admitted to the ward with eltrombopag suspension and enoxaparin 1 mg/kg bid. Increasing thrombocytosis was observed for nine days, with a subsequent decrease to normal levels. Sequenced cerebral tomography showed hemorrhage reabsorption. At discharge, there was no improvement of neurological deficits and dabigatran 150mg bid was started for secondary prophylaxis.

Despite contradictory data relating specifically to eltrombopag, a thrombotic event following multiple dose increases was described before, and it makes the more likely culprit for this event. The treatment of venous sinus thrombosis is based on anticoagulants, and we chose dabigatran for the ease of use and the existence of a readily available antidote.

This association between eltrombopag and thrombosis means patients should be advised to avoid prothrombotic risk factors such as smoking, obesity, oral estrogenic, and immobilization. Some common symptoms associated with this drug, like headache and nausea should always be taken seriously, since they can be also found in venous sinus thrombosis.

Keyword: cerebral venous thrombosis, eltrombopag, idiopathic thrombocytopenic purpura, thrombocytosis.

RESUMEN

La púrpura trombocitopénica idiopática es una enfermedad inmuno-mediada que cursa con trombocitopenia. Eltrombopag es un agonista del receptor de trombopoyetina que se utiliza como tratamiento de segunda línea de esta enfermedad para aumentar el recuento de plaquetas. Sin embargo, se conoce la asociación de este fármaco con acontecimientos trombóticos, con pocos casos de trombosis del seno venoso descritos en la literatura.

Presentamos el caso de una mujer de 26 años con púrpura trombocitopénica idiopática diagnosticada a los 14 años, esplenectomizada y tratada previamente con inmunoglobulinas, corticoides y rituximab, sin respuesta, a la que se inició tratamiento con estrogénicos orales y eltrombopag, con múltiples incrementos de dosis, durante 3 meses. Ingresó en urgencias con un cuadro de 3 días de evolución de cefalea frontal intensa, con fono y fotofobia, náuseas, vómitos y confusión. En la exploración física sólo destacaban parafasias leves, pausas anómalas y dificultad para leer. Los análisis de rutina mostraron trombocitopenia leve, leucocitosis y proteína C reactiva elevada. Se le realizó una tomografía computarizada cerebral y una resonancia magnética que demostraron una extensa trombosis del seno venoso. Fue ingresada en planta con eltrombopag en suspensión y enoxaparina 1mg/kg bid. Se observó un aumento de la trombocitosis durante nueve días, con una disminución posterior a niveles normales. La tomografía cerebral secuenciada mostró reabsorción de la hemorragia. Al alta, no hubo mejoría de los déficits neurológicos y se inició dabigatran 150mg bid para profilaxis secundaria.

A pesar de los datos contradictorios relativos específicamente al eltrombopag, ya se había descrito un acontecimiento trombótico tras múltiples aumentos de dosis, por lo que resulta el culpable más probable de este acontecimiento. El tratamiento de la trombosis del seno venoso se basa en los anticoagulantes, y elegimos el dabigatran por la facilidad de uso y la existencia de un antidoto fácilmente disponible. Esta asociación entre eltrombopag y trombosis significa que se debe aconsejar a los pacientes que eviten los factores de riesgo protrombóticos como el tabaquismo, la obesidad, los estrogénicos orales y la inmovilización. Algunos síntomas comunes asociados a este fármaco, como el dolor de cabeza y las náuseas, deben tomarse siempre en serio, ya que también pueden aparecer en la trombosis del seno venoso.

Palabras clave: trombosis venosa cerebral, eltrombopag, púrpura trombocitopénica idiopática, trombocitosis.

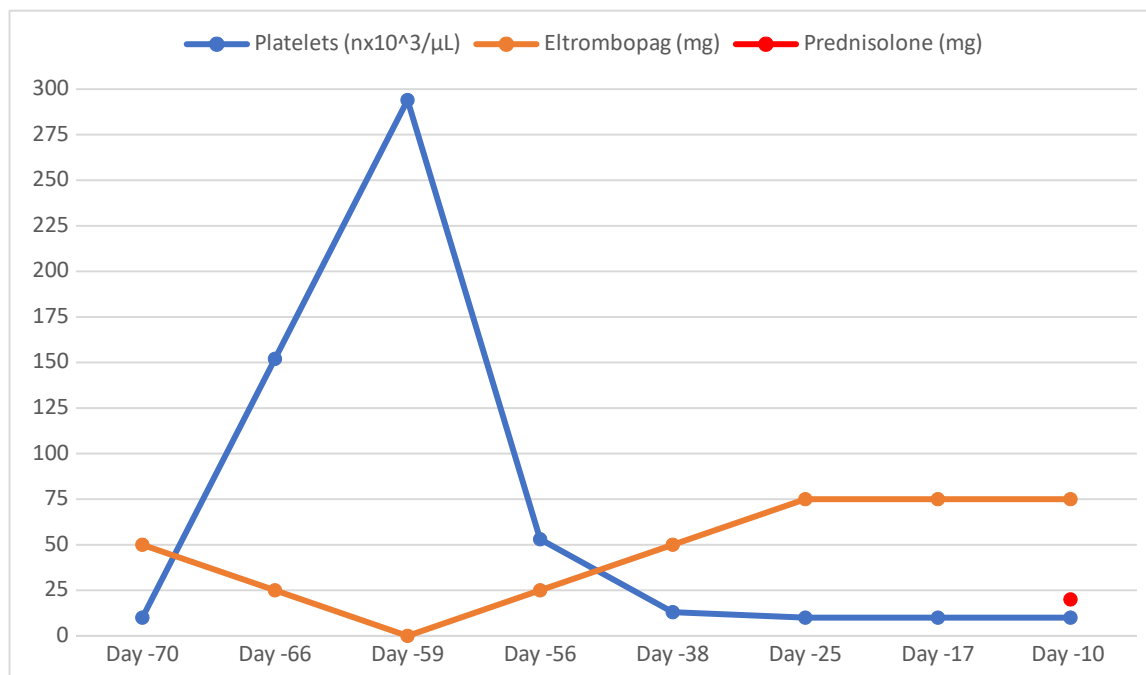
INTRODUCTION

Idiopathic thrombocytopenic purpura (ITP), formerly known as idiopathic thrombocytopenic purpura, is an immune-mediated disease that courses with thrombocytopenia resulting from autoantibody-mediated, peripheral platelet destruction, and suboptimal platelet production.^{1,2} With an incidence of 3.3/100,000/year, in adults it's usually a chronic disease, augmenting the risk of major bleeding events, bruising and *petechiae*.² The more life-threatening manifestation of this disease is intracranial hemorrhage, whose frequency is estimated to be around 1.4% in adults, and occurs especially when the platelet

count is less than 10,000.³ Despite the hemorrhagic risk, a link between primary immune thrombocytopenia in adults and thromboembolic events is increasingly acknowledged.²

The mainstay of treatment relies on the use of corticosteroids, immunoglobulins, and splenectomy, although rituximab may be considered for patients at high risk of bleeding who have failed one line of therapy.⁴

Graphic 1. Platelet count and eltrombopag dosing.



Eltrombopag (EPG) is a low molecular weight thrombopoietin receptor agonist also used as a second-line treatment for ITP, which increases the platelet count.⁴ The association of this drug with thrombotic events is known. However, there are few cases of venous sinus thrombosis (VST) described in the literature.^{3,5,6}

CLINICAL CASE

A 26-year-old female with a 3-day history of severe frontal headache, with phono and photophobia, nausea, vomiting, and confusion, presented in October 2019 in the emergency room.

A diagnosis of ITP was made at the age of 14 in the context of extreme metrorrhagia. She has since been splenectomized, treated with multiple courses of immunoglobulins, steroids, and rituximab, with no sustained response, presenting recurrent platelet count <5k/μL with *petechia*.

After a discussion at hematology group reunion, she was started on EPG 50mg daily at the beginning of August 2019 and oral estrogen-progestative to control metrorrhagia.

Two months before the presentation she showed 294k/μL platelets, suspending EPG. Two weeks after, she presented again with <10k/μL platelets and had incremented a dose of 25mg twice daily with no response. About a month before the event, she presented again <10k/μL platelets and full-body *petechia*. A dose increase in EPG to 75mg daily was prescribed, again with no effect, which motivated the addition of 20mg of prednisolone 2 weeks after (Graphic 1).

In the emergency department, neurological examination presented with mild paraphasias, anomalous pauses, and difficulty in reading. Routine laboratory testing was remarkable only for mild thrombocytopenia (platelet count 281k/μL) leukocytosis (13k/μL) and elevated

C-reactive Protein (9mg/dL). She performed a study with brain computerized tomography (CT) and magnetic resonance that demonstrated extensive VST with left temporal hemorrhage (Figure 1).

During hospitalization, a thrombophilia work-up which included factor V Leiden, prothrombin gene mutation, and antiphospholipid antibody syndrome (lupus anticoagulant, anti-β₂-glycoprotein I antibodies, and anticardiolipin antibodies) was negative.

EPG was suspended and enoxaparin 1mg/kg twice daily was started at admission. Increasing thrombocytosis was observed (maximum 1,000,000 platelets – Graphic 2) for nine days, with a subsequent decrease to normal levels. She maintained neurological deficits stability but without improvement over time. Sequenced cerebral CT showed hemorrhage reabsorption without new hemorrhagic events. She has been discharged on dabigatran 150mg twice daily.

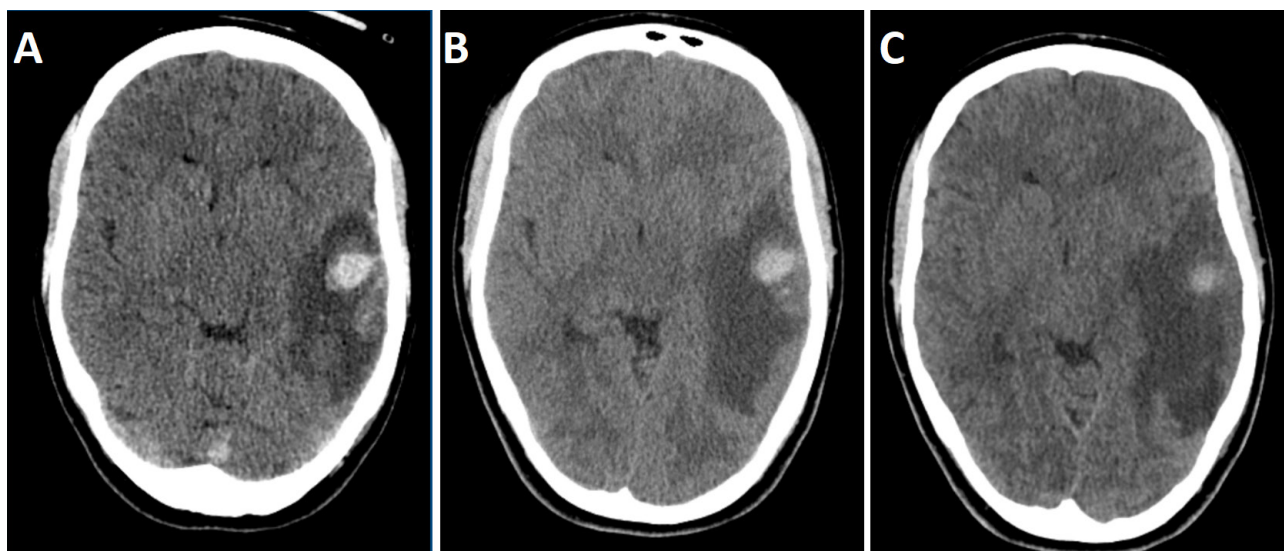
DISCUSSION

A relationship between thrombocytosis and thrombosis has not been demonstrated in patients with ITP. On the contrary, there seems to be a paradoxical relationship with thrombocytopenia, with 5% of patients with ITP experiencing thrombotic events throughout their lifetime.²

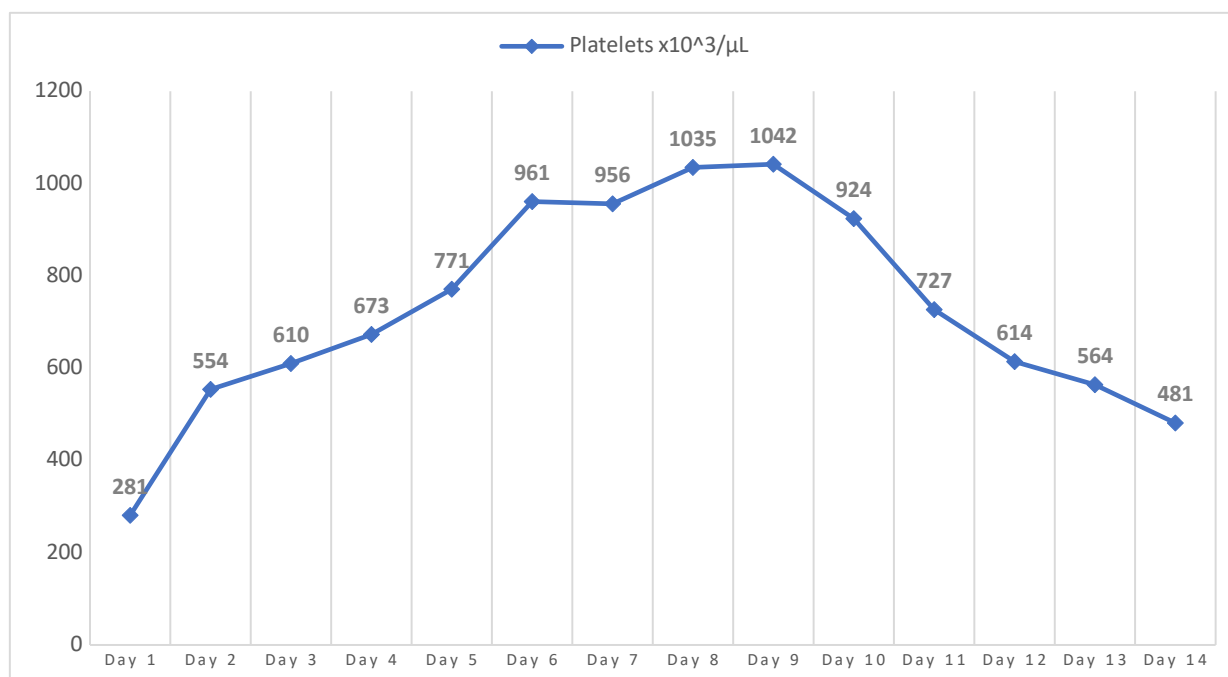
Data relating specifically to EPG are contradictory- In a study with patients treated with EPG, half of the ones who developed thrombosis were thrombocytopenic at the time of diagnosis⁷ In another, there was an association between high platelet counts (>200k/μL) and the risk of thrombosis.⁸

Having a thrombotic event following multiple dose increases was described before, and it makes EPG the more likely culprit for this event.⁵ Although we can't ignore the fact that our patient had two prior

Figure 1. Cerebral computerized tomography on day 1 (A), 6 (B), and 13 (C).



Graphic 2. Platelet count evolution.



risk factors for thrombosis (female and using oral estroprogestative) and also was being recently treated with steroids. The fact that the patient was under low molecular weight heparin during thrombophilia workup can be also a confounder since it can lead to false negatives.

Since the increased probability of thrombosis is demonstrated with EPG, this population should be advised to avoid prothrombotic risk factors such as smoking, obesity, oral estroprogestative, and immobilization. It is also concerning that headache and nausea, which are among the most common side effects of EPG, can be symptoms of a worse underlying problem and have to be taken seriously in EPG-treated patients.⁹

The treatment of VST is based on the use of anticoagulants, however, the use of new oral anticoagulants is controversial due to the lack of randomized studies. We chose dabigatran because of the method of

administration appropriate to the patient's lifestyle, as well as the existence of a readily available antidote.

After discharge, our patient was followed by a neurology expert who suspended dabigatran after six months, with no new thrombotic events to date. She also presented with no neurological deficits at six months. A weekly appointment with a specialist hematologist was arranged. She was treated with steroids alone, then in association with rituximab and cyclosporin, both with a short response, then azathioprine monotherapy with relapse after a year. She is now enrolled in an ongoing efgartigimod clinical trial.

DISCLOSURES

Consent was obtained by the patient. The authors have no conflicts of interest to declare.

REFERENCES

1. Cooper N, Ghanima W. Immune Thrombocytopenia. Solomon CG, editor. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 2019 Sep 5;381(10):945–55. Available from: <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMcp1810479>
2. Sarpatwari A, Bennett D, Logie JW, Shukla A, Beach KJ, Newland AC, et al. Thromboembolic events among adult patients with primary immune thrombocytopenia in the United Kingdom general practice research database. *Haematologica*. 2010;95(7):1167–75.
3. Gonzalez-Porras JR, Bastida JM. Eltrombopag in immune thrombocytopenia: efficacy review and update on drug safety. Vol. 9, *Therapeutic Advances in Drug Safety*. SAGE Publications Ltd; 2018. p. 263–85.
4. Neunert CE, Cooper N. Evidence-based management of immune thrombocytopenia: ASH guideline update.
5. Mulla CM, Rashidi A, Levitov AB. Extensive cerebral venous sinus thrombosis following a dose increase in eltrombopag in a patient with idiopathic thrombocytopenic purpura. Vol. 25, *Platelets*. 2014. p. 144–6.
6. Nambiar V, Dhanya T, Sidharthan N. Cerebral venous thrombosis in refractory idiopathic thrombocytopenia treated with eltrombopag. *Annals of Indian Academy of Neurology*. 2016 Dec;19(4):532.
7. Bussel JB, Cheng G, Saleh MN, Vasey S, Aivado M, Brainsky A. Thromboembolic Events Observed in Eltrombopag Clinical Trials in Chronic Immune Thrombocytopenic Purpura. *Blood*. 2009 Nov 20;114(22):2423.
8. Afdhal NH, Giannini EG, Tayyab G, Mohsin A, Lee J-W, Andriulli A, et al. Eltrombopag before Procedures in Patients with Cirrhosis and Thrombocytopenia. *New England Journal of Medicine* [Internet]. 2012 Aug 23 [cited 2022 Mar 5];367(8):716–24. Available from: <https://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1110709>
9. Cheng G, Saleh N, Marcher C, Vasey S, Mayer B, Aivado M, et al. Eltrombopag for management of chronic immune thrombocytopenia (RAISE): a 6-month, randomised, phase 3 study. *The Lancet* [Internet]. 2011;377:393–402. Available from: www.thelancet.com

Persistir y no desistir: diagnosticando un caso de porfiria aguda intermitente

Persist and do not give up: diagnosing a case of acute intermittent porphyria

Iván Fernández-Castro, Lucía Barrera-López

Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela (A Coruña)

ABSTRACT

A young woman with a history of asthma and anxiety-depressive syndrome, with poor adherence to treatment in long follow-up by Psychiatry and Family Medicine. She consulted for persistent abdominal pain refractory to conventional analgesia, associated with hypertension, hyponatremia, and progressive muscle weakness.

It was performed a first Hoesch test which was positive; however, the study of porphyrins in blood and urine was inconclusive. On the other hand, she presented an acute respiratory failure requiring transfer to the ICU. A second Hoesch test was repeated, remaining positive, in addition to the presence of an increase in porphobilinogen in 24-hour urine and delta-aminolevulinic acid. Genetic study was performed, being compatible with acute intermittent porphyria.

Treatment with carbohydrates and hemin was started with an adequate response. Approval of givosiran (RNA interference drug) has been requested. The patient has shown clinical improvement. Due to functional deterioration, she required rehabilitation support.

Keywords: Acute intermittent porphyria, metabolic diseases, rare diseases.

RESUMEN

Mujer joven con antecedentes de asma y síndrome ansioso-depresivo con escasa adherencia al tratamiento, en seguimiento por Psiquiatría y Médico de Familia desde hace años. Consultó por dolor abdominal persistente y refractario a analgesia convencional, junto con hipertensión, hiponatremia y debilidad muscular progresiva.

Se realizó un primer test de Hoesch que fue positivo, aunque el estudio inicial de porfirinas en sangre y orina no fue concluyente. Posteriormente presentó insuficiencia respiratoria aguda, precisando traslado a UCI. Se repitió el test de Hoesch, nuevamente positivo, además de hallar incremento de porfobilinógeno en orina de 24 horas y de ácido delta-aminolevulinico. El estudio genético fue compatible con porfiria aguda intermitente.

Recibió tratamiento con carbohidratos y hemina con adecuada respuesta. Está pendiente de aprobación de givosiran (fármaco ARN de interferencia). Ha evolucionado favorablemente, precisando soporte rehabilitador por marcado deterioro funcional.

Palabras clave: Porfiria aguda intermitente, enfermedades metabólicas, enfermedades minoritarias.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una mujer de 30 años, camarera, con antecedentes de consumo diario de tabaco, alcohol y ocasional de cannabis. A seguimiento en Ginecología por tumor mucinoso borderline en ovario izquierdo tras exéresis de quiste complejo anexial, asma leve y síndrome ansioso-depresivo de años de evolución. Su tratamiento habitual es terbutalina a demanda, además de alprazolam y mirtazapina, con escasa adherencia.

La paciente consultó en febrero de 2022 por cuadro de 5 días de evolución con dolor abdominal intenso, náuseas y vómitos, molestias inespecíficas en las cuatro extremidades, dismenorrea y marcada ansiedad, sin alteraciones del hábito deposicional ni fiebre. En dicho lapso temporal, precisó asistencia sanitaria en seis ocasiones, pausándose en la última de ellas fosfomicina por una probable cistitis. En la exploración física se objetivó presión arterial de 139/102 mmHg, frecuencia cardíaca de 96 lpm y temperatura de 36,6°C. Estaba rítmica, la auscultación pulmonar fue normal y el abdomen era blando, con dolor difuso y ruidos presentes. Los análisis de laboratorio objetivaron 13300 leucocitos/ μ L (9840 neutrófilos/ μ L y 1060 monocitos/ μ L), Hb 12,1 g/dL, INR 1,1, lactato 0,9 mmol/L, creatinina 0,7 mg/dL con ionograma normal, bilirrubina total 0,6 mg/dL, AST 25 UI/L, ALT 25 UI/L, GGT 29 UI/L, FA 86 UI/L, amilasa 121 UI/L, lipasa 543 UI/L y PCR 0,217 mg/dL. El análisis de orina mostró 275 leucocitos y 15762 hematíes (menstruación), con presencia en sistemático de proteinuria moderada y urobilinógeno. Se realizó test de Hoesch con resultado positivo. La radiografía de tórax fue normal.

Durante su ingreso en Medicina Interna, manifestó persistencia de sintomatología, por lo que se amplió estudio bioquímico con VSG de 27 mm, ferritina de 20 ng/mL, TSH 0,836 mUI/L, plomo 12 microgramos/litro (normal <100) y estudio del eje suprarrenal (este último también en orina), en rango de normalidad. Los estudios microbiológicos de urocultivo, coprocultivo, hemocultivos y cultivo endocervical fueron negativos, así como la serología de VIH y la PCR de SARS-CoV-2. La tomografía computarizada toraco-abdomino-pélvica y la RM de columna no mostraron hallazgos patológicos. El estudio con electromiograma/electroneurograma de miembros superiores e inferiores fue normal. La primera determinación de porfirinas en sangre y orina no fue valorable debido a que la muestra no se transportó fotoprotendida. Solo fue posible cuantificar la porfobilinógenodesaminasa, con valor de 120 pmol/mg de proteína/30 minutos (actividad normal >66). Como complicaciones durante la hospitalización, tuvo mal control del dolor pese analgesia de tercer escalón, además de debilidad muscular generalizada progresiva e insuficiencia respiratoria aguda con necesidad de ventilación no invasiva en UCI. Debido a la alta sospecha de cuadro compatible con porfiria, y habiéndose descartado otras causas, se repitió el test de Hoesch persistiendo positivo, por lo que se decidió inicio de tratamiento con hemina a dosis de 3 mg/kg/día, asegurando un aporte de carbohidratos de 400 mg/día (glucosa intravenosa al 10%). Se repitió estudio de porfirinas en plasma, orina y heces. Destacaban los valores de porfobilinógeno (PBG) en orina de 24 horas de 77,4 mg/24 h (normal <3,5), ácido delta-aminolevulinico (ALA) de 74,6 mg/g de creatinina (normal \leq 5) y porfobilinógenodesaminasa en 114 pmol/mg proteína/30 minutos.

Dichos resultados son sugestivos de una probable porfiria aguda intermitente, coproporfiria hereditaria o porfiria variegata, por lo que se remitió para estudio genético NGS (next-generation sequencing), con presencia de heterocigosis de la variante patogénica c.87+1G>A en el gen HMBS que codifica la proteína porfobilinógeno deaminasa, confirmando el diagnóstico molecular de porfiria aguda intermitente.

La paciente tuvo adecuada respuesta al tratamiento inicial. Se ha repetido el estudio neurofisiológico, observando hallazgos compatibles con polineuropatía motora pura de carácter axonal, en miembros superiores e inferiores, y presencia de abundante denervación activa. Ha iniciado tratamiento rehabilitador para recuperación funcional. Debido a los síntomas, número de brotes, y hallazgos analíticos-genéticos, se ha solicitado el inicio de tratamiento preventivo con givosiran (ARN de interferencia). Además, se ha recomendado estudio de progenitores y consejo genético en caso de deseo genésico.

Las porfirias están causadas por alteraciones enzimáticas de la biosíntesis del grupo hemo. La porfiria aguda intermitente es la más frecuente, siendo el debut habitual en la tercera o cuarta década de la vida. Constituye una entidad caracterizada por síntomas neurovisceroales agudos (dolor abdominal, neuropatía periférica, disautonomía y síntomas neuropsiquiátricos), resultado de una deficiencia parcial de la enzima porfobilinógenodesaminasa. En lo referente a las manifestaciones crónicas, destaca el manejo del dolor que requiere opioides, la hipertensión y depresión con ansiedad. Su herencia es autosómica dominante, con baja penetrancia. En cuanto a los hallazgos de laboratorio, es común la hiponatremia e hipertransaminasemia con leve incremento de amilasa y lipasa. Durante un ataque agudo, destacar la importancia del test de Hoesch como cribado. En esta enfermedad existen niveles elevados en orina de PBG, ALA y porfirinas urinarias (uroporfirina y coproporfirina). Por último, el tratamiento para la crisis aguda es la hemina. Para prevenir los brotes, está indicado evitar desencadenantes (fármacos, tóxicos, dieta baja en carbohidratos, infecciones, ovulación), el inicio de fármacos como givosiran, el uso de hemina profiláctica, o en casos muy seleccionados y refractarios, valorar la indicación de trasplante hepático.

En lo referente al diagnóstico diferencial, cabría (además de descartar otras porfirias), centrarse en otras causas de dolor abdominal agudo, síntomas neurológicos/neuropatía y psiquiátricos, tóxico-metabólicos o enfermedades hepatobiliares.

Las porfirias son un grupo de enfermedades que plantean un desafío diagnóstico por su baja prevalencia. Sin embargo, asocian una elevada morbilidad-mortalidad para los pacientes, de ahí la importancia del reconocimiento precoz de los datos de alarma que deberían hacer sospechar este grupo de enfermedades.

CONFLICTO DE INTERESES

No existen conflictos de interés por parte de los autores de este trabajo.

FINANCIACIÓN

No ha existido financiación externa de ningún tipo para llevar a cabo el presente trabajo.

ASPECTOS ÉTICOS

Se ha solicitado consentimiento informado explícito a los pacientes participantes en el presente trabajo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fontanellas A, Ávila MA, Arranz E, Enríquez de Salamanca R, Morales-Conejo M. Acute intermittent porphyria, givosiran, and homocysteine. *J Inher Metab Dis.* 2021;44(4):790-791.
2. Bustad HJ, Kallio JP, Vorland M, et al. Acute Intermittent Porphyria: An Overview of Therapy Developments and Future Perspectives Focusing on Stabilisation of HMBS and Proteostasis Regulators. *Int J Mol Sci.* 2021;22(2):675.
3. Grandchamp B. Acute intermittent porphyria. *Semin Liver Dis.* 1998;18(1):17-24.
4. Gomá-Garcés E, Pérez-Gómez MV, Ortíz A. Givosiran for Acute Intermittent Porphyria. *N Engl J Med.* 2020;383(20):1989.
5. Zainuddin NM, Sthaneshwar P, Vethakkan SRDB. Acute Intermittent Porphyria: A rare cause of hyponatraemia. *Malays J Pathol.* 2019;41(3):369-372.

Aplasia eritroide aguda y amegacariocitosis por el lupus eritematoso sistémico

Systemic lupus erythematosus-induced acute erythroid aplasia and amegakaryocytosis

Rui Suzano¹, Juvenal Morais², José Fernandes³, Judite Sachicumbi⁴, Luis Caminal-Montero⁵

¹ Department of Internal Medicine/Systemic Autoimmune Diseases Unit. Hospital da Horta (Portugal)

² Department of Intensive Care Medicine. Hospital da Horta (Portugal)

³ Department of Hematology. Hospital da Horta (Portugal)

⁴ Department of Pathology. Hospital da Horta (Portugal)

⁵ Department of Internal Medicine. Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA) / Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias (ISPA). Oviedo (Spain)

ABSTRACT

Background: Anemia and thrombocytopenia are common features in patients with Systemic Lupus Erythematosus (SLE). However, erythroid aplasia and amegakaryocytosis as the main physiopathological causes without other associated disorders have been rarely described.

Case report: We report a 29 y/o female with SLE presenting with severe anemia and thrombocytopenia due to a bone marrow immunological blockage. The patient, who initially refused transfusions, was successfully treated and had a very fast hematological response to steroids, immunoglobulin, plasma exchange, eltrombopag, and rituximab.

Discussion: This is an unusual case and it is possible that in this kind of patients plasma exchange associated with immunosuppressant therapy may lead to a faster, more effective, and sustained recovery of the hematological disorders.

Keywords: Systemic Lupus Erythematosus, erythroid aplasia, amegakaryocytosis, plasma exchange, immunosuppressive therapy.

BACKGROUND

About 10% of SLE patients may present a severe hematological crisis during the course of the disease, being the main mechanism of peripheral destruction of blood cells associated with the presence of circulating antibodies.¹ Hemolytic anemia related to anti-erythrocyte and/or antiphospholipid antibodies (anti-PLs) was reported in approximately 10% of the patients, and immune thrombocytopenia was reported in 10-40% mainly due to antiplatelet antibodies and/or anti-PLs.²⁻⁶ Both cytopenias are more common when anti-PLs and other immunological SLE-related disorders, such as thrombotic thrombocytopenic purpura and disseminated intravascular coagulation, are present.

Besides these peripheral mechanisms, some histopathologic bone marrow (BM) abnormalities have been seen in up to half of the patients with SLE-induced cytopenias, such as necrosis, stromal alterations, hypocellularity, dyserythropoiesis, plasmacytosis, distortion of normal BM architecture, abnormal localization of immature cells precursors, aplastic marrow and myelofibrosis, suggesting that the hematopoietic system could also be a direct target in the disease. This impaired bone marrow function seems to be related to immune-complexes, cytokines, T and B lymphocytes, and autoantibodies.^{3,7,8}

CASE REPORT

A 29-year-old Caucasian female was diagnosed with SLE. The patient presented alopecia, malar erythema photosensitivity, oral ulcers, arthritis, and laboratory findings of leukopenia/lymphopenia and positive antinuclear antibodies (ANA) at 1:640. Anti-dsDNA, anti-Sm, anti-SSA/Ro, anti-SSb/La, anti-RNP, and anti-PLs (lupus anticoagulant, anticardiolipin antibodies and anti-beta 2 glycoprotein 1) were negative. The rheumatoid factor was positive at 50 IU/ml and the anti-cyclic citrullinated peptide was negative. Complement levels were normal.

The erythrocyte sedimentation rate (ESR) was 15 mm and C-reactive protein (CRP) was negative. Urinalysis showed no abnormalities. She was prescribed with hydroxychloroquine (200 mg orally once a day) and prednisone (5 mg orally once a day) and remained asymptomatic. The laboratory tests performed since then were normal.

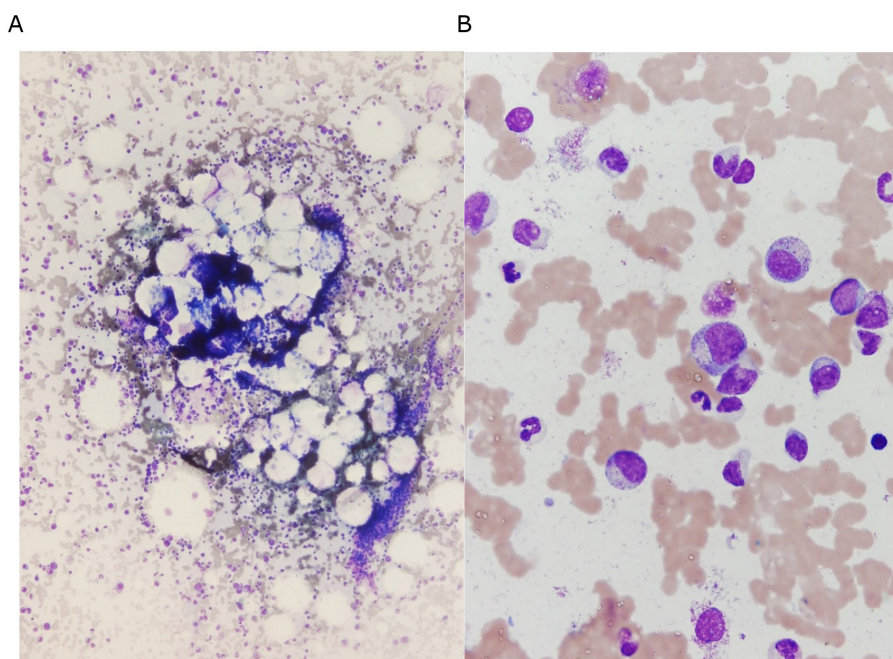
She had a medical past of vitamin B12 anemia due to atrophic gastritis treated with IM cyanocobalamin once monthly. Thyroid and other gastrointestinal diseases were ruled out. The patient had a family history of autoimmune thyroid disease (grandmother, mother, and uncles) and celiac disease (sister).

Two years later was hospitalized with malaise, minor gingival hemorrhage, and spontaneous ecchymosis. At admission the patient was asymptomatic and, excluding malar erythema and cutaneous hemorrhagic features, her physical examination was unremarkable. She had no fever, no signs of major active bleeding, and no evidence of hepatosplenomegaly or lymphadenopathy.

There was no recent history of febrile illness or other SLE-related symptoms and the patient denied any exposure to drugs or toxins.

Laboratory results: leukocytes: $4 \times 10^3/\mu\text{l}$ (neutrophils: 78%, lymphocytes: 19%); Hb: 10 g/dl; erythrocytes: $3.5 \times 10^6/\mu\text{l}$ (MCV: 86 fl; MCHC: 33 g/dl); reticulocytes: 0.4%; indirect and direct Coombs' test: negative; platelets $1 \times 10^3/\mu\text{l}$. INR and aPTT were at normal intervals; fibrinogen: 73 mg/dl (normal: 200-400). ESR: 28 mm; CRP: negative. ANA 1:1.280. Anti-dsDNA, anti-Sm, anti-SSA/Ro, anti-SSb/La, anti-RNP, and anti-PLs remained negative. Erythropoietin: 318 mIU/ml (normal range: 4.5-29). Transferrin, ferritin, and serum iron were within normal limits. Folic acid: 2.9 ng/ml (normal range: 3.0-17) and vitamin B12: 130 pg/ml (normal range: 180-900). Serum complement (C3, C4, and CH50), haptoglobin, TSH, biochemical analysis (electrolytes, liver, and kidney function), as well as serum IgA, IgG and IgM, were

Photo 1 - Bone marrow cytology: Lack of erythrocytes and platelets precursors (May-Grunwald-Giemsa: A x 10 and B x 100).



normal. Anti-platelet and circulating immune-complex antibodies were negative. Urinalysis showed no abnormalities. IGRA and VDRL were negative and acute infections by the Epstein-Barr virus, CMV, hepatitis B, C hepatitis, HIV, and parvovirus B19 were excluded. A computed tomography of the chest and abdominal ultrasonography were not noteworthy. Peripheral blood smear showed low red blood cells and reticulocytes count, low platelet count without platelet aggregation, normal white blood cell count, and absence of megaloblastosis, schistocytes, or atypical forms. BM cytology revealed a complete absence of megakaryocytes and erythroid cells, preserved myeloid (~80%), lymphoid (~18%), and plasmacytoid (~2%) precursors, with no findings of myelofibrosis or atypical cells (Photo 1). Even though the bone biopsy was not performed, a diagnosis of SLE-induced marrow failure was considered.

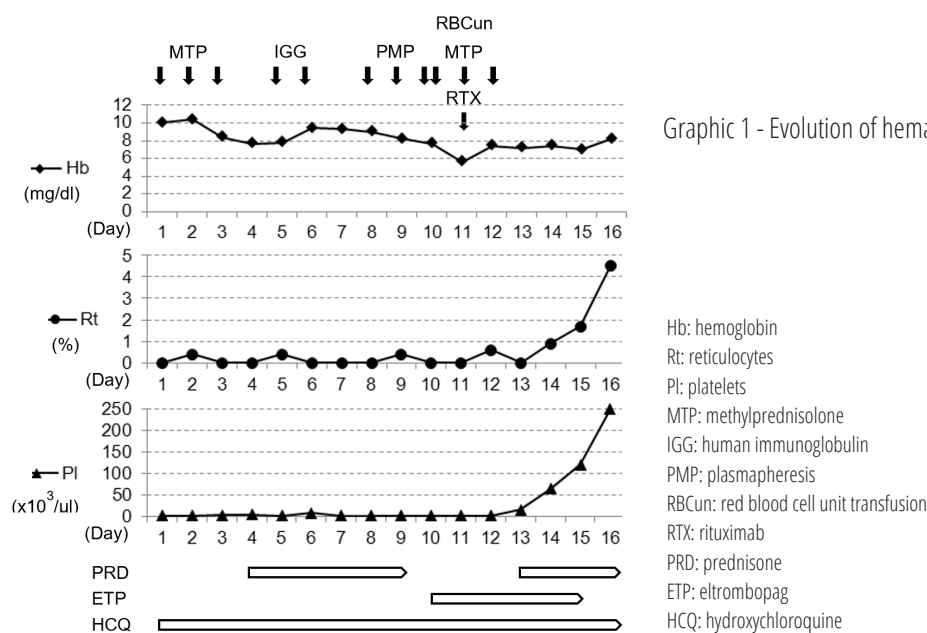
IM cyanocobalamin and oral folic acid were prescribed. Fibrinogen IV was also administered in order to reach the normal range. Hydroxychloroquine was maintained and she initiated a cycle of methylprednisolone (1000 mg IV once a day for 3 days) followed by prednisone (1 mg/kg orally once a day) and human immunoglobulin (2 g/Kg IV given in 2 days). She was then submitted to plasmapheresis (one daily session for 3 days) followed by the second cycle of methylprednisolone, rituximab (1000 mg IV), and eltrombopag (50 mg orally once a day for 6 days). No major bleeding, no other complications or clinical exacerbations of SLE were reported. Twelve days after admission, platelets and reticulocytes count increased and she was discharged four days later with hydroxychloroquine and prednisone (Graphic 1). Two weeks after discharge, blood analysis showed Hb: 11,5 g/dl, reticulocytes: 4%, and platelets: $180 \times 10^3/\mu\text{l}$. A second dose of rituximab was given, azathioprine was prescribed (2 mg/Kg orally once daily) after the rituximab, and prednisone was tapered to 7,5 mg per day. Due to gastric intolerance azathioprine was replaced by mycophenolate mofetil (2 g daily for 6 months and 1 g daily for another 6 months).

Three months later the blood cell count was normal (Hb: 12,5 g/dl; leukocytes: $6.5 \times 10^3/\mu\text{l}$ and platelets: $260 \times 10^3/\mu\text{l}$); twenty-four months later she remain asymptomatic with normal blood cell count and prescribed with hydroxychloroquine (200 mg orally once a day) and prednisone (5 mg orally once a day).

DISCUSSION

Only less than 5% of patients with SLE present severe anemia (Hb < 8 mg/dl) or severe thrombocytopenia (platelets $< 20 \times 10^3/\mu\text{l}$) and it is rare to find BM failure of autoimmune origin as the main cause.¹ The etiology of this autoimmune process is unknown. However, in some patients red cell aplasia seems to be related to inhibitory autoantibodies against erythroid progenitor cells, proerythroblasts, erythropoietin and the erythropoietin receptor. Additionally, amegakaryocytosis probably mediated by T cells and antibodies against thrombopoietin and the thrombopoietin receptor (anti-c-Mpl), has been described in a very small subset of SLE cases.^{3,6,9-11} In our patient, neither the anti-erythropoietin antibodies nor the serum thromboplastin levels or the anti-c-Mpl antibodies could be evaluated but the lack of erythrocytes, and platelets precursors in the bone marrow aspirate, in the absence of other causes, along with high levels of serum erythropoietin strongly suggested an immunological blockage of the BM.

The optimal treatment of SLE-related autoimmune anemia and thrombocytopenia has not been yet defined. Steroids remain the cornerstone of therapy for severe active disease, associated with human immunoglobulin, cyclophosphamide, azathioprine, mycophenolate mofetil, tacrolimus, cyclosporine, hydroxychloroquine, rituximab, belimumab, antithymocyte globulin, and plasma exchange; eltrombopag is a therapeutic option for thrombocytopenia and splenectomy can be considered as a last resource.¹²⁻¹⁵ When BM is involved, con-



Graphic 1 - Evolution of hematologic parameters

Hb: hemoglobin
 Rt: reticulocytes
 Pl: platelets
 MTP: methylprednisolone
 IGG: human immunoglobulin
 PMP: plasmapheresis
 RBCun: red blood cell unit transfusion
 RTX: rituximab
 PRD: prednisone
 ETP: eltrombopag
 HCQ: hydroxychloroquine

ventional therapy with steroids and immunoglobulins not always has good results and even splenectomy may not be efficacious.⁶ Moreover, recovery time can take several weeks or months and not all cases have a favorable outcome.

As our patient refused transfusions at the beginning of her treatment we decided to use more intensive therapy. The rationale for the treatment decision was to sequentially block the immune response with high doses of steroids and immunoglobulins, remove the circulating antibodies and immune-mediators through plasmapheresis and maintain the immunosuppression with rituximab, while stimulating the platelets production with eltrombopag. In fact, these measures allowed a very quick recovery of the severe and life-threatening hematopoietic disturbances, without any complications. In this particular situation, we considered that other commonly used immunosuppressant drugs such as cyclophosphamide or even mycophenolate mofetil were not a first-line option in the treatment of the acute phase due to their BM toxicity potential risk.

In conclusion, because direct involvement of the OM can be the cause of anemia and/or thrombocytopenia in patients with SLE, a cytological examination should probably be recommended in patients whose cytopenia does not recover after conventional therapy or presenting with severe hematologic disease with lack of evidence of red blood cell lysis. Plasma exchange associated with immunosuppressive therapy may lead to a more effective and faster recovery from the hematological disorder, and may be especially useful in patients who refuse transfusions.

PATIENT ANONYMITY AND INFORMED CONSENT

Not applicable.

DECLARATION OF CONFLICT OF INTEREST

The authors declared no potential conflicts of interest related to the research, authorship and/or publication of this article.

FUNDING

No financial support was provided to the authors for the research, authorship and/or publication of this article.

REFERENCES

- Sultan SM, Begum S and Isenberg DA. Prevalence, patterns of disease and outcome in patients with systemic lupus erythematosus who develop severe haematological problems. *Rheumatology (Oxford)* 2003; 42: 230-4.
- Budman DR and Steinberg AD. Hematologic aspects of systemic lupus erythematosus. *Current concepts. Ann Intern Med* 1977; 86: 220-9.
- Giannouli S, Voulgarelis M, Ziakas PD and Tzioufas AG. Anemia in Systemic Lupus erythematosus: from pathophysiology to clinical assessment. *Ann Rheum Dis* 2006; 65: 144-8.
- Fayyaz A, Igoe A, Kurien BT, Danda D, James JA, Stafford HA, et al. Haematological manifestations of lupus. *Lupus Sci Med* 2015. DOI:10.1136/lupus-2014-000078.
- Jung JH, Soh MS, Ahn YH, Um YJ, Jung JJ, Suh CH, et al. Thrombocytopenia in Systemic Lupus Erythematosus Clinical Manifestations, Treatment, and Prognosis in 230 Patients. *Medicine (Baltimore)* 2016; 95: 1-7.
- Kuwana M, Okazaki Y, Kajihara M, Kaburaki J, Miyazaki H, Kawakami I, et al. Autoantibody to c-Mpl (Thrombopoietin Receptor) in Systemic Lupus Erythematosus. Relationship to Thrombocytopenia With Megakaryocytic Hypoplasia. *Arth Rheum* 2002; 46: 2148-59.
- Wanitpongpan C, Teawtrakul N, Mahakkanukrauh A, Siritunyaporn S, Sirijerachai C, Chan-sung K. Bone marrow abnormalities in systemic lupus erythematosus with peripheral cytopenia. *ClinExpRheumatol* 2012; 30: 825-9.
- Voulgarelis M, Giannouli S, Tasidou A, Anagnostou D, Ziakas PD and Tzioufas AG. Bone Marrow Histological Findings in Systemic Lupus Erythematosus with Hematologic Abnormalities: A Clinicopathological Study. *Am J Hematol* 2006; 81:590-7.
- Luo XY, Yang MH, Peng P, Wu LJ, Liu QS, Chen L, et al. Anti-erythropoietin receptor antibodies in systemic lupus erythematosus patients with anemia. *Lupus* 2013; 22:121-7.
- Hara A, Furuichi K, Higuchi M, Iwata Y, Sakai N, Kaneko S, et al. Autoantibodies to erythropoietin receptor in patients with immune-mediated diseases: relationship to anaemia with erythroid hypoplasia. *Br J Haematol* 2013; 160: 244-50.
- Füreder W, Firbas U, Nichol JL, Pistillo J, Winkler S, Hiesberger H, et al. Serum thrombopoietin levels and anti-thrombopoietin antibodies in systemic lupus erythematosus. *Lupus* 2002; 11: 221-6.
- Hepburn AL, Narat S and Mason JC. The management of peripheral blood cytopenias in systemic lupus erythematosus. *Rheumatology (Oxford)* 2010; 49: 2243-54.
- Fanourakis A, Kostopoulou M, Alunno A, Aringer M, Bajema I, Boletis JN, et al. 2019 update of the EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis* 2019. DOI:10.1136/annrheumdis-2019-215089.
- Gordon C, Amissah-Arthur MB, Gayed M, Brown S, Bruce IN, D' Cruz D, et al. The British Society for Rheumatology guideline for the management of systemic lupus erythematosus in adults. *Rheumatology (Oxford)* 2018. DOI:10.1093/rheumatology/kex286.
- Chalayer E, Costedoat-Chalumeau N, Beyne-Rauzy O, Ninet J, Durupt S, Tebib J, et al. Bone marrow involvement in systemic lupus erythematosus. *Q J Med* 2017; 110: 701-11.

A propósito de un caso: enfermedad IgA lineal de la infancia

Apropos of a case: Linear IgA bullous dermatosis of childhood

Carlota Quiroga-Fernández¹, Miriam Dorado-Gómez²

¹ Centro de Saúde de Os Mallos. Xerencia de Atención Primaria A Coruña. SERGAS. A Coruña (España)

² Centro de Saúde de Elviña-Novo Mesoiro. Xerencia de Atención Primaria A Coruña. SERGAS. A Coruña (España)

RESUMEN

La enfermedad IgA lineal se trata de un trastorno autoinmune poco frecuente. En la infancia aparece sobre todo en edad preescolar, y en adultos es necesario realizar un buen diagnóstico diferencial con otras enfermedades ampollas como la dermatitis herpetiforme o el penfigoide ampollar. Hasta un cuarto de los casos se relacionan con infecciones o con la toma de medicamentos entre los que destacan antibióticos y antiinflamatorios no esteroideos. El diagnóstico se basa en la clínica, biopsia cutánea e inmunofluorescencia. Típicamente se presenta como ampollas anulares tensas de morfología anular con imagen característica en collar de perlas. Al realizar el estudio de inmunofluorescencia directa se evidencia una banda lineal de IgA en la unión dermoepidérmica. Suele responder de forma completa a la retirada del fármaco causante y al tratamiento con Dapsona oral y glucocorticoides tópicos.

Palabras clave: Enfermedad ampollas, depósitos en membrana basal, ampollas subepidérmicas, IgA lineal.

Keywords: Bullous disease, basement membrane deposition, subepidermal bullae, linear IgA.

CASO CLÍNICO

La dermatosis ampollas IgA lineal es una enfermedad inmunomediada, poco frecuente, que se caracteriza por la formación de ampollas cutáneas y por la presencia de depósitos de IgA lineales en la membrana basal.¹ En su mayoría de casos es idiopática pero también se ha relacionado con algunas enfermedades autoinmunes y con la exposición a ciertos fármacos. En niños aparece de media a los 4-5 años y también se denomina enfermedad ampollar crónica de la infancia.² En adultos los picos de edad más frecuentes son en la pubertad y a los 60 años. Clínicamente aparecen vesículas y ampollas de se distribuyen por tórax y extremidades. Las lesiones son muy pruriginosas y las mucosas también se encuentran comprometidas. El diagnóstico definitivo se realiza mediante inmunofluorescencia directa de una biopsia de piel afecta, en donde observamos depósito lineal de IgA en la membrana basal.³

Presentamos el caso de una lactante de 22 meses de edad que consulta por un cuadro de ampollas pruriginosas distribuidas por tronco de 72 horas de evolución. No presenta antecedentes personales de interés, no alergias medicamentosas o alimentarias conocidas hasta el momento, calendario vacunal al día, no toma previa de ningún medicamento salvo Estilsona hace dos semanas por unas ampollas, sin un diagnóstico claro pero resolución completa del cuadro. No había presentado en los días previos clínica infecciosa a ningún nivel. Sin otra sintomatología asociada. En la exploración física presentaba constantes vitales estables. Neurológicamente activa, sin signos meníngeos.

Lesiones cutáneas localizadas en extremidades, pabellones auriculares, mejillas y región genital, en forma de vesículas y ampollas, contenido claro y a tensión sin inflamación importante en piel circundante. Presentaban crecimiento centrífugo, con imagen característica en co-

llar de perlas. En orofaringe lesiones bucales grandes aparentemente no dolorosas.

Se realiza analítica básica sin alteraciones significativas. Como único desencadenante posible hasta ahora, la toma de Estilsona hacía dos semanas. Se ingresa a la paciente para estudio minucioso que incluyó analíticas completas y biopsia cutánea. En analítica parámetros de inflamación como PCR y VSG se encontraban en rango, hemograma, fórmula y bioquímica general, normales; proteinograma y complemento, normal; Glucosa-6-fosfato deshidrogenasa y LDH normal. Marcadores de enfermedad celíaca negativos. Procalcitonina normal.

Se realiza una historia clínica minuciosa que descarta en el pasado aparición de lesiones cutáneas de cualquier tipo hasta ahora, fotosensibilidad, infección respiratoria reciente o alteraciones digestivas.

La anatomía patológica de una de las ampollas biopsiadas revela despegamiento subepidérmico de contenido celular inflamatorio compuesto fundamentalmente por neutrófilos. Se completa el estudio con inmunofluorescencia directa, que evidencia un depósito lineal de IgA a nivel de la membrana basal, siendo negativa para IgG e IgM y C3. Con el resultado de este estudio, la normalidad de pruebas de laboratorio para celiaquía y otras afecciones autoinmunes como lupus eritematoso sistémico, nuestra principal sospecha es una dermatosis IgA lineal. También podemos descartar razonablemente la enfermedad de Crohn y Colitis ulcerosa como causantes del cuadro por la ausencia de antecedentes sospechosos.

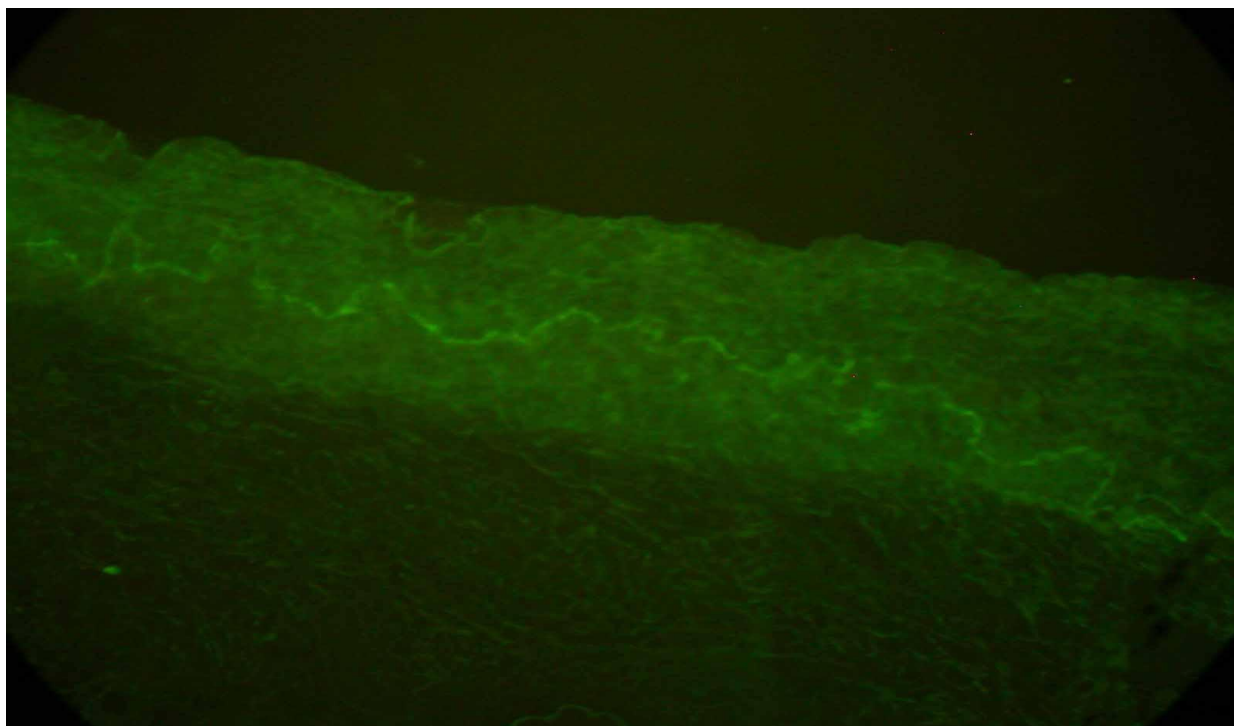
Se inició tratamiento con Dapsona a 25 mg/día y glucocorticoide tópico, observándose respuesta a las 48 horas de inicio del tratamiento y con resolución completa del cuadro a los 14 días.



Imágenes 1 y 2. Lesiones ampollosas con característica imagen en collar de perlas.



Imagen 3. Inmunofluorescencia directa a nivel de la piel sana perilesional, mostrando una banda lineal homogénea de IgA en la membrana basal.



Posteriormente pasó a un régimen de Dapsona 25 mg a días alternos hasta suspender la medicación, sin recidiva 1 mes después del inicio del cuadro.

DISCUSIÓN

La dermatosis ampollosa IgA lineal de la infancia es una enfermedad cutánea ampollosa y autoinmune definida por la presencia de depósitos lineales de IgA en la membrana basal y la aparición

de ampollas subepidérmicas. Evoluciona en brotes agudos de rápida aparición.

Es una enfermedad de presentación rara con discreto predominio por el sexo femenino. Su etiopatogenia no está aclarada, ha sido asociada a fármacos^{4,5} como Vancomicina, Litio, Fenitoína, Trimetoprim-Sulfametoxazol, Furosemida, Diclofenaco, Captopril...

Cabe destacar que en la mayoría de pacientes con dermatosis IgA inducida por fármacos coexistían otras enfermedades (neoplasias, dia-

betes, artritis reumatoide...) En otros estudios se relaciona también con enfermedades autoinmunes como Colitis Ulcerosa, Enfermedad de Crohn, Lupus eritematoso sistémico.⁶

El diagnóstico diferencial principal es con la dermatitis herpetiforme y el penfigoide ampolloso. Para ello el gold estándar es la biopsia cutánea e inmunofluorescencia directa.

Se caracteriza por pápulas urticariales, vesículas y ampollas a tensión, de contenido claro, que asientan sobre una base eritematosa o piel sana, con tendencia a la agrupación y muy pruriginosas. Suelen localizarse en regiones perioral, genital, tórax, inferior del abdomen, espalda y MMII, las cuales pueden ser círculos ovales y algunas describen un patrón típico de “collar de perlas” o “rosetas” en la periferia de las lesiones emergentes. Puede afectar a la mucosa, afectándose en el 50% la mucosa oral y/o conjuntival, variando de formas leves a más graves.

Tienen tendencia a la resolución espontánea, por lo que en casos con lesiones leves no se precisa tratamiento específico (únicamente corticoides tópicos y antihistamínicos orales, con medidas antisépticas para evitar la sobreinfección secundaria).

El tratamiento de elección es la Dapsóna⁷ (Sulfona), a 1-2 mg/kg/día, necesitando la mayoría además una dosis baja de prednisona. Los síntomas ceden rápidamente, por lo que después se puede disminuir la dosis de Dapsóna hasta llegar a la dosis mínima en la que se consigue el control de nuevas lesiones. Antes de iniciar el tratamiento hay que determinar los niveles de G6PDH, ya que niveles bajos aumentan la toxicidad, así como realizar una analítica para la determinación de un recuento sanguíneo, función hepática y renal y un análisis de orina. Durante el tratamiento, se deben realizar analíticas de control (durante los tres primeros meses cada dos semanas, y posteriormente cada 3 meses) para identificar posibles efectos adversos como la hemólisis (dosisdependiente), la metahemoglobinemia (dosis dependiente), toxicidad renal y hepática, toxicodermias... En ese caso o en el caso de no encontrar respuesta, otros tratamientos utilizados son los corticoides sistémicos (Prednisona 0.5-1 mg/kg/día), Colchicina, Eritromicina, Ciclosporina, Micofenolato Mofetilo...

No responden a la dieta libre de gluten, al contrario que la dermatitis herpetiforme.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaramos que no existe ningún conflicto de intereses.

FINANCIACIÓN

Los autores de esta publicación no recibieron financiación.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Para la realización del presente trabajo se han cumplido las normas éticas del Comité de Investigación y de la Declaración de Helsinki de 1975.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jurati HA, Sárdy M. Lineare IgA-Dermatose. Hautarzt. 2019; 70(4):254-259.
2. Kenani N, Mebazaa A, Denguezil M, Ghariani N, Sriha B, Belajouza C, et al. Childhood linear IgA bullous dermatosis in Tunisia. Pediatr Dermatol. 2009; 26(1): 28-33
3. Klaus W, Richard AJ. Fitzpatrick. Atlas en color y sinopsis de Dermatología clínica. 6ª ed. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Medicina Panamericana;2014
4. Tiaddotto CG, Ferranti M, Vaccari D, Alaibac M. Topical imiquimod- induced linear IgA bullous dermatosis. BMJ Case Rep. 2019; 12(7):230037
5. Judith L, Rüdiger H, Sophie R, Tilo B, Thomas V. Drug-induced Linear IgA Bullous Dermatitis: a case report and review of the literature. Acta Derm Venereol 2019; 99:508-515
6. Kanda N, Nakadaira N, Otsuka Y, Ishii N, Hoashi T, Saeki H. Linear IgA bullous dermatosis associated with ulcerative colitis: a case report and literature review. Australas J Dermatol. 2020; 61(1):82-86
7. Vico-Alonso C, Palencia-Pérez S. Linear IgA Bullous Dermatitis. N Engl Med. 2020; 382(23): 2248

Taponamiento inverso transitorio tras infección por SARS CoV-2

Transient reverse cardiac tamponade after SARS CoV2 infection

Lucía Pérez Expósito¹, María Melendo Viu²

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

² Servicio de Cardiología. Hospital Álvaro Cunqueiro. Vigo.

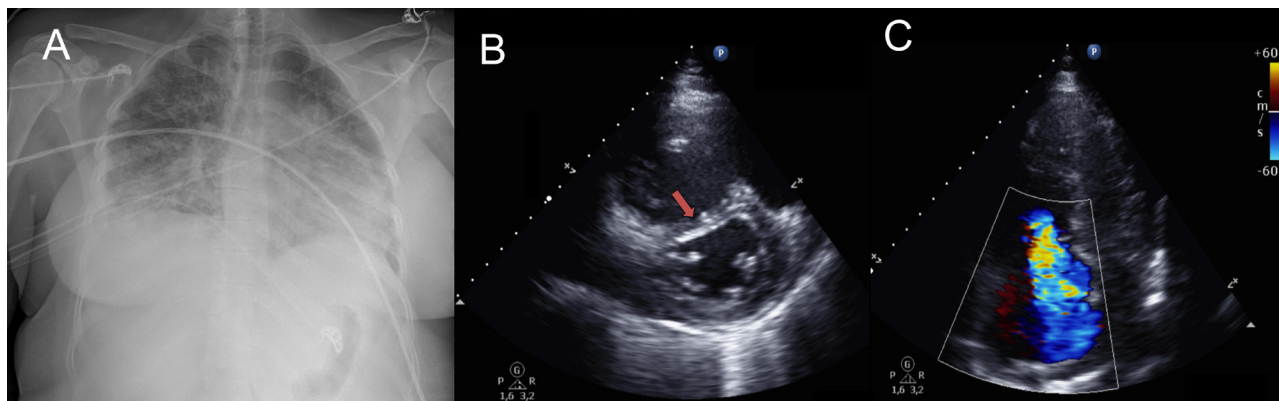


Figura 1

El déficit de prolidasa es una metabolopatía congénita rara que causa una alteración en el recambio del colágeno y de otras proteínas que contienen prolina.¹ Tiene un espectro fenotípico variable que incluye lesiones cutáneas graves, rasgos faciales dismórficos, infecciones recurrentes (piel y sistema respiratorio), deterioro cognitivo variable y esplenomegalia. Las opciones terapéuticas van encaminadas a mejorar los síntomas dermatológicos. Aunque se ha evidenciado el desarrollo de cardiopatía congénita (defectos septales y miocardiopatía hipertrófica) en ratones, no existen casos descritos de afectación cardiaca en humanos.^{2,3}

Mujer de 26 años con déficit de prolidasa con fenotipo compatible, retraso cognitivo leve y buena situación funcional que acude a urgencias por disnea, tos y deterioro del estado general. Dada de alta hacia 14 días tras un ingreso prolongado por neumonía por SARS-CoV2, que cursó con distres moderado (SDRA), precisando soporte con VMNI, GNAF y esteroides. A su llegada presenta hipotensión (PAM 50mmHg) con hipoperfusión tisular, taquipnea con insuficiencia respiratoria (SatO2 80%) y congestión sistémica. Se realizó ECG que mostró datos de sobrecarga derecha. Analíticamente destacaba hiperlactacidemia, aumento de biomarcadores de daño miocárdico (NtproBNP 28961pg/ml, Troponina Ic 124pg/ml) y de Dímero D (18867mcg/ml) (Fig.1 A). Se realizó angioTAC urgente descartándose TEP pero mostrando datos indirectos de hipertensión pulmonar (HP), derrame pleural bilateral y disminución de las consolidaciones pulmonares previas. En ecocardiograma se objetivó severa dilatación y disfunción de VD con IT severa y datos indirectos de HP significativa (PAPm estimada 25mmHg) y desplazamiento del SIV con colapso del ventrículo izquierdo condicionando bajo gasto (taponamiento inverso) (Fig.1 B, C). Se realizó tratamiento intensivo con VMNI y diurético

intravenoso en perfusión con adecuada evolución. Tras 48h se realizó cateterismo que descartó HP (PCPm 6mmHg, PAPm 15mmHg) y en las pruebas de imagen seriadas se evidenció disfunción biventricular ligera (mejoría del remodelado del VD) por hipocinesia global descartando edema miocárdico, realce tardío ni sobrecarga férrica. También se descartó LES y otras conectivopatías. La paciente recuperó la función biventricular y se encuentra asintomática.

El shock cardiogénico por SARS-CoV-2 tiene como base fisiopatológica la tormenta de citocinas que junto con otros factores³ condicionan disfunción VD. Suele presentarse 2-3 semanas tras la infección. El antecedente de déficit de prolidasa obligó a descartar otras causas de HP.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaramos que no existe ningún conflicto de intereses.

FINANCIACIÓN

Los autores de esta publicación no recibieron financiación.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Para la realización del presente trabajo se han cumplido las normas éticas del Comité de Investigación y de la Declaración de Helsinki de 1975.

BIBLIOGRAFÍA

- Rossignol F, Duarte MS, Benoist JF. Quantitative analysis of the natural history of prolidase deficiency: description of 17 families and systematic review of published cases. *Genet Med*. 2021 Sep; 23(9):1604-1615.
- Jung S, Silvius D, Nolan KA. Developmental cardiac hypertrophy in a mouse model of prolidase deficiency. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol*. 2011, 91, 204–217
- Carrizales EF, Vera R, Flores R. Echocardiographic Manifestations in COVID-19: A Review. *Heart Lung Circ*. 2021; 30(8):1117-1129.

Correspondencia: Lucia.perez.exposito@sergas.es

Cómo citar este artículo: Pérez L, Melendo M

Taponamiento inverso transitorio tras infección por SARS CoV-2. *Galicía Clin* 2023; 84-2: 44.

Recibido: 06/12/2022 ; Aceptado: 30/01/2023 // <https://doi.org/10.22546/69/4025>

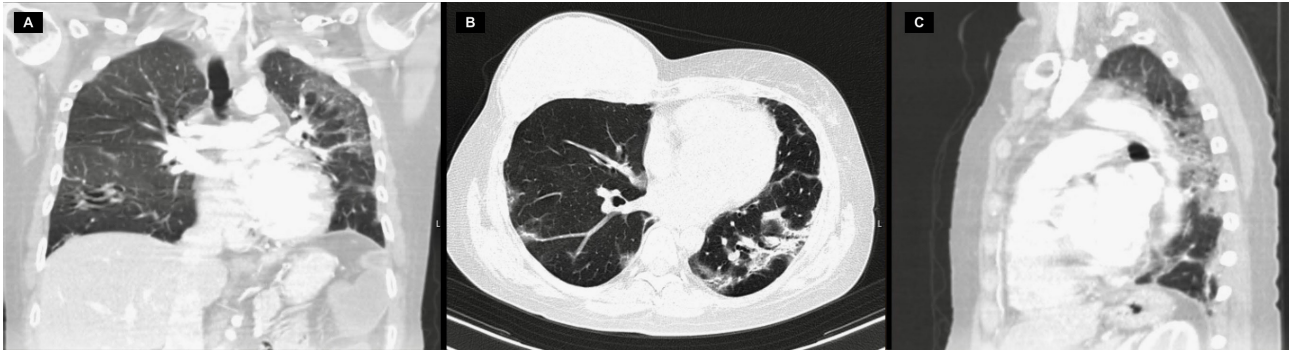
El neumomediastino, una complicación rara de *Pneumocystis Jirovecii*

Pneumomediastinum, a rare complication of Pneumocystis Jirovecii

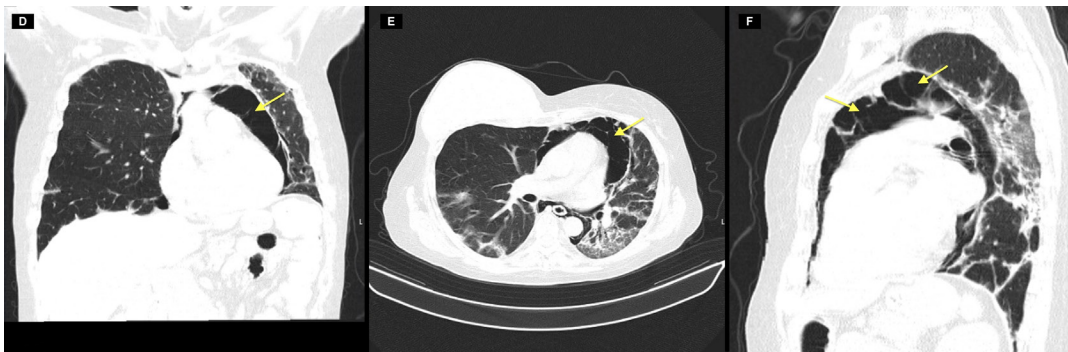
Daniela Neto¹, Jorge Cotter²

¹ Internal Medicine Department. Hospital da Senhora da Oliveira. Guimarães (Portugal)

² Internal Medicine Department. Hospital da Senhora da Oliveira. Guimarães (Portugal)



Panel A. CT scan showed irregular densifications in ground glass bilaterally and multifocal consolidates with subpleural bands



Panel B. CT scan showed a marked pneumomediastinum (yellow arrows)

A 39-year-old woman immunosuppressed after a bone marrow transplant due to Hodgkin's lymphoma with cure criteria but on corticotherapy for graft-versus-host disease with skin affectation and invasive ductal carcinoma of the right breast under hormone therapy.

Clinically she presented with dyspnea. Laboratory workup on admission ABG PH 7.441/PCO2 37.2/PaO2 69.1 with oxygen therapy at 1 liters/minute per nasal cannula, WBC 17× 109/L, LDH 300 U/L. Respiratory viral panel is negative, *Legionella* urine antigen and *streptococcus pneumoniae* urine antigen are negative. Computed Tomography (CT) of the chest with "irregular densifications in ground glass bilaterally and multifocal consolidates with subpleural bands" (Panel A: figure A, B and C).

She is admitted to the hospital for suspected opportunistic infection vs host disease with lung involvement.

The etiologic study showed positive *Pneumocystis Jirovecii* PCR, a diagnosis of *Pneumocystis Jirovecii* Pneumonia was made and antibiotic

therapy with trimetropin-sulfamethoxazole was initiated. On the 15th day of hospitalization due to clinical worsening he had a repeat CT scan of the chest that showed "a marked *pneumomediastinum*" (Panel B: figure D, E and F), the transthoracic echocardiogram excluded compression of the cardiac cavities. *Pneumomediastinum* is described as a rare complication of *Jirovecii* infection, may occur at any stage of *Pneumocystis jirovecii* infection. The mortality associated with this complication is high (about 50%).¹

In this case, treatment was conservative with supplemental oxygen therapy, initially at 4 liters/minute with progressive decrease and gradual improvement of pneumomediastinum.

CONFLICT OF INTEREST

The authors declare that they have no conflict of interests.

SOURCE OF FUNDING

This research had no funding sources.

ETHICAL ASPECTS

All participants submitted a consent form to be included in this study.

REFERENCES

1. Cheng WL, Ko WC, Lee NY, Chang CM, Lee CC, Li MC, et al. Pneumomediastinum in Patients with AIDS: a Case Report and Literature Review. *Int J Infect Dis.* 2014;22:31-4.

Correspondencia: danielasneto@live.com.pt

Cómo citar este artículo: Neto D, Cotter J

El neumomediastino, una complicación rara de *Pneumocystis Jirovecii*. *Galicia Clin* 2023; 84-2: 45.

Recibido: 21/07/2022 ; Aceptado: 17/08/2022 // <https://doi.org/10.22546/69/2919>

Metástasis cutáneas como forma de presentación de una neoplasia digestiva diseminada

Skin metastases as initial presentation of disseminated gastrointestinal neoplasm

Francisco Javier Teigell-Muñoz, María Mateos-González
 Servicio de Medicina Interna. Hospital Infanta Cristina de Parla (Madrid)



CASE REPORT

A 89-year-old man presented to the emergency room department with a 1-month history of spontaneous 13x10 mm crusty, nodular lesion in his right hand palm (left image). Two weeks before presentation he had initiated an ambulatory evaluation because of a pulmonary mass in the right upper lobe. The lesion was painful, had intermittent bleeding, with no fever nor suppuration. He had received a 7-days course of amoxicillin/clavulanate without any improvement. The patient was referred to the Dermatology Department, where a skin biopsy was performed: skin tissue infiltration by metastatic adenocarcinoma, probably from gastrointestinal origin (according to immunohistochemistry). Because of the age and bad prognosis, and according to the patient preferences, more invasive tests were avoided. The lesion partially improved with local radiotherapy, but new nodules appeared at his left eyebrow (left image) and at the 4^o finger of his right hand. Due to the bad progression, palliative treatment was initiated and the patient finally deceased.

DISCUSSION

Cutaneous metastases are a very rare form of presentation of disseminated neoplasms. Breast cancer and melanoma are the most common primary neoplasms, followed by lung, colon, head and neck. Cutaneous metastases portend a poor prognosis and are often an indicator of widespread disease. Treatments include excision of the metastases, chemotherapy, immunotherapy, radiation, and/or palliative care.

CONFLICT OF INTEREST

The authors declare that they have no conflict of interests.

SOURCE OF FUNDING

This research had no funding sources.

ETHICAL ASPECTS

The ethical standards of the Research Committee and the Helsinki Declaration of 1975 were complied with in carrying out this work.

ACKNOWLEDGMENTS

We would like to thank Pedro Rodríguez Cruz for his scientific advice.

REFERENCES

1. Strickley JD, Jenson AB, Jung JY. Cutaneous Metastasis. *Hematol Oncol Clin North Am.* 2019;33(1):173-197. doi:10.1016/j.hoc.2018.08.008
2. Jaros J, Hunt S, Mose E, Lai O, Tsoukas M. Cutaneous metastases: A great imitator. *Clin Dermatol.* 2020;38(2):216-222. doi:10.1016/j.clindermatol.2019.10.004

Correspondencia: javier.teigell@gmail.com

Cómo citar este artículo: Teigell-Muñoz FJ, Mateos-González M

Metástasis cutáneas como forma de presentación de una neoplasia digestiva diseminada. *Gaceta Clínica* 2023; 84-2: 46.

Recibido: 04/11/2022 ; Aceptado: 15/11/2022 // <https://doi.org/10.22546/69/4003>

Hacia un nuevo paradigma de enseñanza en las profesiones sanitarias: de la calidad docente a la excelencia clínica

Towards a new paradigm of teaching in the health professions: from teaching quality to clinical excellence

José López Castro¹, Beatriz Mira Miñones²

¹ Internal Medicine Department. Hospital Público de Monforte. Lugo.

² Health Department. CIFP A Carballeira-Marcos Valcárcel. Ourense.

Mrs. Director,

Fortunately, in the training of future healthcare professionals, the archaic model of the master class, in which the student was a mere spectator and learning was "by osmosis" and with practically no associated reflective process, has been partially overcome.¹ The current teaching hours are much more dynamic, with a greater weight of the practical part over the theoretical and, at least on paper, with smaller groups of students, all of which results in a more solid and comprehensive clinical training.

Many of the changes implemented are the result of successive legislative measures approved over the last two decades in our country, which have led to changes in teaching methodology, greater investment by public administrations in education and a requirement for the training of students through the Master's Degree for Teachers in intermediate and higher training cycles and accreditation by ANECA (National Agency for Quality Assessment and Accreditation) or other regional agencies for teaching quality in order to carry out the functions of university lecturer with a doctorate or tenured/professor. Internal and external audits are a key element in the supervision of teaching quality, studying the specific weaknesses in each centre and proposing guidelines for their correction and readjustment.²

Despite all these extremely valuable advances, many professionals entering the labour market feel there are profound gaps in their training, both in technical areas (management of critical patients, drug dilutions, etc.) and in psychological or bioethical areas (communicating bad news, grief management, etc.): lack of subjects oriented towards the management of specific clinical problems, poor quality of continuing education of the teaching staff,³ lack of contact with the patient in undergraduate training, intrinsic difficulties of the professional to face real clinical practice (fears, lack of experience,...), obsolete curricular designs, excessively rigid assessment systems, didactic inertia, lack of a practical approach and sometimes lack of motivation on the part of students who do not perceive the concrete practical applicability of the contents they learn in the classroom.⁴

However, the training system also has great strengths that should be mentioned and promoted:

ICTs (information and communication technologies) have managed to bring virtual patients closer to the classroom and to have advanced simulation equipment that makes it possible to recreate multiple real-life situations and stimulate the student's operational capacity to deal with diverse clinical problems in a wide variety of scenarios.

Quality system in place: allows for the detection of areas for improvement and serves as a stimulus for teachers and students.

Educational innovation and updated training offer for teaching staff: teaching teams have the opportunity to participate in educational innovation projects and teachers have a wide range of options available to them to choose their continuing education.

Stable and clear departmental structure: with an organisational chart adapted to the needs of the centres and departments.

Appropriate platforms for teaching programmes that allow continuous monitoring by students and which are already widely implemented in Western countries.⁵

Although much remains to be done, we in the health professions should be proud of our agile and well-structured educational system and try to mitigate its weaknesses by encouraging motivation, a culture of teamwork and appropriate quality management. Only in this way will we be able to aspire to the longed-for educational excellence that will result in excellent professionals.

REFERENCES

1. Decreto de 7 de julio de 1944, sobre ordenación de la facultad de medicina [Internet] [citado 17 de mayo de 2022]. Disponible en: <https://www.boe.es/datos/pdfs/BOE//1944/217/A05943-05950.pdf>.
2. The Executive Council, The World Federation for Medical Education. International standards in medical education: assessment and accreditation of medical schools'-educational programmes. A WFME position paper. Medical Education, 1998; 32:549-558.
3. Ruiz de Adana Pérez R, Elipe Rebollo P. Calidad en la formación continuada de los profesionales sanitarios: necesidad y reto. Rev Calidad Asist 2006;21(3):117-119.
4. Vicent García, MD. La Formación de Especialistas en las Instituciones Sanitarias. Tribuna Docente 2001;6(2):74-79.
5. Frenk J, Chen L, Bhutta ZA, Cohen J, Crisp N, Evans T, et al.. Health professionals for a new century: transforming education to strengthen health systems in an interdependent world. Lancet 2010;4;376(9756):1923-58.

COMUNICACIONES ORALES

NOVOS MARCADORES PROGNÓSTICO NA COVID 19: CL O ANTICOAGULANTE LÚPICO: CAL É O PAPEL DO ANTICOAGULANTE LÚPICO?

Besteiro Balado, Y; Martínez Casas, DR; López Reboiro, ML; Sardiña González, C; Marchán López, A; Callejas Moragata, E; Gutierrez López, R; Álvarez Asensio, EJ; López Castro, J.

Medicina Interna. Hospital Público de Monforte de Lemos

OBXECTIVOS: Analizar a asociación entre o anticoagulante lúpico e a necesidade de ventilación mecánica (VM) en doentes ingresados por pneumonía grave por SARS-CoV-2.

MATERIAL E MÉTODOS: Foi un estudo observacional prospectivo, multicéntrico, realizado entre o 1 de xaneiro e o 31 de marzo de 2022, reclutáronse consecutivamente tódolos doentes > 18 anos e ingresados por pneumonía grave por SARS-CoV-2. Determináronse as seguintes características: idade, sexo, grupo sanguíneo e Rh, niveis plasmáticos de IL6, factor de von Willebrand (FvW), anticoagulante lúpico (AL) ao ingreso, presenza de enfermidade tromboembólica venosa, necesidade de VNI e ingreso en unidades de cuidados intensivos. . A relación entre a necesidade de VM e os niveis de vWF e AL foi realizada por T-student e o seu punto de corte foi definido pola curva ROC. Realizouse unha análise multivariante para establecer factores de peor prognóstico. Utilizouse o software estatístico SPSS 27.0 e estableceuse un erro alfa de 0,05.

RESULTADOS: Obtivemos 44 pacientes hospitalizados con pneumonía severa por SARS-CoV-2 (56,8% homes, 68,5±17,9 anos). O 88,6% presentou FvW elevado. Os niveis de LA foron máis altos nos pacientes que requirían VM versus oxigenoterapia (1,32±0,27 vs 1,12±0,17, p=0,011). O punto de corte para os niveis de AL que se asociaron coa VM foi de 0,792 AUC (p=0,01). Os predictores da ventilación mecánica na análise multivariante foron o ingreso na UCI (p=0,02).

CONCLUSIÓNS: Os niveis plasmáticos de factor von Willebrand, anticoagulante lúpico e IL-6 poden ser unha ferramenta de pronóstico moi útil para avaliar a necesidade de ingreso hospitalario na unidade de cuidados intensivos e a necesidade de ventilación mecánica non invasiva. Sería interesante incluír estas determinacións como avaliacións rutineiras en pacientes con pneumonía severa por SARV-CoV2.

UVÉITIS SIFILÍTICA: A PROPÓSITO DE TRES CASOS

Lía García Formoso, Martín Garrido Ventín, Alberto López Veiga, Uxía Carreira Sanpaio, Iago Blanco, Ilona Zygalova, Olalla Lima Rodríguez, María Rebeca Longueira Suárez.

Medicina Interna. Hospital Álvaro Cunqueiro

OBJETIVO: Contrastar nuestra experiencia con la evidencia científica y las recomendaciones vigentes acerca de la uveítis sifilítica.

MATERIAL Y MÉTODOS: Revisión de la historia clínica de los pacientes diagnosticados de uveítis luética en nuestro centro entre diciembre de 2022 y febrero de 2023. Las variables recogidas se resumen en la tabla 1.

RESULTADOS: Caso 1: varón de 74 años con pérdida de agudeza visual

y exploración oftalmológica compatible con vitritis bilateral que presenta serología luética positiva (RPR 1/32). Se realiza punción lumbar, con proteinorraquia leve, 6 leucocitos/campo (90% mononucleares), VDRL negativo y FTA positivo en el análisis del LCR. Se establece el diagnóstico de uveítis posterior luética y neurosífilis confirmada (criterios CDC). Caso 2: varón de 64 años con historia previa de sífilis tratada con penicilina G benzatina intramuscular en 2015 que presenta miodesopsias de una semana de evolución. En la exploración oftalmológica, se evidencian snowballs, envainamiento vascular, leve vitritis y disminución de la agudeza visual en el ojo derecho. En la serología, presenta RPR a título de 1/16 y, en el LCR, proteinorraquia leve, 10 leucocitos/campo (96% mononucleares) y VDRL negativo, estableciéndose el diagnóstico de uveítis posterior luética y neurosífilis probable. Caso 3: varón de 32 años, natural de Brasil, VIH+ (con buena adherencia terapéutica, carga viral indetectable y CD4>500 células/ μ l), con antecedente de sífilis tratada en 2018 y en 2021, que presenta dolor retroocular izquierdo. En la exploración oftalmológica, destaca dolor a la infraversión de la mirada en el ojo izquierdo, queratitis puntada superficial, sin precipitados queráticos ni sinequias y Tyndall positivo. Asocia aftosis oral y lesiones cutáneas papulares y ulceronodulares. En la serología luética, se evidencia RPR positivo a título 1/4 (previo 1/1), siendo el análisis del LCR anodino con VDRL negativo. Todos los pacientes reciben tratamiento con 18-24 millones de unidades/24 h de bencilpenicilina intravenosa durante 14 días, dexametasona oftálmica y prednisona oral en pauta descendente a dosis de inicio de 0,5-1 mg/kg/día. El paciente del caso 3 recibe además ciclopléjico por afectación anterior y, el del caso 2, tres dosis adicionales de penicilina G benzatina intramuscular al alta. La evolución de los tres pacientes es favorable, con resolución de los datos inflamatorios en la exploración oftalmológica, recuperación completa de la agudeza visual y disminución de los títulos en la serología luética.

DISCUSIÓN: El análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) está indicado en todos los pacientes con evidencia de afectación ocular por *Treponema pallidum*, siendo el tratamiento de elección la bencilpenicilina intravenosa aun cuando el LCR resulta normal. Los casos presentados son congruentes con la evidencia científica en cuanto a que la incidencia de alteraciones en el LCR en pacientes con uveítis sifilítica es alta, siendo mayor en la uveítis posterior. Solo en el paciente con uveítis anterior (caso 3) el análisis del LCR resultó normal. Existe además una fuerte asociación entre la afectación anterior y la infección por VIH, siendo prácticamente exclusiva de pacientes seropositivos, como el paciente del caso 3.

NO TODAS LAS ESCALAS DE CALIDAD DE VIDA VALLEN EN LA INSUFICIENCIA CARDÍACA.

Gómez Fernández, Rocío del Carmen; Martínez Villaverde María; La torre, Ana ; López Pérez Ángel.

Medicina interna del Complejo hospitalario de Ourense. complejo hospitalario de Ourense

INTRODUCCIÓN: La insuficiencia cardíaca e insuficiencia renal afecta hasta el 17 % de los pacientes de la población general. Y esto

está asociado a aumento de morbi-mortalidad por enfermedad cardiovascular. Cerca del 1% de la población mayor de 40 años presenta IC, y dicha prevalencia se dobla con cada década y se sitúa alrededor del 10% en los pacientes mayores de 65 años. Se produce un impacto negativo en la calidad de vida con pérdida progresiva de autonomía y aumento del número de ingresos hospitalarios.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se diseñó un estudio longitudinal, observacional, prospectivo para medir la calidad de vida en los pacientes con insuficiencia cardíaca (IC). Se incluyeron a los pacientes ingresados por IC y se excluyeron a los pacientes con trasplante renal o cardíaco, o que rechazan participar en el estudio. Se aprobó por el Comité de ética de la investigación con medicamentos de Galicia con el registro 2023-059.

RESULTADOS: Nuestra muestra consta de 115 pacientes, con una edad media de 84 ± 9 años, una NYHA media de $3,12 \pm 0,62$, y una permanencia de días de ingreso de $4,72 \pm 5,03$. El 37% tiene DM, el 90% HTA y la FE media es de $47,87 \pm 12,42$. De ellos 12 pacientes presentaron daño renal, con cifras de creatinina superior a 2.0 mg/dl. Las características de cada uno de los grupos de NYHA se muestran en la tabla. Se muestran las medias de las variables analizadas. Asimismo, se comprueba la normalidad y la homocedastidad de las muestras. Se realiza un análisis de ANOVA, siendo significativa la diferencia en el test de Minnesota. Para variables dicotómicas, se realizaron análisis Chi-Cuadrado.

DISCUSIÓN: Tanto el test SF12 como el test de Minnesota son tests de calidad de vida, sin embargo solo éste último está enfocado a los pacientes con IC. Como podemos observar en la muestra, prácticamente no hay diferencias en el test SF12 para los grupos de NYHA descritos, mientras que el test de Minnesota es más sensible en dicha patología y en el estado de salud de los pacientes con IC, apreciándose diferencias según el estado clínico de cada paciente.

RESULTADOS: Aunque tanto el test SF12 como el test Minnesota son test de calidad de vida, sólo éste último se correlaciona con la gravedad de los pacientes con IC.

HEMOCULTIVOS Y VIDA REAL: ¿SERÁ QUE LA RUTINA HA SIDO MÁS FUERTE?

Tatiana Añón Blanco, Rodrigo Puga López, Raquel Fernández González*, Beatriz Suárez Rodríguez, María Martínez Villaverde y Teresa Seoane Pillado**

Servicio de Medicina Interna y Unidad de Enfermedades Infecciosas*. Estadística asociada al Colegio de Médicos de Ourense**. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense.

OBJETIVOS: Estimar el grado de conocimiento sobre recomendaciones de indicación y técnica de extracción de hemocultivos, conocer la variabilidad en la práctica clínica real e identificar puntos de mejora para reducir la elevación del porcentaje de contaminación detectado en nuestro centro.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio observacional y descriptivo incluyendo al personal que asiste a pacientes hospitalizados en nuestro servicio, tanto de Enfermería como Médico (en jornada ordinaria y atención continuada). Los datos se extrajeron a partir de un total de 141 encuestas tipo test, de carácter anónimo y voluntario, entregadas durante los meses de febrero y marzo de 2023. La encuesta constaba de 15 preguntas con cuatro opciones de respuesta y sólo una correcta, exceptuando la última cuestión que permitía respuesta múltiple. Se empleó el programa SPSS para análisis descriptivo de las variables y posteriormente, los test Chi-cuadrado y estadístico de Fisher para análisis inferencial.

RESULTADOS: El 61,7% de encuestados pertenece al personal de

enfermería (51,7% trabajaban exclusivamente en planta de Medicina Interna) y el 38,3% restante al personal médico (reseñar 59,3% perteneciente a la especialidad de Medicina Interna). El 56% identifica correctamente las indicaciones sobre su extracción, objetivándose sólo diferencias significativas según el tipo de profesional (90,7% médico vs 34,5% enfermería) y años de experiencia a nivel médico (el 69,6% con más de 10 años vs. el 47,1%). Respecto a la extracción, el 87,3% conoce el antiséptico adecuado y un 66,4% el tiempo recomendado entre la extracción de los sets, con mayor porcentaje de aciertos en enfermería (77,9% vs 51,9%), aunque al menos un 24,4% de dicho personal reconoce esperar menos de 15 minutos entre cada extracción (concretamente el 90,5% del personal con menos de 10 años de experiencia). A pesar de ello, el 82,3% de los participantes comprende la importancia de individualizar la situación clínica del paciente. Un llamativo 70% desconoce las medidas de esterilidad requeridas (guantes y campo estéril), con un 22% considerando sólo necesario utilizar guantes estériles y mascarilla, probablemente influenciados por la situación de pandemia reciente. Desafortunadamente un 2% todavía cree que se puede extraer solo 1 set de hemocultivos y un 12,1% que se necesitan menos de 10 ml de sangre por cada venopunción. Asimismo, el 48,9% no tienen claro como cultivar a un paciente portador de una vía central. Igualmente, si bien un 48,9% coincide en que la sobrecarga asistencial es responsable del aumento de falsos positivos, el 35,4% cree que en situaciones de urgencia falla la asepsia y 14,9% considera que se solicitan demasiados. En conjunto, sólo un 23,4% opina que se extraen adecuadamente, lo cual evidencia cómo los propios profesionales son conscientes de la comisión de errores y de que existe amplio margen de mejora.

CONCLUSIONES: La sobrecarga de trabajo y demanda asistencial creciente, parecen ser las principales causas del aumento de falsos positivos en los hemocultivos de nuestro centro, pero este estudio también evidencia errores no achacables a ello, tanto en su indicación como en su extracción. Consideramos recomendable vencer la rutina, promover estrategias de intervención educativa y protocolos de actuación al respecto.

INFECCIÓN AGUDA POR HEPATITIS E: ANÁLISIS CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICO EN LUGO ENTRE 2018-2022

Alba Tobío Romero, Marta María Calvo Seoane, Pedro Peinó Camba, Yelco Chantres Legaspi, Jesús Liñares Martínez, Adrián Suárez Piñera, Darío Martínez Casás, Yoana Besteiro Balado, Ana Rodríguez Álvarez, Antía Pérez López, Roi Suárez Gil, María José Gude González, Ramón Rabuñal Rey, Juan Carlos Piñeiro Fernández

Medicina Interna. Hospital Universitario Lucus Augusti

OBJETIVOS: Analizar las características epidemiológicas y clínicas de los casos de infección aguda por virus hepatitis E (VHE).

MATERIAL Y MÉTODO: Estudio descriptivo y retrospectivo de los casos de hepatitis aguda por VHE recogidos a partir de las serologías positivas para IgM en el HULA, 1/2018-12/2022. Se analizaron variables clínicas, serológicas y evolutivas. Resultados: Se registraron 19 muestras con IgM positiva para VHE correspondientes a 12 pacientes: 4 el 2018, 1 el 2019, 5 el 2021 y 2 el 2022. El 66,7% eran varones. La edad media fue de $65 \pm 9,1$ años. Fueron hospitalizados 4 (33,3%) pacientes y el resto realizaron un seguimiento ambulatorio. Del total, 8 (66,7%) informaron un consumo alcohólico de riesgo, 4 (50%) tenían cirrosis (Child A), y ninguno presentó otro factor de inmunosupresión. La clínica fue: fiebre (91,7%), dolor abdominal (66,7%), náuseas/vómitos (66,7%), malestar general

(58,3%) e ictericia (58,3%). El 25% vivía en el medio rural. Solo se interrogó sobre antecedentes epidemiológicos a 5 (41,7%) pacientes, 2 bebían agua de pozo no saneado. Los análisis mostraron un daño hepático mixto, con valores medios de: AST $741,5 \pm 913,5$, ALT $1203,2 \pm 1194$, GGT $273,1 \pm 238,2$, FA $203 \pm 144,4$, bilirrubina total $5,8 \pm 5,5$ (directa: $4,3 \pm 5,9$) y LDH $342 \pm 227,2$. No se realizó PCR de confirmación a ningún paciente y 4 (33,3%) presentaron positividad cruzada (IgM) con otros virus (CMV, VZV, VHS, VEB). En todos se excluyeron otras causas de hepatitis. No existieron complicaciones graves, 8 (66,7%) recibieron tratamiento sintomático y ninguno antivirales. **Discusión:** El VHE es una de las causas más frecuentes de hepatitis viral aguda, si bien la prevalencia en España no se conoce con exactitud, oscilando entre 0,6-12%. En Galicia, aunque existen pocos registros, la frecuencia es mayor en zonas rurales. La anamnesis es clave para reconocer los factores epidemiológicos causales (ingesta de carne poco cocinada, especialmente de animales con controles sanitarios deficientes, o agua de pozos...). Suele cursar con síntomas leves (tratamiento sintomático, habitualmente sin asistencia sanitaria), daño hepático colestásico/mixto y tener pocas complicaciones. Los hallazgos de nuestro estudio, confirman las características descritas y sugieren que la escasa información epidemiológica o peticiones solicitadas, podrían estar en relación con una baja sospecha inicial por el carácter benigno de la enfermedad. Ante un cuadro característico, debemos incluir al VHE en el diagnóstico diferencial, por el papel de la educación sanitaria para controlar los factores de riesgo e implementar medidas que eviten su transmisión. Existen reacciones serológicas cruzadas, pudiendo usar la PCR como método diagnóstico si la sospecha clínica es alta. **CONCLUSIONES:** La hepatitis aguda viral por VHE en nuestra área se caracteriza por un perfil benigno, autolimitado y con buen pronóstico. La baja tasa de diagnóstico encontrada probablemente se deba a una escasa asistencia sanitaria por su carácter leve y al bajo nº de serologías solicitadas por una baja sospecha en cuadros agudos que requieran la misma. Cabe recordar la importancia de indagar sobre factores epidemiológicos de riesgo en estas patologías, que permitan aplicar las medidas de salud pública necesarias. **ÁREA TEMÁTICA:** Enfermedades Infecciosas (I)

UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA PULMONAR EN EL DIAGNÓSTICO PRECOZ DE LA NEUMONÍA

M. Martínez Villaverde¹, M. G. Cortez Montero², R. C. Gómez Fernández³, T. Añón Blanco⁴, A. Pérez Aguilar⁵

Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense (CHUO)

INTRODUCCIÓN: La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una patología altamente prevalente en el servicio de Medicina Interna. Aproximadamente un 9% de pacientes reingresarán por esta enfermedad, y es responsable de más de 5.000 muertes anuales en nuestra comunidad autónoma. La instauración de antibioterapia empírica precoz ha demostrado disminución de la mortalidad por esta causa. La ecografía pulmonar se considera una técnica diagnóstica con una sensibilidad, especificidad y fiabilidad que supera a la radiografía de tórax para la detección de la neumonía. Muchas de las estructuras pulmonares no son fácilmente identificadas por los ultrasonidos pero son los artefactos, la reflexión y la reverberación de éstos sobre las interfases de los tejidos, lo que nos permite identificar diferentes patrones ecográficos sugerentes de patología pleuropulmonar. Cuando la composición del espacio subpleural es el 95% líquido y no aire, la imagen observada es más real. El parénquima pulmonar aparece con una densidad similar a la de un órgano sólido (hígado o bazo) formando el signo del tejido. Este signo es la base del patrón de con-

solidación que agrupa una serie de patologías como neumonía, atelectasia, infarto pulmonar, o tumores; diferenciándose entre sí por la presencia de elementos internos como la presencia de broncograma aéreo (imágenes ecogénicas puntiformes o lineales), el límite o bordes con el parénquima pulmonar sano (signo de fragmentación), la forma, la vascularización y el comportamiento con las maniobras respiratorias. Para detectar una consolidación pulmonar tienen que cumplirse dos requisitos: que la localización sea intratorácica y que esté en contacto con la pleura (lo que sucede en más del 90% de las situaciones). **CASO CLÍNICO:** Mujer de 40 años con tos, fiebre y dolor torácico, que acude al Hospital por dificultad respiratoria. Como antecedentes personales consta asma alérgica desde la infancia sin tratamiento. En la exploración física destaca afectación del estado general, taquipnea en reposo, saturación de O₂ del 95% sin ruidos añadidos en la auscultación pulmonar. La ecografía pulmonar a pie de cama en el servicio de urgencias muestra imágenes compatibles con consolidación pulmonar (videos 1,2,3,4). La paciente es diagnosticada de neumonía bilateral en los primeros minutos de la atención médica y tratada con antibioterapia empírica. Tras 5 días de tratamiento, la ecografía pulmonar en el seguimiento mostró una disminución progresiva del patrón consolidativo y descartó complicaciones, por lo que se pudo decidir alta médica precoz y seguimiento ambulatorio. **CONCLUSIONES:** La ecografía pulmonar (EP) como técnica complementaria permite el diagnóstico y tratamiento precoz de la neumonía. En nuestro caso facilitó hacer el diagnóstico diferencial con la embolia pulmonar y evitó solicitar otros estudios innecesarios. Pudimos lograr un alta precoz de la paciente evidenciando que el tratamiento instaurado fue adecuado mediante el seguimiento ecográfico. La EP es una técnica útil a la cabecera del paciente, reproducible, no invasiva y costo-efectiva. Por tanto, su aprendizaje debería ser parte de la formación de los internistas e incluirse en los protocolos diagnóstico-terapéuticos asistenciales.

COHORTES RESULTANTES DEL INFORME DE POSICIONAMIENTO TERAPÉUTICO SOBRE ANTICOAGULANTES DE ACCIÓN DIRECTA EN FIBRILACIÓN AURICULAR NO VALVULAR

Fátima Raad Verea, Patricia Vázquez Rodríguez, Ana Belkis Porto Pérez, Rebeca Suárez Fuentetaja, Iria Rodríguez Osorio, Cristina Barbagelata López, Isabel Justo Muradas, Sonia Ruanova Suárez, José Luis Díaz Díaz

Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña

ANTECEDENTES: El Informe de Posicionamiento Terapéutico (IPT) para uso de anticoagulantes orales de acción directa (ACOD) en la prevención del ictus y embolia sistémica en pacientes con fibrilación auricular no valvular (FANV), restringe la prescripción financiada de ACOD. Emitido en 2.013 por temor al impacto presupuestario de su uso generalizado, el impacto clínico de su implementación no ha sido todavía analizado. **MÉTODOS:** Estudio prospectivo en ≥ 75 años de edad con FANV dados de alta de Medicina Interna tras hospitalización por cualquier causa, con prescripción de ACOD o AVK según IPT. El presente estudio analiza las características basales (demográficas, clínicas, sociales y funcionales) de cada cohorte. **RESULTADOS:** Se incluyeron 294 pacientes (177 asignados a AVK y 117 a ACOD), con una edad media de 84 años y predominio de mujeres (53,7%). En la cohorte AVK hubo una mayor la proporción de pacientes con historia de cardiopatía isquémica (28,2% versus 17,1%) y FANV de novo (15,8% versus 2,6%), mientras que la cohorte asignada a ACOD presentaba un mayor riesgo de sangrado (HAS-BLED medio 2,5 vs 1,7; historia de hemorragia mayor 26,5% vs 14,2%), menor pun-

tuación en la escala de Lawton-Brody (3,5 vs 4,2) y mayor sospecha de deterioro cognitivo (test Pfeiffer \geq 3 errores 36,8% vs 22,6%) tabla 1.

CONCLUSIONES: La implementación del IPT sobre uso de ACOD (prescripción financiada) en pacientes \geq 75 años con FANV dados de alta tras hospitalización en Medicina Interna, determinó la prescripción de ACOD en pacientes con mayor riesgo hemorrágico y peor estado cognitivo-funcional.

EVOLUCIÓN DE LOS INGRESOS Y LA POBLACIÓN CENTENARIA EN GALICIA ENTRE 2004-2020

Alba Tobío Romero, Adrián Suárez Piñera, Yelco Chantres Legaspi, Sonia Pértega Díaz, Ramón Rabuñal Rey, Juan Carlos Piñeiro Fernández

Medicina Interna. Hospital Universitario Lucus Augusti

OBJETIVOS: Describir la evolución temporal de la población centenaria y de los ingresos hospitalarios de pacientes centenarios en Galicia. Material y métodos: Se identificaron todos los pacientes con \geq 100 años dados de alta en el SNS a través del CMBD y se extrajeron del Padrón Municipal (INE) los datos de la población centenaria en Galicia, así como las cifras de la población e ingresos globales para su comparación, entre 1/2004-12/2020. Las tasas de incidencia se han expresado como el nº de población centenaria por cada 10.000 habitantes/año y el nº de altas de centenarios por cada 10.000 altas/año. Se realizó un análisis descriptivo de los datos y se utilizó el modelo de joinpoint para evaluar las tendencias, empleando el porcentaje de cambio anual como media resumen.

RESULTADOS: Desde 2004 a 2020 la población de Galicia se redujo en 49.166 habitantes, representando un descenso global de un 1,8% (1,9% en varones y 1,7% en mujeres). Durante ese mismo periodo, la población centenaria aumentó un 96,8%, pasando de 931 en 2004 a 1832 en 2020. Así, la tasa de población centenaria pasó de 3,4x10.000 habitantes/año en 2004 a 6,8x10.000 en 2020, suponiendo un incremento de un 100,4%, más acusado en mujeres (123%, de 4,5 a 10,1 x10.000) que en varones (48,8%, de 2,2 a 3,2 x10.000), evolucionando la razón por sexo de 2,3 a 3,4 mujeres:hombre. El análisis joinpoint (Tabla 1) durante el periodo estudiado reveló 3 tendencias en la evolución de las tasas de población centenaria. En el 1º periodo (2004-2008) se objetivó un descenso significativo ($p=0,004$) de la población centenaria, con un descenso anual estimado de un -7% (95% IC: -10,9%;-2,9%), incrementándose a partir de ese momento un 13,3% (8,9%;18%) entre 2008 y 2013, descendiendo a un incremento de un 6,1% (4,4%;7,5%) entre 2013 y 2020. Estas tendencias reflejan lo ocurrido en la población centenaria entre las mujeres y varones. Por otro lado, entre 2004 y 2020, se registraron 3.522 ingresos de centenarios, representando 8,5x10.000 hospitalizaciones en dicho periodo. El nº de ingresos se incrementó de 92 en 2004 (3,9x10.000 ingresos) a 340 (8,7x10.000) en 2020, lo que supuso un aumento de un 290,8% en la proporción que representan del total de ingresos, superior en mujeres que en varones (310,5% vs. 135,1%). Así, 76,6% de los ingresos correspondieron a mujeres, con una ratio mujer:hombre de 3,3 en el conjunto del periodo estudiado. El análisis de joinpoint reveló una tendencia ascendente constante de 9,4% (95% IC:8,5%;10,3%) en el porcentaje de ingresos del total de hospitalizaciones, lo que también se refleja entre mujeres (con un porcentaje mayor) y varones. La Tabla 2 muestra la distribución por provincias, siguiendo una evolución similar a la global en Galicia.

CONCLUSIONES: este estudio aprecia una tendencia ascendente de la población centenaria en Galicia, al contrario que en su conjunto global, lo que ha supuesto un incremento significativo en el número de ingresos en este grupo de edad. Además, confirma el predominio de mujeres centenarias, tanto a nivel poblacional como en las hospitalizaciones.

ÁREA TEMÁTICA: Paciente Pluripatológico/Edad Avanzada (EA)

TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO INTRAVENOSO DOMICILIARIO (TADE) EN INFUSOR ELASTOMÉRICO

Chantres Legaspi, Yelco; Ferro Rodríguez, Sara; Romay Lema, Eva María; Ayuso García, Blanca; Castellano Copa, Paloma; Peinó Camba, Pedro; Barcia Losada, Andrea; Rodríguez Díaz, Cristina;

Medicina Interna (HULA), Farmacia hospitalaria (HULA), Hospitalización a Domicilio (HULA). Hospital Universitario Lucus Augusti.

OBJETIVOS: Describir el tratamiento antibiótico intravenoso domiciliario (TADE) en infusores elastoméricos, en los pacientes del Hospital Universitario Lucus Augusti entre Enero 2019 y Diciembre 2022 y ver factores relacionados con la evolución y mortalidad.

MÉTODO: Análisis retrospectivo de las historias clínicas de los pacientes que recibieron TADE en infusor elastomérico en el Hospital Universitario Lucus Augusti. Se obtuvo información sobre antecedentes personales de interés, tipo de terapia recibida y evolución clínica de la infección. Análisis estadístico realizado con el programa SPSS 19.

RESULTADOS: Se revisaron 81 pacientes, el 61,7% eran varones. La media de edad fue de 73,5 años (DT de 17,5 años). Los pacientes recibieron una media de 12 días de antibiótico en infusor. Las comorbilidades más frecuentes fueron la diabetes mellitus (30,9%) y la enfermedad renal crónica (28,4%). El principal foco de infección fue el respiratorio (27,2%), seguido de bacteriemia (16%) y de infecciones de piel y partes blandas (12,3%). El 65,4% de las infecciones fueron monomicrobianas, siendo la *Pseudomonas Aeruginosa* el principal microorganismo implicado (39,6%). El antimicrobiano más utilizado fue la piperacilina/tazobactam (33,3%). El 85,2% de los pacientes presentó buena evolución clínica y el 24,7% falleció en los 30 días posteriores al tratamiento antibiótico. En el análisis univariante, se asociaron a peor evolución clínica: edad $<$ 80 años (p 0,029), neoplasia en los últimos 5 años (p 0,006) y pacientes que habían recibido menos días de antibioterapia previo al inicio de la TADE (p 0,044). Se asociaron a mayor mortalidad: diagnóstico de insuficiencia cardíaca (Chi-cuadrado 5,7; p 0,016) y los pacientes procedentes de servicios médicos (Chi-cuadrado 3,9; p 0,047). En el análisis multivariante, solo la presencia de neoplasia se asoció a evolución desfavorable: HR 5,35; IC (1,45-19,7), p 0,012. En cuanto a la mortalidad, se asoció a mayor mortalidad el diagnóstico de insuficiencia cardíaca: HR 3,8; IC (1,2-12,5), p 0,027.

CONCLUSIONES: La modalidad de TADE en infusor elastomérico ha supuesto un gran avance en el manejo terapéutico antimicrobiano en los últimos años. En este estudio se ha observado la utilidad de esta modalidad en los pacientes del Hospital Universitario Lucus Augusti, un grupo de población envejecida.

BACTERIEMIA EN PACIENTES CENTENARIOS EN LUGO: FACTORES DE RIESGO, CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EVOLUCIÓN

Adrián Suárez Piñera, Jesús Liñares Martínez, Pedro Peinó Camba, Yelco Chantres Legaspi, Patricia Capón González, Ramón Rabuñal Rey, Juan Carlos Piñeiro Fernández.

Medicina Interna. Hospital Universitario Lucus Augusti.

OBJETIVOS: describir las características clínicas y la evolución de los centenarios hospitalizados con bacteriemia.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio descriptivo y retrospectivo de los episodios documentados de bacteriemia en pacientes de ≥ 100 años en el HULA, entre 1/2006-12/2022. Se incluyeron pacientes centenarios con bacteriemia por microorganismos patógenos en ≥ 1 hemocultivos. Se excluyeron aquellos considerados contaminantes. Se analizaron variables demográficas, clínicas, analíticas, terapéuticas y evolutivas. Se realizó un análisis estadístico con SPSS.

RESULTADOS: Se registraron 26 episodios de bacteriemia en 26 pacientes: 3 fueron excluidos (1 mal registro de edad y 2 contaminación) y se incluyeron 23. La edad media fue de $101 \pm 1,7$ años. El 52,2% eran mujeres. La estancia media fue de $7 \pm 5,7$ días. El 82,6% tenía algún grado de dependencia; el índice de Charlson medio fue de $8,7 \pm 1,5$ y el PROFUND de $12,3 \pm 4,2$. Los antecedentes más frecuentes fueron: ERC (78,3%), HTA (60,9%) y demencia (56,5%). Un 39,1% tenía cardiopatía, 26,1% neumopatía, enf. biliopancreática o prostatismo, 21,7% diabetes, 13% EAS y 4,3% neoplasias. Los factores predisponentes más frecuentes eran: asistencia sanitaria < 30 días (21,7%), hospitalización < 90 días (21,7%) y tener material protésico (21,7%). Se presentaron con fiebre (87%, el 55% con tiritona), alteración del estado mental (60,9%) o dolor (43,5%); con un qSOFA ≥ 2 en el 30,4%, fracaso renal agudo el 47,8% y coagulopatía el 8,7%. En 15 (65,2%) pacientes el origen de la bacteriemia fue comunitario y en 7 (30,4%) relacionada con cuidados sanitarios. El foco más frecuente fue el urinario (52,2%), seguido del biliar (26,1%), y el germen más aislado E. coli (52,2%). Se demostró resistencia antimicrobiana en 11 (47,8%) muestras (5 para E. coli). El 78,3% recibió terapia empírica correcta. La complicación más frecuente fue el delirium (30,4%) y fallecieron 5 (21,7%) pacientes. De los supervivientes, sólo 1 recibió alta a una residencia. Durante el seguimiento, 10 (55,6%) pacientes tuvieron un aumento en el grado de dependencia, 6 (33,4%) deterioro mental, 11 (61,1%) reingresaron (5 ITU, 3 infecciones respiratorias, 2 ICC y 1 coledocolitiasis), 4 (22,2%) tuvieron recidivas (3 urinarias 1 biliar) y 2 (11,1%) reinfecciones (ambas urinarias). La mediana de supervivencia después del episodio de bacteriemia fue de $78 \pm 18,4$ días.

DISCUSIÓN: Lugo es una de las provincias con mayor proporción de centenarios (0,07%), un escenario idóneo para investigar las características clínicas de este grupo de pacientes. Apenas existen series que estudien las bacteriemias en esta franja etaria. El envejecimiento favorece las infecciones complicadas, las cuales suelen cursar con presentaciones atípicas y elevada mortalidad. Reconocer los factores que aumenten la morbimortalidad resulta especialmente importante en estos pacientes, para disminuir las complicaciones, la estancia y el uso inadecuado de recursos.

CONCLUSIONES: En los episodios de bacteriemia de los centenarios predominan los focos urinario y biliar, se deben en la mayoría de los casos a E. coli y se relacionan muy frecuentemente con la asistencia sanitaria. Además, suponen un punto de inflexión en el pronóstico vital a corto plazo y una importante causa de morbilidad.

APLICACIÓN DE LAS NUEVAS HERRAMIENTAS DE ESTRATIFICACIÓN EN NUESTRA COHORTE DE PACIENTES VIH.

Peinó Camba, Pedro; Tobío Romero, Alba; Chantres Legaspi, Yelco; Liñares Martínez, Jesús; Suárez Piñera, Adrián; Besteiro Balado, Yoana; Romay Lema, Eva María; Rabuñal Rey, Ramón.

Medicina Interna. Hospital Universitario Lucus Augusti

INTRODUCCIÓN: En España la oferta de cuidados a pacientes VIH no se encuentra estandarizada en función de las necesidades. Con el objetivo de homogeneizar y agrupar a pacientes según perfiles y realizar una oferta de cuidados y seguimiento adecuada a los mismos, Gesida ha reunido un grupo de expertos que han elaborado dos herramientas de estratificación de pacientes por perfil y complejidad.

Los posibles perfiles serían 7 basados en respuestas dicotómicas acerca de características demográficas, sociales, conductuales, pluripatología, situación inmunoviológica, medicación, estadio psicológico-cognitivo y estadio funcional-fragilidad. Así tendríamos paciente azul (infección controlada, autónomo, sin comorbilidades ni conductas de riesgo, psicológicamente bien y buen soporte), lila (prácticas sexuales de riesgo), amarillo (comorbilidades y/o fragilidad y/o dependiente), morado (consumidor de sustancias psicoactivas con dependencia física y/o psíquica), naranja (primer año de tratamiento), verde (necesidades sociales, problemas de inserción), fucsia (embarazo).

La clasificación por complejidad se basa en un cuestionario con respuestas con valor cuantitativo a cuestiones de tipo demográfico, social, conductual, situación inmunoviológica, pluripatología y estadio psicológico-cognitivo. Se establecen 4 estratos de complejidad: extrema (≥ 23 puntos), alta (16-22), media (6-15), baja (≤ 5).

OBJETIVOS: Describir las características demográficas, clínicas y analíticas de una cohorte de pacientes VIH, así como su perfil y nivel de complejidad tras la aplicación de escalas de estratificación.

Método: Estudio descriptivo retrospectivo de una cohorte de pacientes VIH a seguimiento en el área de Lugo y Monforte. Revisión de historias clínicas electrónicas y clasificación de los pacientes por perfil y complejidad. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS18.

RESULTADOS: Describimos una cohorte de 411 pacientes con edad media de 49,8 años y predominantemente varones (72,3%), un 24,3% extranjeros (Tabla 1). La causa más frecuente de contagio fue la heterosexual (42,1%) seguida de la homosexual (30,2%) (figura 1). El estadio de enfermedad al diagnóstico aparece reflejado en la figura 2. Un 41% referían consumo actual o previo de alcohol y hasta un 57,3% tenían historia de tabaquismo. Un 53,8% padecían dislipemia, un 25,5% HTA y un 5,4% diabetes mellitus. Habían presentado cardiopatía isquémica el 5,8%. Un 39,1% tenían polifarmacia (>3 fármacos). Un 52% tuvieron complejidad baja, 19% media, 10,5% alta y 18,5% extrema. En cuanto al perfil de pacientes, la mayoría fueron de perfil azul o lila (29,2% y 29% respectivamente) y hubo hasta un 23,8% no clasificables (figura 3).

CONCLUSIONES: La mitad tienen complejidad baja, casi un 30% presentan complejidad alta o extrema. Un tercio de los pacientes son de perfil azul (más favorable), y otro tercio lila (prácticas sexuales de riesgo). La clasificación de estos pacientes por complejidad nos permite adecuar la cartera de cuidados, la periodicidad y la modalidad de los mismos. La clasificación por perfiles nos permite agrupar a los pacientes según características diferenciales para realizar una oferta de cuidados estandarizada.

MEDICINA GRÁFICA COMO MÉTODO DE REFLEXIÓN DEL BURNOUT ENTRE ESTUDIANTES DE MEDICINA

Pablo López Mato, Lucía Pérez Expósito

Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense

OBJETIVO: Analizar la percepción del síndrome de burnout entre los estudiantes de rotatorio de 6º curso de medicina utilizando medicina gráfica (uso del cómic como herramienta de comunicación sanitaria).

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó encuesta formato Google Forms a los estudiantes de 6º curso del Complejo Hospitalario Universitario de Ourense (CHUO) planteando preguntas sobre su vocación por la medicina, su grado de satisfacción con la estancia formati-

va en el hospital y la percepción sobre el personal sanitario con el que estuvo. A partir de esta información se organizó un seminario para reflexionar sobre las cuestiones de la encuesta, utilizando para ello material gráfico obtenido de comics, viñetas e infografías. Se abordó de forma directa el síndrome de desgaste profesional o burnout mediante el análisis del test de Maslach y los elementos que analiza (cansancio emocional, despersonalización y realización de personal), así como las posibles causas de este síndrome. Tras el seminario se envió un nuevo formulario para conocer sus impresiones sobre el formato utilizado, así como si esto les ayudaría a identificar mejor el burnout en el personal sanitario o en ellos mismos.

RESULTADOS: La encuesta inicial fue contestada por los 23 estudiantes que realizaron nuestro rotatorio. 78% eran mujeres y 22% hombres, la mayoría del total (87%) con una edad inferior a 26 años. 48% refiere que la medicina siempre fue su vocación, optando muchos de ellos por enfermería en caso de no poder acceder al grado. El 43% se planteó abandonar la carrera en algún momento, principalmente en 1º ciclo. Todos los estudiantes se lo cuestionaron por la metodología docente empleada y en menor grado por la dificultad de la carrera. Además, el 93% de las/os encuestadas/os pensó que su vida sería mejor si no hubiese estudiado medicina. El 78% consideró provechoso el periodo rotatorio, especialmente para trabajar su comunicación con personal sanitario y con pacientes-familias. Los sentimientos autopercebidos fueron motivación (82%) y alegría (78%) pero también cansancio emocional (60%). Es destacable que en el personal médico las/os estudiantes percibieron principalmente desmotivación, desgaste emocional y falta de empatía (todas 78%). Con respecto a la medicina gráfica, sólo el 26% conocía el concepto y el 87% consideraba que el comic podría utilizarse para la docencia, incluyendo la universitaria (15 encuestados). La encuesta post-seminario fue contestada por 16 estudiantes, siendo el seminario interesante para todos ellas/os. A 14 estudiantes les hizo reflexionar sobre el burnout, a 5 les ayudó a identificar signos de este síndrome en ellas/os mismas/os y 14 consideran que podrán detectarlo mejor en el futuro gracias al seminario. Todas/os las/os estudiantes consideran que debería continuar impartándose este seminario en el futuro, pero ampliado a otros cursos de la carrera.

CONCLUSIONES: La medicina gráfica se plantea como herramienta docente útil para abordar cuestiones como el síndrome de burnout entre estudiantes de medicina, el cual lo perciben en el personal sanitario y en ellas/os mismas/os. Este trabajo se postula como el punto de partida para estudiar este tema en el futuro con el fin de reducir su prevalencia.

ACTIVIDAD ASISTENCIAL DE UNA UNIDAD DE ENLACE CON URGENCIAS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO A CORUÑA

María Vares González, Laura Ramos Alonso, David Vieito Porto, Pablo Gómez Longueira, Ana Pazos Ferro, Olaya Alonso Juarros, Marta Contreras Sánchez, Carmen Casariego Castiñeira, Fernando de la Iglesia Martínez.

Medicina Interna. Hospital Universitario A Coruña

OBJETIVO: describir el funcionamiento de la unidad de enlace con urgencias (UEU) en el Hospital Universitario de A Coruña (HUAC). Material y métodos: Análisis retrospectivo de las interconsultas respondidas en urgencias durante el segundo semestre del año 2022; de las e-consultas respondidas en el año 2022 y de las valoraciones en la Consulta de Alta Resolución (CAR) en el mismo periodo.

RESULTADOS: La UEU del HUAC consta de 4 facultativos en jornada completa dando cobertura de 8 a 20 horas, una secretaria y una

enfermera (ambas con otras tareas complementarias). Realiza la siguiente actividad: responder interconsultas del Servicio de Urgencias (SU); valorar pacientes que la guardia de Medicina Interna ha dejado en evolución; valorar pacientes ya ingresados sin cama en planta de hospitalización; responder e-consultas generales; atender la CAR; contacto telefónico directo para dar soporte a nuestro Hospital Comarcal, a los pacientes que lo precisen y a la enfermería de urgencias. Además, trabajamos de forma conjunta con las siguientes unidades: Hospitalización a Domicilio (HADO), Unidad de Apoyo a Asistencial a Usuarios de Residencias, Unidad de Crónicos Complejos, Unidad de Insuficiencia Cardíaca, Unidad de Enfermedad Tromboembólica. Los principales motivos de consulta desde el SU fueron: patología infecciosa (38%), IC (16%), cáncer (7%). Valoramos 395 pacientes ingresados sin cama, 1411 interconsultas del SU y 499 pacientes en evolución. El porcentaje de altas fue respectivamente: 16%, 36% y 77%. Globalmente vimos 2305 pacientes de los que el 42.25% fueron manejados de forma alternativa al ingreso convencional. Dentro del Programa Asistencial de Apoyo a Residencias valoramos a 65 pacientes con interconsulta desde el SU, de los cuales el 48% no precisaron ingreso hospitalario (38% ingresaron en la modalidad de HADO) y 62 pacientes ingresados pero sin cama en planta de hospitalización, de los cuales se ambulatorizaron el 21% (40% precisaron ingreso en HADO). Respondimos un total de 590 e-consultas. Los motivos fundamentales de consulta fueron por orden de frecuencia: sospecha de neoplasia, alteraciones analíticas, dislipemia, anemia, ETV, dudas tras alta reciente. Un 20% de estos pacientes se derivaron a la CAR. En > del 90% de los casos el motivo fue la sospecha de cáncer, que se confirmó en un tercio de los pacientes. La derivación presencial se consideró adecuada en un 83% de los casos. En la CAR valoramos 1090 pacientes (primera presenciales), lo cual generó 1300 revisiones y 657 consultas telefónicas. En el plazo de un mes, el 90% tenía un diagnóstico definitivo y el 75% había sido dado de alta. Sólo un 3% de los pacientes precisaron ingreso, la mayoría de ellos antes de la primera valoración en consulta, por demora de los estudios complementarios solicitados desde el SU.

CONCLUSIONES: La existencia de una Unidad de MI vinculada al SU y el desarrollo de la CAR son fundamentales para el manejo alternativo a la hospitalización convencional, disminuyendo la tasa de ingresos inadecuados, manteniendo la calidad asistencial y permitiendo un ahorro sanitario notorio. Potenciar el desarrollo de estas unidades parece fundamental para mantener en el futuro la sostenibilidad de nuestro sistema sanitario.

AFECTACIÓN DA CALIDADE DE VIDA RELACIONADA COA SAÚDE TRAS A PANDEMIA: EVOLUCIÓN NO TEMPO E FACTORES DE INFLUENCIA.

Yoana Besteiro Balado, Antía Pérez López, Blanca Ayuso García, Rubén Darío Martínez Casás, Jesús Liñares Martínez, Adrián Suárez Pinera, Yelco Chantres Legaspi, Pedro Peinó Camba.

Medicina Interna. Hospital Universitario Lucus Augusti (Lugo)

OBJETIVOS: A sintomatoloxía tras a infección por SARS-CoV-2 englobada no síndrome "post-COVID" ou "COVID persistente" viuse que é frecuente e ten impacto na calidade de vida dos pacientes. O noso obxectivo foi avaliar a súa calidade de vida relacionada coa saúde despois da COVID-19 e determinar que factores poden determinar unha peor percepción da mesma.

MATERIAL E MÉTODOS: Estudo transversal mediante enquisa telefónica a todos os pacientes con COVID-19 da nosa área sanitaria durante a primeira onda da pandemia, realizada en dous momentos:

tras 10 meses e tras 3 anos da infección. Excluíronse os pacientes con deterioro cognitivo, institucionalizados, os que non deron o consentimento e os que non contestaron tras tres intentos. A principal variable avaliada foi a calidade de vida relacionada coa saúde mediante a escala EQ-5D e os seus índices, EQ-EVA e EQ-Health Index (EQ-HI). **RESULTADOS:** Na enquisa realizada aos 10 meses obtivéronse 443 respostas. A idade media foi 54 ± 16 anos e o 38,4% foron homes. Un 63,2% non reportaron ningún síntoma. A área máis afectada foi a ansiedade/depresión (23,9%) e a mobilidade (16,5%). O EQ-EVA foi de $75,8 \pm 18,7$ e o EQ-HI de $0,884 \pm 0,174$, obténdose puntuacións significativamente menores en mulleres, maiores de 65 anos, con comorbilidade e que precisaron ingreso; estes grupos ademais tiñan máis esferas da saúde afectadas. Ao realizar a enquisa aos 3 anos, participaron 304 doentes. O 96,1% estaban vacinados, a maioría con 2 ou máis doses. O 41,1% padeceran novamente a infección. O 68,1% non relataba ningún síntoma. Evidenciouse unha melloría estatisticamente significativa na sintomatoloxía ansioso/depresiva (do 23,9% ao 13,8%) e nos problemas para as actividades cotiás (do 11,7% ao 0,7%). O EQ-EVA foi $75,3 \pm 15,8$, similar a do primeiro corte, mentres co EQ-HI foi $0,968 \pm 0,072$, evidenciándose unha melloría estatisticamente significativa. Analizouse se a vacinación ou a reinfección influíron en peores resultados, sen observarse diferenzas estatisticamente significativas. Ao comparar os valores da nosa mostra cos do último informe do Instituto Nacional de Estadística, o EQ-EVA foi menor en ambas enquisas respecto á media nacional, pero similar ao resto de Galicia. Por outra banda, o EQ-HI do segundo corte foi superior respecto ao primeiro e á media nacional.

DISCUSIÓN: Os datos da primeira enquisa evidencian unha afectación predominante en mulleres, pacientes maiores e comórbidos, sendo os problemas máis frecuentes a ansiedade/depresión e a dificultade na mobilidade. Ao repetir a enquisa aos 3 anos, evidénciase que aínda que segue existindo afectación da calidade de vida, tanto a ansiedade/depresión como os problemas para as actividades cotiás presentan un marcado descenso, polo que pode intuírse unha recuperación da situación previa á pandemia. De feito, existe un aumento do EQ-HI estatisticamente significativo. Porén, nos pacientes vacinados e re-infectados non se demostraron diferenzas na incidencia do síndrome post-COVID, feito que se postulaba nalgúns estudos. Ademais, obsérvase como o EQ-EVA é menor ca media nacional en ambas enquisas, sendo similar á puntuación do resto de Galicia antes da pandemia. Polo tanto, é posible ca peor calidade de vida poida explicarse por outros factores distintos á COVID-19.

CARACTERÍSTICAS DE LOS INGRESOS HOSPITALARIOS DE PACIENTES CENTENARIOS EN GALICIA ENTRE 2004- 2020.

Adrián Suárez Piñera, Alba Tobío Romero, Rubén Darío Martínez Casás, Sonia Pértega Díaz, Ramón Rabuñal Rey, Juan Carlos Piñeiro Fernández.

Medicina Interna. Hospital Universitario Lucus Augusti

OBJETIVOS: Describir las características de los centenarios ingresados en Galicia y reconocer factores de mortalidad durante el ingreso.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se identificaron todos los pacientes con 100 años o más que fueron dados de alta en los hospitales del SNS en Galicia, entre 1/2004-12/2020. Se obtuvieron los datos del CMBD, que incluye características administrativas, demográficas y clínicas, de todos los pacientes que han ingresado ≥ 1 noche. Se realizaron técnicas de control de calidad de la base de datos, eliminando aquellos anómalos o redundantes. Se agru-

paron los diagnósticos principales para facilitar la interpretación de los datos y se realizó un análisis descriptivo de los mismos. Se utilizó el SPSS para el análisis estadístico.

RESULTADOS: Durante el periodo analizado, se registraron 3.522 ingresos de centenarios. La edad media fue de $101,3 \pm 1,5$ años. El 76,6% eran mujeres. La estancia media fue de $8,1 \pm 6,6$ días y el coste medio de cada ingreso de $4.575 \pm 2.992,5$ €. Los pacientes centenarios ingresaron más frecuentemente por un proceso médico (87,1%), de forma urgente [(97,7%) y en el servicio de Medicina Interna (62,9%; seguido de Geriatría (11,1%) y Traumatología (9,9%)]. Por orden de frecuencia, se registraron como diagnósticos principales al alta: infecciones respiratorias (24,9%), insuficiencia cardíaca (11,5%), fractura de cadera (7,6%), otras patologías respiratorias no especificadas (6,1%), ITU (6%), ictus (4,4%), patología de la vía biliar (3,3%) e insuficiencia respiratoria aguda (3,2%). Los varones ingresaron en mayor proporción por infección respiratoria (27,6% vs 24,1%; $p=0,042$) y procesos médicos (91,9% vs 85,7%; $p=0,0001$); mientras que las mujeres lo hicieron por fractura de cadera (8,6% vs 4,1%; $p=0,0001$) y procesos quirúrgicos (14,3% vs 8,1%; $p=0,0001$). Aquellos que ingresaron por un proceso quirúrgico tuvieron una estancia media mayor (9,5 vs 7,8; $p=0,0001$), en tanto que los que ingresaron por un proceso médico mostraron un mayor nivel de mortalidad (2,4 vs 1,7; $p=0,0001$) y severidad (2,3 vs 1,8; $p=0,0001$), de acuerdo con las características de los pacientes, los diagnósticos secundarios y los procedimientos realizados. El 69% se fueron de alta a su domicilio y ninguno a una residencia. Fallecieron 1038 (29,5%) pacientes. La Tabla 1 muestra las características clínicas distribuidas por mortalidad. En el análisis univariante, se relacionó el ingreso por un proceso médico (32,1% vs 11,9%; $p=0,0001$), un ictus (47,4% vs 28,6%; $p=0,0001$) e insuficiencia respiratoria (39,3% vs 29,1%; $p=0,027$) a una mayor mortalidad. En el análisis multivariante, se demostró que el ingreso por un proceso médico (OR: 3,2; IC 95%: 2,4-4,4; $p=0,0001$) o por un ictus (OR: 2; IC 95%: 1,5-2,8; $p=0,0001$) se relacionaron con un incremento del riesgo de fallecer durante el ingreso.

DISCUSIÓN: Los ingresos de centenarios en Galicia se han incrementado de forma significativa en los últimos años, lo que resalta la importancia de conocer sus características para poder brindar una atención médica integral adaptada a las necesidades de esta franja de edad.

CONCLUSIONES: Este estudio muestra que los ingresos de pacientes centenarios se relacionan especialmente con enfermedades cardio-respiratorias agudas y graves, que condicionan una elevada mortalidad.

AVALIACIÓN DOS SÍNTOMAS ASOCIADOS AO SÍNDROME "POST-COVID" AOS 10 E 36 MESES TRAS A COVID-19.

Yoana Besteiro Balado, Antía Pérez López, Blanca Ayuso García, Rubén Darío Martínez Casás, Jesús Liñares Martínez, Adrián Suárez Piñera, Yelco Chantres Legaspi, Pedro Peinó Camba, Alba Tobío Romero.

Medicina Interna. Lucus Augusti (Lugo)

OBJETIVOS: A persistencia ou aparición de síntomas despois da infección por SARS-CoV-2 fixo que fose necesario elaborar novas ferramentas, como a escala COVID-19 Yorkshire Rehabilitation Screening (C19-YRS), para detectar os mesmos e o impacto que supoñen na calidade de vida dos pacientes. O obxectivo deste estudo é presentar os resultados desta escala nos pacientes da nosa área sanitaria que

padeceron COVID-19 na primeira onda da pandemia, así como a súa evolución no tempo.

MATERIAL E MÉTODOS: Estudo transversal mediante enquisa telefónica a todos os pacientes da nosa área sanitaria que padeceron SARS-CoV-2 durante a primeira onda da pandemia, realizada en dous momentos: tras 10 meses e tras 3 anos da infección. Excluíronse os pacientes con deterioro cognitivo, institucionalizados, os que non deron o consentimento e os que non contestaron tras tres intentos. A principal variable avaliada foi a afectación en diferentes áreas a través da escala C19-YRS.

RESULTADOS: Na enquisa realizada aos 10 meses obtivéronse 443 respostas. A idade media foi 54 ± 16 anos, 38,4% eran homes e o 42,9% tiñan algunha comorbidade, sendo a máis frecuente a hipertensión arterial. O 19,6% precisaron ingreso hospitalario, un 2,3% na UCI. Entre os pacientes que estaban en activo o 3,5% perderon o seu emprego. O 62,3% referiron presentar polo menos un síntoma, os máis frecuentes foron a astenia (37,2%) e a disnea de esforzo (33,4%). Observáronse peores resultados nas mulleres e consumiron maior cantidade de recursos sanitarios os pacientes de idade avanzada, comórbidos e os que precisaran ingreso. Ao realizar a enquisa aos 3 anos, participaron 304 doentes. O 96,1% estaban vacinados, a maioría con 2 ou máis doses. O 41,1% padeceran novamente a infección. Continuaban en situación de desemprego por mor das secuelas da enfermidade dous pacientes. Respecto a clínica previa, presentaron unha melloría estatisticamente significativa a disnea de esforzo (do 33,4% ao 19,7%), a astenia (do 37,2% ao 28,9%), os problemas nutricionais (do 15,1% ao 3%) e a dor (do 25,1% ao 18,9%), con $p < 0,05$ en todas elas. Ademais evidenciouse unha melloría estatisticamente significativa da ansiedade, descendendo do 29,6% ao 13,5%, e da depresión, cun descenso do 25,1% ao 13,2, así como de toda aquela sintomatoloxía relacionada co estrés postraumático, en todos os casos con $p < 0,05$. Analizouse se a vacinación ou a reinfección influíron en peores resultados, sen observarse diferenzas estatisticamente significativas.

DISCUSIÓN: A ferramenta C19-YRS demostrou ser útil na detección e cuantificación dos síntomas tras a COVID-19 e aporta información tanto socio-sanitaria como do eido laboral. Os datos da primeira enquisa poñen en evidencia cos síntomas físicos máis frecuentes foron a astenia e a disnea de esforzo, mellorando ambas de modo significativo na enquisa realizada aos 3 anos. O mesmo acontece coa sintomatoloxía de tipo ansioso/depresivo e coa relacionada co estrés postraumático. Estes datos suxiren que a sintomatoloxía derivada da COVID-19 tende a desaparecer durante o seguemento evolutivo. Por outra banda, en contra do que apuntan algúns estudos, non se obxectivou cos pacientes vacinados e re infectados tivesen diferenzas en canto a presentación e evolución dos síntomas.

AMILOIDOSIS POR TTRWT EN NUESTRO CENTRO.

Marta Costas Vila, Emilia Fernández Fernández, María Luisa Valle Feijóo, Laura González Vázquez, Mónica Gutiérrez García, Paula Sánchez Conde, Ceferino Gutiérrez Mendiguchia, Juan Carlos Arias Castaño, Jose Luis Lamas Ferreiro, Javier de la Fuente Aguado.

Medicina Interna. Hospital Ribera Povia

OBJETIVOS: Analizar las características de los pacientes diagnosticados de amiloidosis por TTRwt en nuestro centro desde el 2016 hasta el 2022.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo descriptivo mediante la revisión de las historias clínicas de todos los pacientes diagnosticados

en nuestro centro durante ese período. Se recogieron variables demográficas, clase funcional, parámetros electrocardiográficos y ecocardiográficos, de resonancia y gammagráficos, tratamiento y evolución. Los datos se analizaron mediante el software SPSS Statistics versión 26.

RESULTADOS: Durante este período se diagnosticaron un total de 30 pacientes de los que el 76,7% fueron mujeres (23), con una mediana de edad de 83 años al diagnóstico. El 96,7% (29) presentaba insuficiencia cardíaca al diagnóstico con una clase funcional de la NYHA de II en el 46,7% (14 pacientes). El resto presentaban clase I (33,3%; 10 pacientes) o III (20%; 6 pacientes). La mediana del índice de Charlson fue de 7. El 60% (18 pacientes) presentaba FEVI preservada y hasta un 43,3% (13) presentaron hipertensión pulmonar significativa. Un 10% de los pacientes presentaban BAV 1º (3) y un 13,3% (4) BAV completo. En 6 pacientes (20%) se implantó un marcapasos. Hasta un 80% de los pacientes presentaron FA no valvular; 33,3% de los pacientes presentaban bajos voltajes en el ECG. Con respecto a los parámetros ecocardiográficos, el grosor medio de la pared posterior del ventrículo izquierdo fue de 16 mm, con un grosor medio del septo interventricular de 19,2 mm. Se realizó gammagrafía en 19 (63,3%) de los pacientes con estadio de Peruggini de 2 en el 21% (4) y 3 en el 78,9% (15). En 11 pacientes (36,7%) no se realizó gammagrafía por estado funcional y/o fallecimiento. La mediana de fármacos consumidos por estos pacientes fue de 6, siendo el grupo más frecuente el de los diuréticos del asa (83,3%; 25 pacientes), seguido de anticoagulantes (66,7%), IECA/ARA-2 (33,3%), ARM y Beta-bloqueantes en un 13,3% (4). Con respecto al pronóstico, la mediana de meses de supervivencia desde el diagnóstico fue de 17 meses. El 53,3% de los pacientes (16) fallecieron, de los cuales el 36,7% (11 pacientes) fallecieron por insuficiencia cardíaca.

DISCUSIÓN: La amiloidosis por transtirretina wild-type se diagnostica cada vez más frecuentemente. Es una causa de insuficiencia cardíaca con fracción de eyección preservada. El diagnóstico se realiza mediante sospecha ecocardiográfica, que se confirma mediante la realización de una gammagrafía ósea y estudio genético negativo. Se debe descartar amiloidosis 1ª mediante la determinación de cadenas ligeras. La mayoría de los pacientes son personas de edad avanzada y pluripatológicos, con clínica de insuficiencia cardíaca en muchos casos refractaria. Presentan un peor pronóstico vital que aquellos con insuficiencia cardíaca por otras causas.

CONCLUSIONES: La amiloidosis por transtirretina wild-type es una enfermedad con mal pronóstico cuyo diagnóstico está aumentando por su mejor conocimiento entre los clínicos. Debe sospecharse en pacientes de edad avanzada con clínica de insuficiencia cardíaca y hallazgos ecocardiográficos compatibles.

INFECCIONES DEL TRACTO URINARIO TRAS COLOCACIÓN DE NEFROSTOMÍA: INCIDENCIA Y FACTORES DE RIESGO.

Emilia Fernández Fernández, Jose Luis Lamas Ferreiro, Laura Cristina Intanno Valerio, Patricia Vidal Vázquez, Luis Chamorro Corvo, Marta Costas Vila, Ana Belén Sanjurjo Rivo, Mariano Magallanes Bas, Judith Álvarez Otero, Javier de la Fuente Aguado.

OBJETIVO: Evaluar la incidencia de infecciones del tracto urinario en pacientes sometidos a colocación de nefrostomía y los factores de riesgo para su desarrollo.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se creó una base de datos de pacientes que se sometieron a colocación de nefrostomía en nuestro hospital desde enero de 2018 hasta la fecha actual. Se excluyeron aquellos

pacientes que tenían una infección de orina en el momento de colocación de la nefrostomía. Se realizó un estudio descriptivo utilizando mediana y rango intercuartílico para las variables continuas y número y porcentaje para las dicotómicas. Para analizar los factores de riesgo asociados a infección urinaria a los 7 días tras la colocación, se utilizó el test de Fisher bilateral para las variables dicotómicas y U de Mann Whitney para las variables cuantitativas. Para el análisis multivariante se realizó una regresión logística binaria. Se consideraron estadísticamente significativas diferencias con $p < 0,05$.

RESULTADOS: Durante el período de estudio se colocó una nefrostomía en 132 pacientes, 34 de ellos (25,6%) tenían una infección urinaria en el momento de colocación de la misma, por lo que se incluyeron en el estudio 98 pacientes en total. La edad media fue 68 años y el 63% de los pacientes eran hombres. La mediana del índice de Barthel y Charlson fue 100 y 4 respectivamente. La indicación principal de colocación de nefrostomía fue la uropatía obstructiva secundaria a neoplasia urológica (46%). 25 pacientes habían recibido profilaxis antibiótica (18,9%), siendo el antibiótico más utilizado la cefuroxima (5,9%). Un 10,3% de los pacientes presentaron una infección urinaria en los 7 días posteriores al procedimiento. El agente causal más frecuentemente aislado fue *Escherichia coli* y en 2 pacientes se aislaron microorganismos multirresistentes. En el análisis bivariante, la insuficiencia renal crónica moderada-grave ($p=0,01$), el antecedente de infecciones de orina recurrentes ($p < 0,01$), ser portador de catéter doble J ($p=0,02$) y un mayor índice de Barthel ($p=0,01$) y Charlson ($p=0,04$) se asociaron de forma estadísticamente significativa con un mayor riesgo de infección del tracto urinario en la primera semana post-procedimiento. En el análisis multivariante sólo la infección urinaria recurrente se asoció con mayor probabilidad de desarrollar una infección de orina en los siguientes 7 días (OR 21,8; IC 95 4-116; $p < 0,01$).

DISCUSIÓN: Las infecciones de orina son una de las complicaciones más frecuentes tras la colocación de un catéter de nefrostomía percutánea. En un estudio realizado por Maneveve et al no se encontró ningún factor de riesgo específico asociado a las infecciones urinarias por nefrostomía, habiéndose evaluado la enfermedad renal crónica, diabetes mellitus, catéter doble J, la neutropenia o la infección urinaria recurrente. En nuestro estudio, hemos encontrado asociación entre la insuficiencia renal crónica moderada-grave, catéter doble J, índice de Charlson o Barthel elevados y el antecedente de infecciones urinarias de repetición con las infecciones de orina asociadas a la colocación de una nefrostomía percutánea.

CONCLUSIÓN: Los pacientes sometidos a la colocación de nefrostomía tienen una incidencia relevante de infecciones del tracto urinario en la primera semana tras el procedimiento. El riesgo es mayor en los pacientes con antecedente de infecciones de orina recurrentes.

CONCORDANCIA ENTRE ESCALAS DE VALORACIÓN DE COMPLEJIDAD EN UNA COHORTE DE PACIENTES VIH

Peinó Camba, Pedro; Tobío Romero, Alba; Chantres Legaspi, Yelco; Liñares Martínez, Jesús; Suárez Piñera, Adrián; Besteiro Balado, Yoana; Romay Lema, Eva María; Rabuñal Rey, Ramón.

Medicina Interna. Hospital Universitario Lucus Augusti.

INTRODUCCIÓN: En España la oferta de cuidados a pacientes VIH no se encuentra estandarizada en función de las necesidades. Con el objetivo de homogeneizar y agrupar a pacientes según perfiles y realizar una oferta de cuidados y seguimiento adecuada a los mis-

mos, Gesida ha reunido un grupo de expertos que han elaborado dos herramientas de estratificación de pacientes por perfil y complejidad. La clasificación por complejidad se basa en un cuestionario con respuestas con valor cuantitativo a cuestiones de tipo demográfico, social, conductual, situación inmunoviológica, pluripatología y estadio psicológico-cognitivo. Se establecen 4 estratos de complejidad: extrema (≥ 23 puntos), alta (16-22), media (6-15), baja (≤ 5). El SERGAS ha creado por medio de un software automatizado una pirámide de estratificación para conocer los pacientes frágiles, pluripatológicos y complejos. Agrupa a los pacientes en base a datos de frecuentación, gasto farmacéutico y etiquetas clínicas y establece 4 niveles:

- Paciente sano: ausencia de episodios y prescripciones. Visitas esporádicas.
- Estrato 1 (cronicidad de baja complejidad): 1 enfermedad crónica que no precisa recursos especializados y es estable, sin hospitalización ni urgencias.
- Estrato 2 (cronicidad de complejidad media): >1 patología crónica o 1 patología que precisa recursos más avanzados para su control y estable. Precisa prescripciones de larga duración, estudios Rx y frecuentes visitas a AP y hospital.
- Estrato 3 (cronicidad de complejidad alta: paciente crónico complejo): Precisa conocimientos y recursos específicos para su control. No es estable. Necesidades sanitarias elevadas, alto número de prescripciones, visitas médicas y estudios.

OBJETIVOS: Describir las características de una cohorte de pacientes VIH, así su nivel de complejidad tras la aplicación de escalas de estratificación de Gesida y su comparación con la pirámide de estratificación del SERGAS con el fin de valorar la equivalencia entre ambas.

MÉTODO: Estudio descriptivo retrospectivo de una cohorte de pacientes VIH a seguimiento en el área de Lugo y Monforte. Revisión de historias clínicas electrónicas, aplicación de escalas de complejidad. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS18.

RESULTADOS: Cohorte de 411 pacientes, edad media de 49,8 años y predominantemente varones (72,3%), 24,3% extranjeros. En el 72,3% la causa contagio fue sexual (heterosexual el 42,1%, HSH un 30,2%). Un 41% referían etilismo actual o previo y un 57,3% historia de tabaquismo. Un 53,8% padecían dislipemia, 25,5% HTA y 5,4% diabetes mellitus. Habían presentado cardiopatía isquémica el 5,8%. Un 39,1% tenían polifarmacia (>3 fármacos además de VIH). Un 52% tuvieron complejidad baja, 19% media, 10,5% alta y 18,5% extrema. Podemos ver la comparación de resultados entre la pirámide del SERGAS y la complejidad por Gesida en la Tabla 1. La concordancia fue leve (índice kappa=0,116).

CONCLUSIONES: Ambas escalas no son equivalentes y clasifican de forma distinta a los pacientes. Hay baja correlación entre ambas. Es preciso realizar más estudios para valorar cuál de ellas es más útil en el manejo de los mismos en la práctica diaria.

FASCITIS EOSINOFÍLICA; UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE EDEMA EN MIEMBROS.

Clara Casar Cochetoux; María del Carmen Freire da Pena; Ariadna Andrade Piña; María López Rodríguez; Iván Fernández Castro; Adela Lama López; Lucía Gómez Suárez.

Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago

OBJETIVO: Descripción de dos casos de fascitis eosinofílica (FE) en dos pacientes que consultan por cuadro de edema en miembros infe-

riores (MMII), endurecimiento cutáneo con limitación de la movilidad, astenia y presencia de eosinofilia.

MATERIAL Y MÉTODOS: Mujer de 61 años con hipotiroidismo autoinmune e hipertrigliceridemia, que consulta por dolor en extremidades, dificultad para la movilidad, y edema sin fovea en MMII, de 4 meses de evolución. Pérdida de 7 kilos de peso. En la exploración física destaca endurecimiento franco de la piel, predominantemente distal, sin esclerodactilia, apreciándose el signo del surco en brazos y muslos (imagen 1). Analíticamente presenta eosinofilia (1800 células/ μ L), con aumento de velocidad de sedimentación globular (VSG), y proteína C Reactiva (PCR), con ANA 1/40 (patrón granular AC-2, AC-4, AC-5). El frotis de sangre periférica muestra eosinofilia sin alteraciones morfológicas. Se realiza biopsia cutánea (sin representación de fascia) que objetiva proceso inflamatorio del tejido celular subcutáneo. Ante la alta sospecha diagnóstica de fascitis eosinofílica, se inicia prednisona oral 30 miligramos. Posteriormente se realiza resonancia magnética nuclear (RMN) que muestra engrosamiento e hiperseñal en T2 de planos fasciales de muslos, piernas, región tóraco-abdominal, y miembros superiores. Esto permite realizar el diagnóstico definitivo de fascitis eosinofílica. Se administran 3 pulsos de Metilprednisolona y continuación con corticoide oral, mostrando la paciente progresiva mejoría de la clínica cutánea, y normalización de RFA y eosinofilia.

Varón de 71 años, diabético, hipertenso, dislipémico, con cardiopatía isquémica revascularizada, que consulta por cuadro de 5 meses de pesadez en MMII asociado con edema indurado que asciende hasta abdomen, marcada dificultad para la flexión de piernas, y adelgazamiento de 16 Kilos. A la exploración física presenta esclerosis cutánea difusa, predominantemente en piernas y abdomen, piel de naranja en cara tibial (imagen 2,3,4). Analíticamente: eosinofilia (1070 células/ μ L) con aumento de PCR y VSG; pico monoclonal IgG Kappa, ANAS positivos 1/160 nucleolar (AC-8). Ante la sospecha de fascitis eosinofílica, se retira estatina y se realiza RMN que muestra extensas alteraciones en muslos y piernas distribución bilateral y simétrica a nivel de fascias y tejido celular subcutáneo. Capilaroscopia sin alteraciones, y biopsia cutánea con infiltrado inflamatorio en tejido celular subcutáneo. Se inicia tratamiento con prednisona 20 miligramos (evitando dosis altas por comorbilidades) y posteriormente se asocia micofenolato. El paciente refiere mejoría de la astenia, mejor movilidad articular, no obstante, la mejoría del endurecimiento cutáneo es escaso.

RESULTADOS: En estos dos pacientes, al igual que lo descrito en la literatura, la forma de presentación del cuadro consiste en edema en miembros, con progresivo endurecimiento cutáneo bilateral y simétrico, que condiciona una limitación de la movilidad. En el primero de ellos, la paciente presentaba otra enfermedad de base autoinmune (asociación de la FE con otras enfermedades autoinmunes). En el segundo, se relacionó la toma de estatina como posible factor precipitante. El tratamiento con corticoides mejora la clínica, aunque como se ha visto, a mayor extensión y grado de induración cutánea, peor respuesta al tratamiento con corticoides.

FICHERO: Doc completo, discusión + bibliografía.pdf TABLAS(1).pdf imágenes.pdf

ANÁLISIS DE SEGURIDAD EN VIDA REAL DEL USO DE ISGLT2 EN POBLACIÓN ANCIANA CON DIAGNÓSTICO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA. EXPERIENCIA DESDE UNA CONSULTA MONOGRÁFICA.

Álvaro Villa Latas, Cristina Valle Cabo, Olaya Alonso Juarros, Patricia Candia Pérez, Tatiana Díaz Díez, Iria Rodríguez Osorio, Beatriz Seoane González, Fernando de la Iglesia Martínez.

Medicina Interna. Hospital Universitario de A Coruña (CHUAC).

OBJETIVOS: El tratamiento con iSGLT2 forma parte de los pilares farmacológicos de todo el espectro de FEVI de pacientes con ICC. Su seguridad y eficacia, tanto en términos de mejoría de calidad de vida como reducción de MACES ha sido probada en los estudios de desarrollo, aunque la población anciana y frágil ha sido infrarrepresentada en estos estudios. Hasta la fecha existen escasos datos en vida real en este perfil de pacientes, siendo un subgrupo poblacional que podría beneficiarse altamente de estos fármacos.

MATERIAL-MÉTODOS: Se realiza un estudio prospectivo de los pacientes seguidos en una consulta monográfica de IC de Medicina Interna. Se entrega un consentimiento informado a todos los pacientes. Se analizan los pacientes >85años en los que se prescribe iSGLT2. Se recogen características basales, de cardiopatía, parámetros analíticos, eventos adversos (EAs), reducción de uso de tratamiento diurético de ASA (dASA) y mortalidad.

RESULTADOS: Se analizó el periodo comprendido entre enero de 2020 hasta diciembre 2022. Se recogieron 230pacientes. 36 enfermos no recibían iSGLT2 en el momento del análisis: 35pacientes no se inició el fármaco (6.5%seguimiento interrumpido previo a indicación, 0.9%por no adherencia al programa, 3.0%por no cumplir ficha técnica para su empleo y 4.8%sin motivo aparente) y en 1 caso fue necesario suspensión por EAs. En todos los pacientes en los que se inicio el fármaco se realizó educación de EAs. El seguimiento medio del estudio desde la introducción del fármaco fue de 20meses(3-36). La mortalidad a los 6 meses de inicio de fármaco fue del 4%, siendo la mortalidad global anual de la población del 11%. Del total de pacientes, 87 presentaban >90años, sin objetivar mayores EAs. Las características de la población fueron: edad media 87.6 \pm 3.0años, 51.7% mujeres. Presentan 3 o más comorbilidades el 74.3%. Las más frecuentes ERC(50%), HTA(71.7%), FA(59.6%), dislipemia(54.3%). Desde el punto de vista de cardiopatía en su mayoría era valvular(38.7%), clase funcional NYHA II(54.3%). La mediana de FEVI fue 41.2% (33.0%-54.7%). Los EAs se recogen en un 3% de los pacientes (1.3%ITU, 0.4% deterioro de función renal, 0.9% infección genital por Cándida y 0.4% otros motivos). Se analizó la función renal al inicio del fármaco y a los 6 meses, sin evidenciar diferencias con repercusión clínica en su mayoría. Solo en 2 casos fue necesario suspender el fármaco: 1 por deterioro significativo de función renal en el contexto del inicio de polifarmacia, siendo posible su reintroducción posterior, sin repercusión de dicho deterioro; otro por balanitis con reintroducción posterior. Se realizó una estratificación por fragilidad (58.9% robusto, 30.3% prefrágil, 10.8% frágil) no encontrándose mayor incidencia de EAs en la población más frágil.

CONCLUSIONES: El uso de iSGLT2 en población anciana y con diagnóstico de IC se muestra seguro y eficaz. No existieron EAs mayores relacionados con su utilización. De los EA menores, la aparición de infecciones urogenitales fue de baja incidencia y se solucionaron con tratamiento. Esto se mantiene en población más frágil, con ERC avanzada e independiente de la DM. La educación ante la posible aparición de EAs al paciente y la presencia de cuidador podrían ser determinantes en la buena tolerancia de nuestra serie.

GRANULOMAS NECROTIZANTES. NO TODO ES TUBERCULOSIS.

Sara Machado Portugués; Nuria Vázquez Temprano, Carlos Álvarez Álvarez; Roberto Sertal Parceros; Alberto Pena Graña; Luis Anibarro García

Unidad de tuberculosis. Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra

OBJETIVO: Dentro del gran espectro que suponen las enfermedades granulomatosas se debe incluir Enfermedad Granulomatosa Crónica (EGC), una inmunodeficiencia primaria hereditaria muy poco frecuente, que se caracteriza por la afectación de fagocitos y la formación de granulomas necrotizantes en diferentes tejidos. El diagnóstico se realiza casi de forma exclusiva en la infancia, antes de los 7 años.

MÉTODOS: Se presenta el caso clínico de un paciente diagnosticado de EGC en la edad adulta.

RESULTADOS: Varón de 19 años que consulta por aparición de adenopatía submandibular izquierda de 6 semanas de evolución, de consistencia dura y tamaño creciente con adenopatías satélites milimétricas ipsilaterales. No refería fiebre, sudoración nocturna ni otra sintomatología relevante. Negaba antecedentes de infecciones durante la infancia, así como viajes al extranjero o contactos con pacientes con tuberculosis. La biopsia de la adenopatía demostró granulomas con necrosis focal, por lo que se deriva a la Unidad de Tuberculosis. En analítica de sangre destacaba leve eosinofilia sin otros hallazgos relevantes. La radiografía de tórax fue normal. El Quantiferon®, prueba de tuberculina y múltiples serologías fueron negativas. En microbiología de la adenopatía no se encontraron BAAR, siendo PCR para M. tuberculosis y cultivos negativos en medios convencionales y de micobacterias. Una TC mostró conglomerados adenopáticos latero-cervicales izquierdos parcialmente necrosados y adenopatías hiliares bilaterales con tenue infiltrado en lóbulo superior derecho. Los cultivos de esputo inducido resultaron negativos para micobacterias. Una nueva biopsia con resultados similares a la previa descartó definitivamente malignidad. Tras múltiples pruebas negativas, se solicitó estudio genético con resultado compatible con EGC ligada a X, variante en exón 6 del gen CYBB missense que afecta a los primeros 309 aminoácidos, excepto al 22; siendo finalmente diagnosticado de EGC.

DISCUSIÓN: La EGC es una inmunodeficiencia primaria hereditaria rara que afecta a 1 de cada 250000 individuos con patrón de herencia ligada a X. Está causada por mutaciones en la enzima Nicotinamida Adenina Dinucleótido Fosfato (NADPH) oxidasa con actividad fagocítica. Genera especies reactivas de oxígeno esenciales para la destrucción intracelular de patógenos (especialmente bacterias y hongos) por parte de neutrófilos y monocitos. La gran mayoría de los casos se detectan antes de los 5 años de edad. Los pacientes presentan infecciones bacterianas y fúngicas recurrentes potencialmente mortales, por ausencia de producción de superóxidos. Aunque es extremadamente inusual, también se puede diagnosticar en pacientes de edad adulta con ausencia de infecciones en la infancia, como en nuestro caso. Esto es debido a la existencia de actividad residual leve de la enzima. El tratamiento de la EGC se centra en profilaxis antibiótica y antifúngica, así como vacunación rutinaria durante la infancia. A pesar de ello, nuestro paciente rechaza el tratamiento profiláctico permaneciendo estable dos años después del diagnóstico.

CONCLUSIONES: Aunque la EGC de diagnóstico en la edad adulta es extremadamente rara, se debe tener en cuenta dentro del diagnóstico diferencial de la enfermedad granulomatosa necrotizante sin causa establecida. La ausencia de infecciones en el seguimiento sin tratamiento preventivo hace plantearse la indicación del mismo.

ESTUDIO TRANSVERSAL SOBRE PATRONS DE CONSUMO ALCOHÓLICO EN PACIENTES HOSPITALIZADOS EN MEDICINA INTERNA MAIORES DE 80 AÑOS: UN CONSUMO POCO ESTUDADO.

Mariño Fernández Cambeiro, Miguel Franco Álvarez, María del Mar Mosquera Arcos, Rocío Prado Álvarez, Adela Lama López, Lucía Gómez Suárez, Clara Casar Co-

cheteux, María López Rodríguez, Ariadna Andrade Piña, Ignacio Novo Veleiro, Iván Fernández Castro.

Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago

INTRODUCCIÓN E OBXECTIVOS: O impacto do consumo alcohólico na saúde biopsicosocial da persoa é un tema amplamente estudado, mais en persoas moi anciás (definidas por unha idade maior ou igual a 80 anos) é un aspecto da súa saúde pouco explorado. O presente estudo persegue ofrecer unha aproximación inicial aos efectos do consumo alcohólico pasado e presente neste grupo de pacientes e examinar o nivel de rexistro deste antecedente na súa historia clínica.

MATERIAL E MÉTODO: Estudo transversal sobre consumo de alcohol e pacientes de 80 anos ou máis ingresados en Medicina Interna nun hospital secundario. Clasificamos o consumo en: consumo previo durante máis de 10 anos; consumo no último ano, á súa vez estes subclasificados en consumo esporádico, excesivo e coas comidas; e consumo activo a partir dun cuestionario e da historia clínica electrónica.

RESULTADOS: Obtívose unha mostra de 41 pacientes, 51,2% homes e 48,8% mulleres, cunha idade media de 87,6 (desviación estándar de 4,5) e cunha mediana de período de ingreso de 11 días (rango intercuartílico de 11). O 29,3% dos pacientes referiron consumo alcohólico activo; o 44,9% algún tipo de consumo alcohólico no último ano e a un 78% algún tipo de consumo previo mantido. O hábito alcohólico dos pacientes viuse reflectido nun 34,1% das historias estudadas. Non observamos diferenzas no rexistro nos diferentes patróns de consumo: ausente no 100% dos consumidores excesivos no último ano e no 75% dos consumidores activos. O sexo masculino relacionouse de xeito significativo co antecedente de consumo previo ($p=0,01$) e co consumo alcohólico activo ($p=0,05$). A polifarmacia constatouse nun 87,8% das respostas. Puido observarse unha maior frecuencia da polifarmacia nos grupos de consumo. Así mesmo, o uso pre e intrahospitalario ($p=0,02$, $p=0,16$) de opioides foi maior no grupo de consumo activo. O diagnóstico de hepatopatía crónica demostrou unha asociación significativa no grupo de consumo excesivo previo ($p=0,02$) e no último ano ($p=0,001$). O diagnóstico de neoplasia activa foi máis común nos grupos de consumo activo ($p=0,34$) e no último ano ($p=0,004$). Así mesmo observouse unha maior frecuencia de exitus no grupo de consumidores activos ($p=0,1$). Non se observaron diferenzas significativas na aparición de complicacións intrahospitalarias como delirium, insomnio ou caídas entre os grupos.

DISCUSIÓN: O consumo de alcol en maiores de 80 parece asociar un maior risco de problemas de saúde, principalmente de hepatopatía e cancro, así como, en menor medida, noutros menos explorados como a polifarmacia ou o exitus intrahospitalario. A pesar disto, a frecuencia do seu rexistro sistemático na historia clínica continúa sendo baixa.

CONCLUSIÓNS: O consumo alcohólico é un problema de saúde real, importante e multidimensional que se atopa infraestudado na poboación anciá.

MUCHO MÁIS QUE MANCHAS CAFÉ CON LECHE

Victoria Pacios Rodríguez, Clara Portela Pino, Marta Represa Montenegro, Manuel Sande González-Cela, Alberto López Veiga, Uxía Carreira Sampayo, Julián Fernández Martín.

Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

CASO CLÍNICO: Varón de 46 anos sin antecedentes familiares de interés. No antecedentes médicos relevantes durante la infancia y adolescencia. Intervenido en 1998 de neurofibroma ciático y en el año 2000 de neurofibroma inguinal. Dos años después, ante la aparición

de clínica neurológica compresiva, se interviene de neurofibroma a nivel cervical C1-C2. Meses más tarde, reaparece la clínica compresión medular requiriendo reapertura de la incisión previa y exéresis de nuevos neurinomas bilaterales C2-C3. Como secuelas el paciente presenta plejía de MMII y paresia de MMSS. Estable hasta el año 2012, ingresa por cuadro de suboclusión intestinal con hallazgo en TC de gran masa (16x8x3cm) a nivel de músculo psoas iliaco izquierdo que por sospecha radiológica de malignidad se reseca, con diagnóstico de neoplasia mesenquimal tipo tumor maligno de la vaina del nervio periférico. Completando el estudio se identifican numerosas lesiones compatibles con neurofibromas a nivel supraclavicular, mediastínico, abdominal y paralumbar, incluyendo el interior del canal raquídeo, además de incontables neurofibromas subcutáneos. Se realiza radioterapia externa sobre el lecho tumoral de la lesión en psoas con estabilidad del resto de lesiones en los siguientes controles. En la actualidad consulta por dolor a nivel lumbar con irradiación hacia zona inguinal. Se detecta reaparición de la tumoración en el margen profundo del psoas izquierdo que se reseca, con diagnóstico, de nuevo, de tumor maligno de la vaina del nervio periférico. A la exploración detenida descartamos la presencia de manchas café con leche, pecas axilares o inguinales. Presenta aislados neurofibromas cutáneos subcentimétricos a nivel costal izquierdo. Solicitamos estudio genético mediante secuenciación NGS de los genes NF1, NF2 y SPRED1 y se detecta la variante c.(7907+1_7908-1)_(8314+1_8315-1)del en heterocigosis en el gen NF1. Se trata de una delección de los exones 55 a 57 gen no descrita hasta el momento en pacientes con neurofibromatosis, que puede ser considerada causal de la patología, con afectación exclusiva y extensa de neurofibromas y tumores malignos de la vaina del nervio periférico. Informamos al paciente sobre el carácter genético de esta enfermedad e iniciamos estudio de segregación familiar.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES: La neurofibromatosis tipo 1 es un trastorno genético neurocutáneo de herencia autosómica dominante con penetrancia completa, si bien hasta un 50% de los casos pueden ocurrir de novo. Es resultado de variantes patogénicas en el gen de la neurofibromina 1 (NF1), que pueden ocasionar, entre otros, características manchas de color café con leche, nódulos de Lisch, pecas axilares e inguinales y múltiples neurofibromas. La complejidad de este trastorno reside en las miles de variantes patogénicas del gen NF1 descritas hasta la actualidad y en su extensa heterogeneidad clínica. Las nuevas técnicas de secuenciación masiva se han convertido en una ayuda indispensable para tratar de comprender la complicada asociación genotipo-fenotipo en esta y otras muchas enfermedades minoritarias del adulto. Más allá de los criterios clínicos diagnósticos de esta patología, los estudios de genética molecular nos permiten conocer las variantes de una enfermedad donde el diagnóstico precoz y el consejo genético resultan esenciales.

HAPLOINSUFICIENCIA CTLA4: UNA ENTIDAD DESCONOCIDA

López Neila, David. Carreira Sampayo, Uxía. Sande González-Cela, Manuel Álvaro. Pacios Rodríguez, Victoria. Taboada Martínez, Cristóbal. García Formoso, Lía. Garrido Ventín, Martín. López Veiga, Alberto. Zhygalova Zhygalova, Ilona. Represa Montenegro, Marta. Ávila Núñez, Marina. Rubiñán Iglesias, Pablo. Portela Pino, Clara. Blanco López, Iago. Vázquez Triñanes, Matilde Caritina. Rivera Gallego, Alberto.

Medicina Interna. Área temática: Enfermedades Autoinmunes (AI). Hospital Álvaro Cunqueiro. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

OBJETIVO: Promover el conocimiento de una patología genética de baja prevalencia con múltiples manifestaciones clínicas.

MATERIAL Y MÉTODO: Descripción y discusión de un caso clínico.

RESULTADOS: Mujer de 48 años sin grandes antecedentes, seguida en consultas de Medicina Interna desde 2010 por anemia hemolítica autoinmune por anticuerpos calientes asociada a trombopenia (Síndrome de Evans) e hipogammaglobulinemia/déficit de IgA e IgM. Los inmunocomplejos circulantes, inmunofijación, proteínas Bence-Jones, crioglobulinas y JAK2 fueron negativos. La B2-microglobulina fue normal. El TAC toracoabdominal mostró hepatoesplenomegalia y adenopatías patológicas en múltiples localizaciones, persistentes de manera periódica. Se biopsiaron las adenopatías periféricas (axilares e inguinales) en dos ocasiones, con resultados inespecíficos. En 2020 el hijo de la paciente fue diagnosticado de haploinsuficiencia CTLA4; debido a la herencia AD de la enfermedad, se estudió a la paciente en Madrid, quien obtuvo el mismo diagnóstico. Durante el seguimiento la paciente presentó varias crisis hemolíticas en relación a infecciones respiratorias de repetición, llegando al ingreso hospitalario en dos ocasiones. Además en 2022 debutó con lesiones psoriasiformes en cara, piernas y cuero cabelludo. En todos los casos la paciente mejoró con corticoterapia a dosis intermedias (15-30mg/día), con recurrencias al intentar descenso de dosis. Se probó tratamiento en julio/2022 con inmunoglobulinas, sin ninguna respuesta; e inducción con rituximab en cuatro semanas, con supresión de linfocitos CD19+. En abril/2023 ingresó por cuadro de dolor abdominal, fiebre/reactantes elevados y nuevamente datos de anemia hemolítica. Los hemocultivos, serologías VIH/VHB/VHC, IGRA y PCR virus respiratorios resultaron negativos; la ecografía abdominal no mostró datos de infección hepatobiliar; y la endoscopia digestiva alta/biopsias mostró únicamente gastritis crónica atrófica. Ante persistencia del cuadro se solicitó TAC abdominal, con hallazgo de adenopatías previamente conocidas. Con objetivo de descartar proceso linfoproliferativo se solicitó PET-TAC, observándose metabolismo aumentado en adenopatías retroperitoneales/mesentéricas; finalmente se derivó a la paciente a Cirugía General para extracción/biopsia de dichas adenopatías, siendo citada para laparoscopia diagnóstica (todavía pendiente).

CONCLUSIONES: La haploinsuficiencia CTLA4 es una rara condición congénita de herencia autosómica dominante perteneciente al grupo de trastornos asociados al antígeno 4 de linfocitos T-citotóxicos. Se produce una disregulación del sistema inmunitario (en muchos casos debido a infección crónica por VEB, CMV, VPH o H.Pylori) que predispone a los pacientes a infecciones recurrentes, trastornos autoinmunes, alérgicos, linfoproliferación y malignidad. Presenta una penetrancia del 60%, debutando en la mayoría de casos en la tercera década de la vida y presentando mayor supervivencia que otras patologías hereditarias. Consta de citopenias inmunes (lo más frecuente, incluyendo anemia hemolítica), infecciones recurrentes, enteropatía, EPID y predisposición a trastornos linfoproliferativos/cáncer gástrico (donde prima la detección precoz). Otras asociaciones incluyen psoriasis, alopecia, vitiligo, y endocrinopatías inmunes como DM1, tiroiditis y Addison. El inmunofenotipo incluye hipogammaglobulinemia, descenso de linfocitos B con aumento de CD21+ y aumento de linfocitos T-helper. La enfermedad responde a la inmunosupresión con corticoides y fármacos biológicos; abatacept, una proteína de fusión soluble contra CTLA 4, se postula como un tratamiento prometedor en esta enfermedad.

ENFERMEDAD PULMONAR INTERSTICIAL EN PACIENTES CON MIOPATÍAS INFLAMATORIAS: ANÁLISIS DE UNA SERIE DE CASOS

Mosquera Arcos, María del Mar; Franco Álvarez, Miguel;

Fernandez Cambeiro, Mariño Francisco; Freire Dapena, Mayka, Perez-Argüelles Sopeña, Bernardo; González Quintela, Arturo.

Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario de Santiago

INTRODUCCIÓN: Las miopatías inflamatorias idiopáticas (MII) constituyen un grupo diverso de enfermedades autoinmunes cuya diana principal es el tejido muscular, pero en las puede existir también afectación de otros órganos. Se incluyen bajo esta denominación la dermatomiositis (DM), polimiositis (PM), la miositis por cuerpos de inclusión esporádica (SBIM), la miopatía necrotizante inmunomediada (IMNM) y la miositis overlap (OM). La afectación pulmonar intersticial es una manifestación frecuente (40%), con importantes implicaciones en cuanto al pronóstico y manejo. Su incidencia y curso varía en función de los autoanticuerpos asociados. En este trabajo analizamos la afectación pulmonar en una serie de pacientes con miopatías inflamatorias idiopáticas.

OBJETIVOS Y MÉTODOS: Conocer la prevalencia de enfermedad pulmonar intersticial (EPI) en pacientes con miopatía inflamatoria idiopática seguidos en las consultas externas de la Unidad de Enfermedades Sistémicas del Servicio de Medicina Interna del Hospital Clínico de Santiago durante los últimos 5 años. Consideramos el diagnóstico de MII según los criterios de la clasificación propuestos por EULAR/ACR. Describimos la afectación pulmonar según su patrón en tomografía computarizada.

RESULTADOS: De los 15 pacientes que componían nuestra serie de casos, 4 tenían EPI (prevalencia del 26,6%). De estos 4 pacientes, 2 (50%) fueron diagnosticados de dermatomiositis amiopática, uno (25%) de miositis inflamatoria overlap con esclerodermia y otro de síndrome antisintetasa. El patrón radiológico más frecuente fue el de neumonía intersticial no específica (2 pacientes, 50%), seguido de un caso de neumonía usual intersticial (25%) y un patrón no NIU. En el debut de la EPI el 100% de nuestros pacientes presentaba disminución en la difusión de monóxido de carbono y 2 de ellos (50%) tenían afectación de la capacidad vital forzada. Ningún paciente de nuestra serie con IMNM desarrolló neumopatía. En lo referente a la autoinmunidad, 2 pacientes (50%) presentaban anticuerpos anti-MDA5, presentando uno de ellos también anticuerpos anti-Ro52. Dos pacientes (50%) asociaban síndromes esclerodermiformes y 3 de ellos (75%) tenían formas amiopáticas. En los cuatro casos se emplearon corticosteroides (minibolus de metilprednisolona seguidos de prednisona oral) asociando micofenolato de mofetilo. Los pacientes con DM amiopática precisaron además de asociación de rituximab para conseguir una adecuada respuesta. El seguimiento medio fue de 18 meses, con mejoría o estabilidad clínico radiológica en todos ellos.

DISCUSIÓN: La prevalencia de enfermedad pulmonar intersticial en nuestra serie es del 26.5%, inferior a otras cohortes de miopatías inflamatorias en las que se describen entre 20-80%. Al igual que el resto de las comunicaciones la forma más frecuente fue la neumonía intersticial inespecífica (NINE), seguida de la neumonía intersticial usual (NIU). La presencia de anti-MDA5 ha representado la mitad de nuestros pacientes, asociada a dermatomiositis amiopática y a un curso más agresivo de la enfermedad intersticial; al igual que sucede con la presencia de anti-Ro52.

CONCLUSIONES: La EPI es un fenómeno frecuente en las miopatías inflamatorias idiopáticas. Su incidencia es mayor en DM, PM y OM y menor en casos de sBIM y IMNM. Aquellos pacientes con anticuerpos anti-MDA5, anti-Ro52 y anti-sintetasa poseen mayor riesgo de desarrollar una neumopatía intersticial más grave.

COMUNICACIONES

PÓSTER

A PROPÓSITO DE UN CASO DE PERICARDITIS PURULENTA POR STREPTOCOCCUS CONSTELLATUS

Mariño Fernández Cambeiro, María del Mar Mosquera Arcos, Miguel Franco Álvarez, Rocío Prado Álvarez, Adela Lama López, Lucía Gómez Suárez, Clara Casar Cocheux, Iván Fernández Castro, María López Rodríguez, Ariadna Andrade Piña, Hadrián Pernas Pardavila.

Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela.

BACTERIEMIA POR LISTERIA MONOCYTOGENES A LO LARGO DE 34 AÑOS. TÍTULO: BACTERIEMIA POR LISTERIA MONOCYTOGENES A LO LARGO DE 34 AÑOS

José Francisco García Rodríguez, Sabela Sánchez Trigo, María Rivera Mosquera, Alberto Muñiz Gutiérrez, Laura Vilariño Maneiro, Ana Mariño Callejo.

Unidad de Enfermedades Infecciosas. Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol.

HIPONATREMIA MÁS ALLÁ DEL SIADH: A PROPÓSITO DE UNA CAUSA EXCEPCIONAL DE INSUFICIENCIA SUPRARRENAL.

Lucía Pérez Expósito, Tatiana Añón Blanco, Beatriz Suárez Rodríguez, Marta Pose Bar, Carlos Hernández Cerrón, Jorge Cadiñanos Riesco.

Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense.

FÍSTULA AORTOENTÉRICA COMO COMPLICACIÓN DE PRÓTESIS VASCULAR

Iлона Zhygalova Zhygalova, María Rebeca Longueira Suárez, Paula Rodríguez Fernández, Victoria Pacios Rodríguez, Uxia Carreira Sampayo, Iago Blanco López.

Medicina Interna. Hospital Álvaro Cunqueiro.

PÉRDIDA DE AGUDEZA VISUAL Y LESIONES CUTÁNEAS: UN CASO DE NEUROSÍFILIS

J. Cadiñanos Riesco. C. Golpe Iglesias. C. Hernández Cerrón. M. Pose Bar. L. Pérez Expósito. D. Peña Benítez. R. Puga López. P. López Mato.

Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense (CHUO).

NUEVAS ESTRATEGIAS PREVENTIVAS EN PORFIRIA AGUDA INTERMITENTE

Rey-Azurmendi T, Sardina-Villada A, Arévalo-Gómez A, Rivera-García S.

Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña.

ENFERMEDAD SIN ARAÑAZO DE GATO, CUANDO LA PULGA ES EL PROBLEMA

Rodrigo Puga López, Tatiana Añón Blanco, María Martínez Villaverde, Jorge Cadiñanos Riesco, Cheyenne Golpe Iglesias, Carlos Hernandez, Marta Pose, Lucía Pérez Expósito y Daniel Peña Benítez.

Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense (CHUO).

SERENDIPIA Y ASISTENCIA COMPARTIDA: COMPLICACIÓN PULMONAR INSÓLITA DE UNA CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA.

Tatiana Añón Blanco, María Martínez Villaverde, Cheyenne Golpe Iglesias, Jorge Cadiñanos Riesco, Lucía Pérez Expósito, Beatriz Suárez Rodríguez.

Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense (CHUO).

ENFERMEDAD DE VON HIPPEL LINDAU, LA IMPORTANCIA DE PROTOCOLIZAR EL SCREENING DIAGNÓSTICO

Sardina-Villada A, Rey-Azurmendi T, Arévalo-Gómez A, Rivera-García S.

Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña (CHUAC).

ESTRIATOPATÍA DIABÉTICA. UNA PRESENTACIÓN INFRECUENTE

Marta Contreras Sánchez, Carmen Fernández Morado, Carmen Casariego Castiñeira, Ana Canosa Cribeiro, Cristina Barbagelata López.

Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña.

ESPONDILODISCITIS TUBERCULOSA CON ABSCESO DE MÚSCULO PSOAS DERECHO.

Blanco López, I; Carreira Sampaio, U; Zhygalova Zhygalova, I; García Formoso, L; López Veiga, A; Garrido Ventín,

M; Sande González-Cela, MA; Pacios Rodríguez, V; López Neila, D; Longueira Suárez, MR.

Medicina Interna. Hospital Álvaro Cunqueiro.

NO TODO ES BRONCOASPIRACIÓN. PERFORACIÓN ESOFÁGICA. SÍNDROME DE BOERHAAVE.

Blanco López, I; Carreira Sampaio, U; Zhygalova Zhygalova, I; García Formoso, L; López Veiga, A; Garrido Ventín, M; Sande González-Cela, MA; Pacios Rodríguez, V; López Neila, D; Longueira Suárez, MR.

Medicina Interna. Hospital Álvaro Cunqueiro.

NEUROMIELITIS ÓPTICA SERONEGATIVA

Lidia Allegue Rodríguez, María Dolores Rivera Mosquera, Alberto Muñiz Gutiérrez, Marta Rabuñal García, Adriana González Casas, Elena Fernández Bouza, Tamara Caínzos Romero.

Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol.

BACTERIEMIAS POR AEROMONAS EN EL HOSPITAL LUCUS AUGUSTI ENTRE LOS AÑOS 2015-2023

Jesús Liñares Martínez; Eva Romay Lema.

Medicina Interna. HULA.

AISLAMIENTO DE SALMONELLA ENTERICA EN URO-CULTIVO ¿SINÓNIMO DE INFECCIÓN URINARIA? ESTUDIO DE UNA SERIE DE CASOS

Marta Pose Bar, Ana Latorre Díez, Juan José González Soler, Daniel Peña Benítez, Lucía Pérez Expósito, Carlos Hernández Cerón, Cheyenne Golpe Iglesias, Jorge Cadiñanos Riesco, Tatiana Añón Blanco, María Villaverde, Rodrigo Puga López

Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense.

EXPERIENCIA DEL USO DE OCTEÓTRIDE EN EL MANEJO DE ANGIODISPLASIA GASTROINTESTINAL EN PACIENTES DE EDAD AVANZADA

María del Carmen Vázquez Friol¹, Carmen Mella Pérez¹, Adriana Gómez Girigey¹, María Dolores Rivera Mosquera¹, Alberto Muñiz Gutiérrez¹, Lidia Allegue Rodríguez¹, Marta Rabuñal García¹, Adriana González Casas¹, Raquel Sardiña Ferreiro¹, Ana Belkys Porto Pérez (1), Rocío Vázquez Figo¹, Iria Rodríguez Legazpi², Ramón José Jorge Sánchez¹.

¹ Servicio de Medicina Interna. ² Servicio de Farmacia. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol.

NEFRITIS LÚPICA TRATADA CON PAUTA EUROLUPUS. EXPERIENCIA EN VIDA REAL DURANTE 10 AÑOS

Mónica Gutiérrez García, Beatriz Gómez Amoedo, Marta Costas Vila, Emilia Fernández Fernández, Laura González Vázquez, Miriam Samprón Rodríguez, Arantxa Vello Román, Luisa Valle Feijoo, Paula Sánchez Conde, Javier de la Fuente Aguado.

Medicina Interna y Nefrología. Ribera Povisa.

ABSCESOS ESPLÉNICOS: UNA PRESENTACIÓN INUSUAL DE INFECCIÓN POR BARTONELLA HENSELAE

Óscar Porto Fuentes, Sara Cabezal Iglesias, Ramón María Fernández Varela, Lucía Ramos Merino.

Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña.

SERIE DE 3 CASOS DE DÉFICIT DE C1 INHIBIDOR ADQUIRIDO SECUNDARIOS A PROCESOS LINFOPROLIFERATIVOS

Golpe Iglesias C, Cadiñanos Riesco J, Lizama Pérez P, Jiménez Martínez JL, Picallo Lombardía P, Ulibarrena Redondo C.

Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense.

UNA COMPLICACIÓN POCO FRECUENTE DE LOS CORTICOIDES. A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Golpe Iglesias C, Cadiñanos Riesco J, Bravo Blanco AM, Jiménez Martínez JL, Álvarez López J, Cabo Gómez F.

Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense.

BICITOPENIA GRAVE SECUNDARIA A DÉFICIT SEVERO DE ÁCIDO FÓLICO

Muñiz Gutiérrez A¹, Castro Rey R², Caínzos Romero T¹, Rivera Mosquera MD¹, Allegue Rodríguez L¹, Rabuñal García M¹, González Casas A¹.

¹ Medicina Interna. ² Urgencias. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol.

EPIESCLERITIS CON PAPILEDEMA, HIPOACUSIA SÚBITA Y VASCULITIS DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. UNA PRESENTACIÓN ATÍPICA DEL SÍNDROME DE COGAN.

Muñiz Gutiérrez A, Caínzos Romero T, Buñoz Ramilo B, Rivera Mosquera MD, Allegue Rodríguez L, Rabuñal García M, González Casas A.

Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol.

ENTEROPATÍA PIERDE-PROTEÍNAS EN PACIENTE DE EDAD AVANZADA

Uxía Carreira Sampayo, Ilona Zhygalova Zhygalova, Iago Blanco López, Lía García Formoso, Matilde Caritina Vázquez Triñanes, Alberto Rivera Gallego.

Medicina Interna. Hospital Universitario Álvaro Cunqueiro de Vigo.

DOS FENOTIPOS DE ENFERMEDAD DE STILL DEL ADULTO REFRACTARIA A TRATAMIENTO

Marta Rabuñal García, María Dolores Rivera Mosquera, Alberto Muñiz Gutiérrez, Lidia Allegue Rodríguez, Adriana González Casas, Tamara Caínzos Romero, Elena Fernández Bouza.

Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Ferrol.

REVISIÓN DE CASOS DE NEUMONÍA MENIGOCÓCICA EN EL COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE OURENSE EN 10 AÑOS

Hernández-Cerón, Carlos, Latorre-Diez, Ana. Pose-Bar, Marta. Cadiñanos- Riesco, Jorge. Golpe-Iglesias, Chénne. Añon-Blanco, Tatiana. Martínez-Villaverde, María. Puga-López, Rodrigo.

Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario Ourense.

PROGRAMA DE APOYO ASISTENCIAL A RESIDENCIAS SOCIOSANITARIAS: ACTIVIDAD DE LA CONSULTA TELEMÁTICA DE MEDICINA INTERNA DURANTE EL AÑO 2022

Sara Cabezal Iglesias¹, Patricia Vázquez Rodríguez¹, Óscar Porto Fuentes¹, Rebeca Suárez Fuentetaja¹, Elvira Clavero Fernández¹, Angélica Lijó Fernández¹, María del Carmen Rúa Mareque¹, Mercedes Domínguez Fernández², Ramón de la Fuente Cid¹, Fernando Lamelo Alfonsín².

¹ Unidad de Crónicos Complejos, Servicio de Medicina Interna. ² Unidad de Coordinación y Apoyo Asistencial a Residencias Sociosanitarias. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña.

IMPLANTACIÓN DE UNA UNIDAD DE HOSPITALIZACIÓN DE REFERENCIA EN MEDICINA INTERNA PARA USUARIOS DE RESIDENCIAS SOCIOSANITARIAS: RESULTADOS DE ACTIVIDAD ASISTENCIAL EN 2022.

Sara Cabezal Iglesias¹, Patricia Vázquez Rodríguez¹, Óscar Porto Fuentes¹, Rebeca Suárez Fuentetaja¹, Elvira Clavero Fernández¹, Angélica Lijó Fernández¹, María del Carmen Rúa Mareque¹, Mercedes Domínguez Fernández², Ramón de la Fuente Cid¹, Fernando Lamelo Alfonsín².

¹ Unidad de Crónicos Complejos, Servicio de Medicina Interna. ² Unidad de Coordinación y Apoyo Asistencial a Residencias Sociosanitarias. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña.

MIOPATÍA NECROTIZANTE INMUNOMEDIADA: ESTUDIO UNICÉNTRICO DESCRIPTIVO DE 6 CASOS

Liñares Martínez, Jesús; Martínez Casás, Rubén Darío; Suárez Piñera, Adrián; Besteiro Balado, Yoana; Peinó Camba, Pedro; Chantres Legaspi, Yelco; Tobío Romero, Alba; Fernández Rial, Álvaro; Cabo del Rejo, Julia; Piñeiro Fernández, Juan Carlos.

Medicina Interna. HULA.

ESPONDILODISCITIS POR CUTIBACTERIUM ACNES: A PROPÓSITO DE UN CASO

López Veiga, Alberto; García Formoso, Lía; Garrido Ventín, Martín; Blanco López, Iago; Zhygalova Zhygalova, Ilona; Carreira Sampayo, Uxía; Longueira Suárez, María Rebeca.

Medicina Interna. Álvaro Cunqueiro.

USO DE ARNI EN POBLACIÓN ANCIANA Y FRÁGIL EN UNA CONSULTA MONOGRÁFICA DE INSUFICIENCIA CARDÍACA DE MEDICINA INTERNA

Cristina Valle Cabo, Álvaro Villa Latas, Olaya Alonso Juarros, Patricia Candia Pérez, Tatiana Díaz Díez, Iria Rodríguez Osorio, Beatriz Seoane González, Fernando de la Iglesia Martínez.

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de A Coruña. CHUAC.

ESTUDIO DEL FUNCIONALISMO RESPIRATORIO EN PACIENTES LONG-COVID

J. Cadiñanos Riesco. P. López Mato. C. Golpe Iglesias. C. Hernández Cerón. M. Pose Bar. L. Pérez Expósito. D. Peña Benítez. R. Puga López.

Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Ourense (CHUO).

DERMATOSIS IGA LINEAL INDUCIDA POR VANCOMICINA

Victoria Pacios Rodríguez, Cristóbal Taboada Martínez, Marina Ávila Núñez, David López Neila, Ilona Zhygalova, Andrés Nodar Germiñas.

Unidad de Enfermedades Infecciosas. Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

VASCULITIS LEUCOCITOCLÁSTICA POR NAPROXENO

Victoria Pacios Rodríguez, Iago Novo Vázquez, Pablo Rubiñán Iglesias, Lía García Formoso, Martín Garrido Ventín, Iago Blanco López, Adrián Sousa Domínguez.

Unidad de Enfermedades Infecciosas. Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Vigo.

SARCOMA DE VENA CAVA Y TROMBOSIS: UN RETO DIAGNÓSTICO.

Uxía Carreira Sampayo, David López Neila, Martín Garrido Ventín, Alberto López Veiga, Iago Novo Vázquez, Matilde Caritina Vázquez Triñanes.

Medicina Interna. Hospital Universitario Álvaro Cunqueiro de Vigo.

USO DE ANTICOAGULANTES DE ACCIÓN DIRECTA AUTOFINANCIADOS EN UNA CONSULTA MONOGRÁFICA DE ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA

Thais Rey Azurmendi. Cristina Barbagelata López, Diego Llinares García, Patricia Piñeiro Parga, Álvaro Dubois Silva, Santiago Freire Castro, Rafael Prieto Jarel, Olaya Alonso Juarros, Ramón María Fernández Varela

Medicina Interna, Unidad de Enfermedad Tromboembólica. Complejo Hospitalario Universitario A Coruña.

