

# VI CONGRESO DE ATENCIÓN SANITARIA

## LA COMUNIDAD SANITARIA CON LA SEGURIDAD DEL PACIENTE

*DECLARADO DE INTERÉS SANITARIO*

**22 y 23 de octubre de 2009**





# **VI CONGRESO DE ATENCIÓN SANITARIA**

**Área de El Bierzo**

## **LA COMUNIDAD SANITARIA CON LA SEGURIDAD DEL PACIENTE**



# **VI CONGRESO DE ATENCIÓN SANITARIA**

**Área de El Bierzo**

## **LA COMUNIDAD SANITARIA CON LA SEGURIDAD DEL PACIENTE**

**VICENTE RODRÍGUEZ PÉREZ**

**ANA FELICITAS LÓPEZ RODRÍGUEZ**

**DIRECTORES DE LA PUBLICACIÓN**



**universidad  
de león**

■ Área de Publicaciones

**2011**

© **Universidad de León**

Área de Publicaciones

© Los autores

ISBN: 978-84-9773-560-5

Depósito Legal: LE-412-2011

Impresión: Universidad de León. Servicio de Imprenta

## LISTADO DE AUTORES

Abouon, R.  
Adalia Martín, Beatriz  
Aguilar Florit, José  
Alonso Fernández, Aránzazu  
Alonso Suárez, Luis Miguel  
Álvarez Martínez, Braulio  
Astorgano de la Puente, Carmen  
Barranco San Martín, Ana Isabel  
Barrenechea Fernández, M<sup>a</sup> Jesús  
Basante Rodríguez, Antonio  
Buelta González, Cristina  
Cano Silvano, María José  
Cañizares Castellanos, Francisco Javier  
Carbajo Rodríguez, Cristina  
Casal Codesido, José Ramón  
Castro Zapico, Anais  
Cimas Valencia, Miriam  
Corral Llana, Fidel Jesús  
Correa Gil, Sandra Milena  
Corredoira Corrás, Ana María  
Corullón Fernández, M<sup>a</sup> Jesús  
Criado Fernández, Eduardo  
De Castro Valentín, Sara  
De Celis Álvarez, Ángeles  
Díaz Fuente, Concepción  
Díez Hernández, Alberto  
Félix Mayib, Ana Clementina  
Félix Taveras, Indhira Buenaventura  
Fernández Borregán, Camino  
Fernández Chacón, Silvia  
Fernández Fernández, Jesús Antonio  
Fernández Fernández, Marta  
Fernández Martínez, M<sup>a</sup> Elena  
Fernández Pérez, Perfectino  
Fernández Rivas, M<sup>a</sup> Teresa  
García Piney, Eva  
García Vázquez, Pablo  
Gavela García, Eva  
Gómez del Campo, Laura  
González Martínez, María  
González Mateo, M<sup>a</sup> Carmen  
González Merayo, Marta  
González Pérez, Marta Eva  
González Piñeiro, Elsa  
Juárez Moreno, Emilio  
Julián Jiménez, Agustín  
Laín Teres, Natividad  
López García, José Luis  
López Hermoso, Miguel  
López Prada, Beatriz

López Rodríguez, Ana Felicitas  
Macías García, Soraya  
Mallo Pérez, Luciano  
Martín Navarro, Nicolás  
Martínez Jiménez, Chanel  
Martínez Martínez M<sup>a</sup> Jesús  
Martínez Quiroga, M<sup>a</sup> Fernanda  
Medina, Rodrigo Sebastián  
Mencía Bartolomé, Francisco Javier  
Merayo Fernández, Esther  
Minniti, Caterina  
Morán Blanco, Alberto  
Moreno Álvarez, Benjamín  
Muñumer Blázquez, Rebeca  
Navarro Fernández, Carmen  
Núñez Gómez-Álvarez, María Teresa  
Palomo de los Reyes, M<sup>a</sup> José  
Pardiñas Martínez, Cristina  
Parra Ojeda, Dalcy Lorena  
Penacho Lázaro, M<sup>a</sup> Ángeles  
Pérez Boillos, María José  
Pérez López, María Desamparados  
Piñeiro Coya, Concepción.  
Piñón García, María  
Quintans Lado, Evaristo  
Ramos Vicente, Noemí  
Reyes Sena, Mery Soledad  
Rodríguez Arroyo, Luis Alberto  
Rodríguez Diez, Raquel  
Rodríguez Martínez, Marco Antonio  
Rodríguez Pérez, Vicente  
Rubio Díaz, Rafael  
Sandoval Garzón, Julián José  
Sierra Rodríguez, María Ángeles  
Teijo Núñez, Cristian  
Toledano Sierra, María Pilar  
Valiño Regueiro, Paula  
Vecino Trigo, Olalla  
Veitia Suárez, Madelin Zeralda  
Vélez Silva, Ricardo  
Valdelvira Díaz, Manuel Elías  
Zapico Merayo, Yolanda

#### **COORDINADORES DE LA PUBLICACIÓN**

Luis Alberto Rodríguez Arroyo (*Jefe de Estudios de Formación Sanitaria Especializada. Gerencia de Atención Primaria El Bierzo*).

José Ramón Casal Codesido (*Jefe de Estudios de Formación Sanitaria Especializada. Hospital El Bierzo*).



"La comunidad sanitaria con la seguridad del paciente"

Es evidente que no hay actividad humana exenta de riesgos. La actividad sanitaria no es una excepción. La combinación compleja de procesos, tecnologías e interacciones humanas que constituye el sistema moderno de prestación de atención de salud puede aportar beneficios importantes. Sin embargo, también conlleva un riesgo.

Los efectos secundarios de la atención sanitaria representan una causa de morbilidad y mortalidad no despreciable en todos los sistemas sanitarios desarrollados. A las consecuencias personales en la salud de los pacientes por estos daños hay que añadir el elevado impacto económico y social de los mismos.

Por tanto, mejorar la seguridad de los pacientes es una estrategia prioritaria de los sistemas sanitarios y los distintos organismos internacionales, como la OMS, que han desarrollado diversas estrategias cuyo denominador común es su orientación hacia una **práctica clínica basada en el mejor conocimiento científico disponible**.

En este sentido, con el objetivo de prevenir los efectos adversos ligados a la asistencia sanitaria, mejorando finalmente la calidad de las prestaciones convocamos este foro para compartir nuestras experiencias y conocimientos con el lema "**la comunidad sanitaria con la seguridad del paciente**".

*Luis Alberto Rodríguez Arroyo (Presidente del Comité Científico).*

*Marta Eva González Pérez (Presidenta del Comité Organizador).*



## ÍNDICE

<b>PRÓLOGO</b> .....	13
<b>CONFERENCIAS</b> .....	15
<b>PROYECTOS EN SEGURIDAD CLÍNICA EN CASTILLA Y LEÓN</b> .....	17
<b>PUESTA EN MARCHA DE UNA UNIDAD FUNCIONAL DE SEGURIDAD DEL PACIENTE SIN INCREMENTAR LOS RECURSOS HUMANOS DEL HOSPITAL</b> .....	19
<b>MEJORAR LA ADHERENCIA TERAPÉUTICA PARA ELEVAR LA SEGURIDAD DEL ANCIANO POLIMEDICADO</b> .....	21
<b>TALLERES</b> .....	25
<b>ABORDAJE DE LOS PACIENTES HIPERFRECUENTADORES EN ATENCIÓN PRIMARIA</b> .....	27
<b>PREVENCIÓN DE ÚLCERAS POR PRESIÓN</b> .....	31
<b>RECOMENDACIONES PARA PREVENIR LA TRANSMISIÓN DE LA GRIPE A H1N1</b> .....	33
<b>COMUNICACIONES: MODALIDAD ORAL</b> .....	35
<b>IMPACTO DEL PROGRAMA DE PROMOCIÓN DE HIGIENE DE MANOS EN EL COMPLEJO ASISTENCIAL DE LEÓN</b> .....	37
<b>ANTICONCEPCIÓN DE EMERGENCIA (PÍLDORA POSTCOITAL): “DEMANDA Y PERFIL DE LAS USUARIAS EN ATENCIÓN PRIMARIA”</b> 39	
<b>ESTILOS COGNITIVOS QUE INTERFIEREN EN LA REALIZACIÓN DE EJERCICIO FÍSICO EN UNA POBLACIÓN UNIVERSITARIA</b> .....	43
<b>CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS Y GESTIÓN DE RECURSOS SANITARIOS EN LAS RESIDENCIAS DE MAYORES DE DOS ZONAS BÁSICAS DE SALUD DEL ÁREA EL BIERZO.</b> .....	47
<b>YODO Y EMBARAZO EN EL ÁREA DEL BIERZO</b> .....	51
<b>COMUNICACIONES: MODALIDAD PÓSTER</b> .....	57
<b>BURNOUT EN URGENCIAS</b> .....	59
<b>MÁS DIFÍCIL TODAVÍA: CEFALEA, VIRUS Y GESTACIÓN</b> .....	63
<b>ACTUALIZACIÓN EN LA PREVENCIÓN Y DETECCIÓN PRECOZ DEL CÁNCER DE CUELLO DE ÚTERO</b> .....	65
<b>¡A VECES TAMBIÉN PODEMOS LLEGAR A DIAGNOSTICAR EN URGENCIAS!</b> .....	67
<b>ALOTRIOFAGIA</b> .....	69
<b>¡AY DOCTOR ME DUELE EL ESTÓMAGO!</b> .....	71

<b>CALCIFICACIÓN PARA-ARTICULAR: A PROPÓSITO DE UN CASO .....</b>	<b>73</b>
<b>COMPLICACION PRECOZ DEL SINTROM: HEMATOMA DEL PSOAS ..</b>	<b>75</b>
<b>CLAUDICACIÓN LINGUAL .....</b>	<b>77</b>
<b>¿CONOCEMOS LA IMPORTANCIA DE LA PRIMERA ACTUACIÓN? .....</b>	<b>79</b>
<b>¿CUÁNTOS HUESOS TENEMOS EN LA MANO?.....</b>	<b>85</b>
<b>DEFORMIDAD DE MADELUNG.....</b>	<b>87</b>
<b>DE EDEMA FACIAL A UN EMBARAZO .....</b>	<b>89</b>
<b>DOCTOR SE ME MUEVEN LOS DIENTES.....</b>	<b>93</b>
<b>DOCTOR: TENGO FIEBRE Y ME DUELE LA GARGANTA.....</b>	<b>95</b>
<b>DOCTOR: TENGO UNA PIEDRA EN LA BARRIGA.....</b>	<b>97</b>
<b>¿DOCTOR, ESTOY COLOCADA?.....</b>	<b>99</b>
<b>ENFERMEDAD PÉLVICA INFLAMATORIA .....</b>	<b>103</b>
<b>HALLAZGO RADIOLÓGICO INCIERTO: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL .....</b>	<b>105</b>
<b>HOY ESTRENO ZAPATOS.....</b>	<b>107</b>
<b>HIPERCAROTINEMIA.....</b>	<b>109</b>
<b>INSUFICIENCIA CARDIACA DE DIFÍCIL MANEJO .....</b>	<b>111</b>
<b>INTOXICACIÓN CON COLCHICINA.....</b>	<b>117</b>
<b>LITOPTISIS .....</b>	<b>119</b>
<b>LOCO YO....¡NO SIEMPRE!!.....</b>	<b>121</b>
<b>MARCAPASOS Y ARRITMIAS, ¿LA ASIGNATURA PENDIENTE? .....</b>	<b>123</b>
<b>¿ME EQUIVOQUE CONTIGO, CORAZÓN! .....</b>	<b>129</b>
<b>NEUMOENCÉFALO TRAUMÁTICO .....</b>	<b>133</b>
<b>NEUMOTÓRAX... A RAZÓN DE UN CASO.....</b>	<b>135</b>
<b>NO PUEDO LEVANTAR MIS BRAZOS.....</b>	<b>137</b>
<b>NO SÉ QUÉ TENGO... QUE ME AHOGO.....</b>	<b>139</b>
<b>PALPACIÓN DE UN DOLOR TORÁCICO .....</b>	<b>141</b>
<b>PICADURA ¿UNA URGENCIA? .....</b>	<b>145</b>
<b>¿PODEMOS EVITAR ERRORES DIAGNÓSTICOS EN URGENCIAS? .....</b>	<b>147</b>
<b>¿SABÍAN QUE LA SARCOIDOSIS ES FRECUENTE EN EL BIERZO? ....</b>	<b>149</b>
<b>SÍNDROME COLA DE ASTRÁGALO.....</b>	<b>153</b>
<b>SOBRE EL ASFALTO, SE ME PINCHÓ LA RUEDA .....</b>	<b>155</b>
<b>SOY CAMIONERO, FUMADOR Y TENGO VARICES.....</b>	<b>159</b>
<b>UNA CAUSA PELIGROSA DE MAREO .....</b>	<b>161</b>

# PRÓLOGO

Un año más, aprovechamos este Congreso de Atención Sanitaria del Área del Bierzo para actualizar conocimientos e intercambiar puntos de vista con un amplio e interesante programa científico, buscando siempre prestar una asistencia basada en la mejor evidencia científica disponible.

En esta edición se ha tratado un tema de gran actualidad y trascendencia como es la seguridad del paciente y la calidad de la asistencia que prestamos a nuestros pacientes. Somos conscientes de que la medicina que en un pasado solía ser simple, poco efectiva y relativamente segura, en la actualidad se ha transformado en compleja, efectiva, pero potencialmente peligrosa.

En este sentido, el Hospital está muy implicado en la calidad y la seguridad del paciente, sobre todo desde que obtuvimos el Sello de Excelencia Europea y se incluyó la seguridad del paciente tanto en la Misión como en la Visión del hospital.

Para ello contamos con la Unidad Funcional de Seguridad del Paciente implantada en mayo del 2008, desde la que se está trabajando para conseguir gestionar eficazmente los efectos adversos ligados a la asistencia y aplicar las mejores prácticas clínicas.

Desde de mi punto de vista es importante continuar y apoyaremos sucesivas ediciones de congresos que nos permitan abundar en la continuidad asistencial entre la Atención Primaria y la Atención Especializada, trabajando en equipo e intentando mantener una fluida comunicación entre los niveles asistenciales.

Alfonso Rodríguez-Hevia González  
Director Gerente Hospital El Bierzo

## SEGURIDAD DEL PACIENTE

La Seguridad del Paciente se ha convertido en una prioridad en los sistemas de salud de todo el mundo, es una de las dimensiones de la calidad y se refiere según la propuesta de la OMS a la “ausencia de daño innecesario real o potencial, asociado a la asistencia sanitaria”, así en el campo de la Seguridad del paciente se incluye no sólo los incidentes que causan daño, sino también los errores de atención que lo causan o que potencialmente podrían causarlo.

La Seguridad del paciente es de gran importancia en nuestro ámbito de la Atención Primaria, pues debido por un lado a la gran complejidad del sistema derivado de los grandes progresos del conocimiento y de la tecnología, y por otro al gran volumen de personas atendidas en este nivel cada día, hace que los riesgos potenciales de incidencias y errores aumenten, por esto es importante promover una cultura de seguridad en la que las organizaciones, prácticas, equipos y personas tengan conciencia constante y activa de los posibles fallos, ser capaces de reconocerlos y así poder actuar para prevenirlos.

Citar el estudio APEAS sobre la seguridad de los Pacientes en Atención Primaria, realizado para estudiar la magnitud e impacto de los efectos adversos derivados de la asistencia realizada en este nivel.

En nuestro país se realizan al día más de un millón de visitas al centro de salud, y en 11 de cada 1.000 casos se presenta un efecto adverso. La mayoría de ellos se deben a la medicación, aunque también pueden darse problemas con las curas, en la atención al paciente, de retraso de diagnóstico, en los procedimientos.

De los efectos adversos que se presentan, predominan los de carácter leve, sólo un 5.9% reviste gravedad. Aunque la cifra de efectos adversos es baja podría reducirse más, ya que son evitables hasta un 70% y los que revisten un carácter grave son los que se podrían prevenir más fácilmente.

Desde los Servicios de Salud debemos realizar un gran esfuerzo para lograr que la Seguridad del Paciente sea asumida por todos los integrantes, profesionales sanitarios y no sanitarios, asistenciales y no asistenciales, promoviendo la identificación y conocimiento de los riesgos para así poder evitarlos y/o minimizarlos. Es nuestro compromiso en este VI Congreso de Atención Sanitaria de el Área El Bierzo.

Eduardo Criado Fernández  
Director Gerente de Atención Primaria  
Área de Salud El Bierzo

**CONFERENCIAS**





# PROYECTOS EN SEGURIDAD CLÍNICA EN CASTILLA Y LEÓN

Pérez Boillos MJ. Consejería de Sanidad. Dirección General de Planificación, Calidad, Ordenación y Formación

Desde hace mucho tiempo las organizaciones sanitarias vienen utilizando de forma habitual estrategias destinadas a minimizar los riesgos asociados a la asistencia sanitaria.

Estas estrategias han estado relacionadas habitualmente con la monitorización de eventos adversos, especialmente en el ámbito de la infección relacionada con la asistencia sanitaria, y con la utilización de prácticas seguras orientadas a minimizar la incidencia de infección, de úlceras por presión, caídas,...

La aparición de la teoría del riesgo de Reason, que achacaba a factores relacionados con el sistema (protocolización, trabajo en equipo, formación, equipos y materiales,..) el origen de los problemas de seguridad, ha abierto además otras posibilidades, promoviendo la utilización de nuevas herramientas importadas desde otros campos como el sector de la energía nuclear o el sector aeronáutico.

En este momento, la OMS y el Ministerio de Sanidad han incluido la seguridad del paciente como una de sus prioridades y promueven, teniendo en cuenta estos nuevos enfoques, la puesta en marcha de estrategias relacionadas con:

1. Introducción de prácticas seguras
2. Monitorización de eventos adversos
3. Extensión de la cultura de seguridad y la introducción de las herramientas de gestión de riesgos
4. Empleo de recordatorios en la práctica clínica como los checklist
5. Fomento de la participación del paciente

En nuestro país, el liderazgo del Ministerio de Sanidad ha impulsado en los últimos años la puesta en marcha de numerosos proyectos relacionados con estas estrategias a nivel de las Comunidades Autónomas. Algunos de los proyectos multicéntricos impulsados en nuestra Comunidad por la Gerencia Regional de Salud y la Consejería de Sanidad siguiendo estas directrices han sido:

- Implantación de sistemas de identificación inequívoca de pacientes y promoción de la higiene de manos en hospitales y complejos asistenciales, basados ambos en las recomendaciones de la OMS
- Diseño, elaboración e implantación de una guía para la prevención y tratamiento de las úlceras por presión
- Planificación y gestión de una atención sanitaria segura en pacientes alérgicos al látex

- Elaboración de una Guía farmacoterapéutica en Atención Primaria
- Diseño de guías para la minimización de riesgos asociados a infraestructuras
- Participación en los estudios ENEAS y APEAS
- Análisis de la cultura de seguridad en los hospitales de la Comunidad mediante el cuestionario diseñado por la AHRQ, validado en nuestro país por la Universidad de Murcia
- Mejora de la adherencia terapéutica en el anciano polimedcado en Atención Primaria
- Mejora de la información a pacientes y familiares sobre la medicación de uso hospitalario
- Proyecto bacteriemia zero para la prevención de bacteriemias relacionadas con catéter en las Unidades de Cuidados Intensivos.
- Proyecto multicéntrico de gestión de riesgos en el que han participado ocho hospitales, que ha permitido la realización de proyectos de análisis modal de fallos y efectos en procesos críticos y el diseño de un sistema de notificación general de incidentes sin daño

Además, han sido también numerosas las iniciativas desarrolladas por los hospitales, destinadas al empleo del check list quirúrgico elaborado por la OMS, el diseño de sistemas de notificación y aprendizaje en relación con el uso de medicación (ISMP-España), la prevención de caídas, el estudio del consumo de fármacos en ancianos utilizando los criterios de Beers, la prevención de errores de medicación (identificación de medicamentos, mejora de la preparación y administración de medicamentos inyectables, gestión del conocimiento en medicamentos,...).... Iniciativas que han ido acompañadas, en algunos casos, de la puesta en marcha de comisiones de seguridad o unidades funcionales de gestión de riesgos, especialmente en el ámbito hospitalario que, sin duda, contribuirán en el futuro a facilitar el despliegue de nuevos proyectos relacionados con la seguridad del paciente en nuestra organización.

# **PUESTA EN MARCHA DE UNA UNIDAD FUNCIONAL DE SEGURIDAD DEL PACIENTE SIN INCREMENTAR LOS RECURSOS HUMANOS DEL HOSPITAL**

González Pérez ME

## **ANTECEDENTES**

Al estar el centro en un proceso de autoevaluación del modelo de Excelencia EFQM (fundación europea para la gestión de la calidad) y después de los resultados de la encuesta elaborada por la Consejería de Sanidad de Castilla y León sobre los conocimientos de seguridad del paciente en el hospital se percibe la necesidad de trabajar en gestión de riesgos y difundir la cultura de seguridad del paciente. Con esta finalidad se decide crear e implantar la Unidad funcional de seguridad del paciente en el centro.

## **OBJETIVOS**

- Impulsar y difundir la cultura de gestión de riesgos
- Crear una estructura organizativa para la gestión de riesgos sanitarios
- Establecer líneas de formación
- Formación continuada de los profesionales en gestión de riesgos sanitarios
- Desarrollar herramientas para la identificación y valoración de los riesgos relacionados con la asistencia sanitaria
- Establecer medidas para prevenir, eliminar o reducir los riesgos sanitarios.

## **MÉTODO**

Para la creación de la unidad funcional de seguridad del paciente se ha realizado una búsqueda sistemática de artículos publicados, así como documentos elaborados por distintas organizaciones nacionales e internacionales. Además se visitaron varios hospitales nacionales que ya están trabajando en seguridad observando como realizan la gestión de riesgos.

Como punto de partida se convoco a los jefes de servicio, dirección médica y dirección de enfermería para seleccionar a los futuros miembros de la unidad. Seguidamente se impartió un curso de formación sobre gestión de riesgos y herramientas para gestionar los riesgos a todos los miembros de la unidad.

## **RESULTADOS**

La unidad fue creada el 14 de mayo de 2008 como una entidad que cuelga directamente de la gerencia. Se han realizado varias actividades en materia de seguridad: difusión de la cultura de seguridad mediante cursos, charlas y seminarios, elaboración de trípticos informativos para dar a conocer en el centro la unidad, miembros y funciones; unificación y análisis de los diferentes registros existentes (infección nosocomial, registro de caídas, registro de úlceras por presión, CMBD y reclamaciones a atención al paciente) y difusión de las fichas sobre seguridad de la Fundación Avedis Donabedian.

Las líneas actuales de trabajo son la elaboración de un sistema de notificación de efectos adversos, desarrollo de medidas de control de los medicamentos de alto riesgo, participación en distintos proyectos multicéntricos sobre seguridad en el área quirúrgica y de urgencias, así como continuar con la difusión de la cultura de seguridad del paciente.

Como siguientes actuaciones se tiene previsto realizar prevención primaria mediante análisis de modos y fallos por áreas y servicios y prevención secundaria de los incidentes o accidentes que se declaren mediante análisis causa raíz.

## **CONCLUSIÓN**

Con la puesta en marcha de la unidad funcional, pretendemos incrementar la cultura de seguridad entre el personal del hospital, para que vean los efectos adversos como una oportunidad de mejorar el sistema y evitar el daño a los pacientes. Así como, identificar, analizar y prevenir los efectos adversos con la finalidad de garantizar la seguridad de los pacientes ingresados en el hospital.

## **PALABRAS CLAVE**

Seguridad del paciente, efectos adversos, gestión de riesgos

# MEJORAR LA ADHERENCIA TERAPÉUTICA PARA ELEVAR LA SEGURIDAD DEL ANCIANO POLIMEDICADO

Corral Llana FJ

## DEFINICIÓN.

**Adherencia** es el grado en el que el comportamiento del paciente se corresponde con lo acordado o recomendado por los profesionales de la salud. (**Sackett**)

### Situación

Baja adherencia a los tratamientos de enfermedades crónicas: problema de gran magnitud (30-70% en países desarrollados; valor medio del 50%).

La baja adherencia puede comprometer gravemente la efectividad de los tratamientos, siendo punto crítico en la salud de la población (expectativas sobre resultados en salud, calidad de vida y economía de la salud).

El uso de medicamentos de forma diferente a la recomendada aumenta las posibilidades de errores asociados a la medicación, pudiendo tener consecuencias importantes en la seguridad del paciente.

### Adherencia en ancianos:

Son pacientes con distintas enfermedades crónicas, lo que origina tratamientos múltiples.

Con alteraciones cognitivas o de visión y mayor dificultad para entender prospectos o identificar correctamente medicamentos.

Las alteraciones metabólicas de los fármacos, complican su utilización y aumentan la iatrogenia.

Entre los factores de riesgo que se asocian a la pérdida de funcionalidad están el uso de medicamentos y la edad > 80 años, entre otros.

## Programa de Mejora de la Adherencia Terapéutica en el anciano polimedicado

### OBJETIVO:

Mejorar la adherencia al tratamiento en pacientes ancianos poli-medicados.

Mediante las siguientes actividades:

Comprobar el conocimiento y el uso que hacen los pacientes de los medicamentos e identificar barreras a la adherencia mediante entrevista.

Detectar problemas en la utilización de los medicamentos y orientar su resolución a los profesionales indicados.

Educación sanitaria individualizada e Información escrita sobre su tratamiento (Hoja de Medicación).

### Población Diana

Población mayor 75 años, que tome 5 ó más medicamentos diferentes de forma crónica o habitual, o sus cuidadores.

Se excluyen pacientes ingresados en residencias.

### 1. CAPTACIÓN DEL PACIENTE:

Programa entrevista

Entrega de "La Bolsa de las Medicinas"

Entrega hoja informativa

Valoración escalas cognitivas y funcionales

### 2. ANÁLISIS SITUACIÓN

Plan terapéutico

Consulta de farma-fichas

Preparar Hoja información medicamentos

### 3. VALORACIÓN DE LA ADHERENCIA

#### ENTREVISTA CON PACIENTE

Valorar la actitud del paciente

Revisar la bolsa de los medicamentos

Medir adherencia

ANALIZAR y EVALUAR la información recogida

#### 4. ACTIVIDADES DE INTERVENCIÓN

Adaptar a cada paciente

Si se detectan problemas relacionados con medicación, comunicar al médico para actualizar el Plan terapéutico

Educación Paciente

Entrega de HOJA CON SU MEDICACIÓN

#### 5. SEGUIMIENTO

**3-6 meses**

#### **Adherencia farmacológica en el Área de Salud del Bierzo**

POBLACIÓN DE ESTUDIO

Mayores de 75 años

Tratamiento con 5 ó más fármacos

6 Zonas Básicas del Área Bierzo

#### MÉTODO

Estudio descriptivo tipo longitudinal.

Muestra de 369 pacientes (2 abandonos)

Zona rural 227 y zona urbana 140.

Mujeres 219 y hombres 148

#### VARIABLES DE ESTUDIO

##### INDEPENDIENTES

Edad, género y zona geográfica.

##### DEPENDIENTES

Adherencia farmacológica según test Moryski-Green-Levine (MGL).

Adherencia (MGL) según zona geográfica

	rural	urbana
Partida	53,00%	59,60%
Intervención tradicional	70,80%	82,10%
Plan de mejora	80,80%	87,90%

Adherencia (MGL) según la edad

	menor 80 años	mayor 80 años
Partida	53,80%	57,70%
Intervención tradicional	77,00%	73,70%
Plan de mejora	85,50%	82,21%

Adherencia (MGL) según el género

	Hombres	Mujeres
Partida	56,80%	54,50%
Intervención tradicional	74,80%	75,80%
Plan de mejora	87,60%	81,30%

## CONCLUSIÓN

Es muy importante trabajar para aumentar la adherencia terapéutica y así mejorar la seguridad de los pacientes.

El Plan de Mejora de la Adherencia Terapéutica del SACyL parece un instrumento adecuado para hacerlo.

## BIBLIOGRAFÍA

- Arrazola M; Lerma D; Garrido JM y Ramírez A. Atención de Enfermería en el cumplimiento terapéutico. ROL de Enfermería. 2002 dic; 25(12): 70-74
- Haynes RB, McDonal H, Garg AX, Montague P. Intervenciones para ayudar a los pacientes a cumplir con las prescripciones de los medicamentos (Revisión Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus, 2005. Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> (traducida de The Cochrane Library, 2005. Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd)
- MacFarlane J, Colmes W, Gard P et al. Reducing antibiotic use for acute bronchitis in Primary Care: blinded randomised controlled trial of a patient informatio leaflet. British Medical Journal 2002; 324: 1-6
- Merino Valverde MP. Prevalencia y características de los errores de medicación en pacientes mayores de 65 años al ingreso en una unidad de Medicina Interna. Tesis Doctoral. Facultad de Farmacia. Salamanca Mayo de 2008.
- Orozco D, Fernández I, Carratalá. Diabetes y cumplimiento terapéutico. Medicina Clínica 2001; 116(supl. 2): 20-24
- Ortego MC. La adherencia al tratamiento: variables implicadas. Metas. 2004 May; 8. (Edición digital reproducida en <http://www.enfermeria21.com>)
- Palop Martínez. Adherencia al tratamiento en el paciente anciano. Inf Ter Sist Nac Salud. 2004; 28:113-20.
- Piñero F. Cumplimiento del tratamiento de la patología crónica en Atención Primaria (tesis doctoral). Departamento de Medicina. Universidad de Alicante 1996.
- Rigueira García AI. Cumplimiento Terapéutico ¿Qué conocemos en España? Aten Primaria 2001;27: 559-568
- Sackett DL, Snow JC. The magnitude of compliance and noncompliance. En Haynes RB, editor. Compliance in Health Care. Baltimore, MD: Johns Hopkins University Press 1998; 11-22
- Schedlbauer A, Schroeder K, Peters TJ, Fahey T. Intervenciones para mejorar la adherencia a la medicación hipolipemiente (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2005 Número 3. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> (traducida de The Cochrane Library, 2005. Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd)
- Farmafichas. Consejería de Sanidad de Castilla y León. Gerencia Regional de Salud. Sacyl. 2008





**TALLERES**



# ABORDAJE DE LOS PACIENTES HIPERFRECUENTADORES EN ATENCIÓN PRIMARIA

Zapico Merayo Y; Martín Navarro N; Castro Zapico A

Con el término “frecuenciación” nos referimos a la presión que ejerce cada paciente (visitas/paciente/año) y que una vez excluidas las causas burocráticas, depende fundamentalmente de la relación que se logra establecer entre el paciente y el médico. La hiperfrecuenciación se da cuando el número de visitas supera con creces las que debería efectuar el paciente de forma congruente con su estado de salud.

El perfil del paciente hiperfrecuentador se caracteriza por predominio de sexo femenino, mayor de 50 años casado y con un nivel de estudios bajo, disfunción

familiar, creencias específicas acerca de la percepción del estado de salud y conductas familiares aprendidas en relación al modo de enfermar y a su relación con el sistema sanitario.

Se pueden describir en general dos tipos de pacientes hiperfrecuentadores, a los que se debe aplicar dos enfoques diferentes en su abordaje:

- **Tipo I:** las visitas son debidas a un funcionamiento inadecuado del sistema sanitario que carece de circuitos ágiles de resolución de la burocracia (recetas de crónicos, partes de baja laboral), o del profesional con citas innecesarias para comunicar resultados de pruebas complementarias con resultados normales.
- **Tipo II:** el número de visitas es atribuible al propio paciente por enfermedades médicas generales crónicas, enfermedades psiquiátricas no diagnosticadas o por la interpretación errónea que realiza de su sintomatología.

Dentro del tipo II mención especial merecen los “pacientes somatizadores”. Estos son los que consultan por síntomas somáticos para los que no hay una enfermedad médica clara que los justifique. Los pacientes somatizadores acuden al médico de familia y raramente aceptan su comorbilidad psiquiátrica,

por lo que no aceptan ser remitidos a Salud Mental. Cuando un síntoma somático no se explica por la presencia de otro diagnóstico, somático o psiquiátrico, se habla de la existencia de un trastorno somatomorfo. Estos pacientes consumen una gran cantidad de recursos sanitarios y presentan un gran sufrimiento.

## TABLA 1. LOS TRASTORNOS SOMATOMORFOS EN LAS CLASIFICACIONES CIE-10 Y DSM-IV-TR

### CIE-10 DSM-IV-TR

F.45.0 Trastorno por somatización Trastorno por somatización

F.45.1 Trastorno somatomorfo indiferenciado Trastorno somatomorfo indiferenciado

F.45.2 Hipocondríaco Hipocondría

F.45.3 Disfunción vegetativa somatomorfa Incluida en el Trastorno Somatomorfo indiferenciado

F.45.4 Trastorno por dolor somatomorfo Trastorno por dolor

F.45.8 Otros trastornos somatomorfos No existe

F.45.9 Trastorno somatomorfo sin especificar Trastorno somatomorfo no especificado

Incluido en F.44. Trastorno disociativo Trastorno por conversión

Incluido en F.45.2 Hipocondría Trastorno dismórfico corporal

Los Trastornos Somatomorfos pueden detectarse en una fase de reciente aparición (agudos), o ya evolucionados (crónicos). Es importante emplearse en la detección y el manejo correcto en las fases agudas, pues en las que se puede ser eficaz con el tratamiento:

- Manejo en **fase aguda**:
  - Fase 1: Evaluación comprensiva, obteniendo información a todos los niveles y realizando examen focalizado en los síntomas que refiere.
  - Fase 2: Ampliación de la información que damos al paciente y relacionar quejas con agentes causales detectados.
  - Fase 3: Explicar de forma sencilla el proceso patológico.
- Manejo en **fase crónica**: Más complicado, se puede utilizar las llamadas "*normas de buena práctica clínica de Smith*".

## **CONCLUSIONES**

- El conocimiento insuficiente de estos trastornos y la no existencia de tratamientos biológicos específicos para estos pacientes suele provocar una difícil relación médico-paciente, que debe ser evitada con un abordaje biopsicosocial del paciente.
- La sintomatología de los pacientes con trastornos somatomorfos no es simulada ni intencionada, aunque no encontremos causa orgánica que la justifique.
- Debemos determinar un factor psicológico que esté en relación con el inicio, gravedad y duración de los síntomas.
- El inicio de estos trastornos se produce en la juventud, con mayor prevalencia en el sexo femenino, excepto la hipocondría, que es igual en ambos sexos.
- EL curso tiende a la cronificación en los trastornos por somatización y por dolor, la evolución episódica en la hipocondría y en el trastorno dismórfico corporal; y a la resolución total en el trastorno de conversión.
- Comorbilidad con otros trastornos psiquiátricos, principalmente los afectivos.
- Deben ser tratados por un solo médico y, a poder ser, por el médico de familia del paciente.
- Evitar exploraciones y test innecesarios, al igual que tratamientos farmacológicos, excepto cuando haya comorbilidad, indicando al paciente la base psicológica del proceso.
- La entrevista clínica es diagnóstica y terapéutica a la vez.
- Motivar al paciente para realizar una vida laboral normal, ofertándole la posibilidad de periodos cortos de descanso, si se considerase necesario en el acuerdo terapéutico.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Arranz C, Giménez MJ. Abordaje del paciente somatizador en la práctica médica. *Psiquiatría y Atención Primaria*. 2004; 5: 19-25.
- Caballero F, Caballero L. Abordaje de los pacientes somatizadores en Atención Primaria. Madrid: Luzán, 2003.
- Carvajal de la Torre A. Somatizaciones. Guías clínicas Fisterra, 2002.
- Casquero R, Arbesú JA. Relaciones difíciles médico paciente. Barcelona: Edikamed, 2008.
- García Campayo J, Salvanes R, Álamo C. Trastornos somatomorfos. Barcelona: Panamericana, 2002.
- García Campayo J. Usted no tiene nada. Barcelona: Océano, 1999.
- Gili M, Roca M, Serrano MJ. Trastornos mentales e hiperfrecuentación en Atención Primaria. *Infocoponline-Revista de Psicología* 2007.
- Maj M, Akiskal H, Mezzich JE, Okasha A. Somatoform disorders. Chichester, UK: Wiley, 2005.

- Mínguez JC. Relaciones difíciles médico-paciente. Abordaje de los pacientes hiperfrecuentadores. Otras competencias en Salud Mental. Aula Semergen, 2007. [www.semergen.es](http://www.semergen.es)
- Roca M. Trastornos neuróticos. Barcelona: Ars XXI, 2002.
- Rubio G, Huidobro A. Trastornos por somatización. Madrid: Entheos, 2002.
- Woolfolk RL, Allen LA. Treating somatization. A cognitive behavioural approach. New York: The Guilford Press, 2007.
- Zamorano E. Trastornos somatomorfos. Madrid: IMC, 2004.



# PREVENCIÓN DE ÚLCERAS POR PRESIÓN

Basante Rodríguez A. Subdirector de Enfermería. Hospital El Bierzo

## RESUMEN

El taller intenta explicar, desde el enfoque de la seguridad del paciente y la evidencia científica, los aspectos más relevantes de la prevención de la UPP.

Su estructura comienza con la justificación e importancia tanto social como económica de esta patología y continua con la actualización y refresco de conceptos que son necesarios para profundizar en materia (principalmente fisiopatología y definiciones).

Como punto clave destaca la importancia de la valoración del riesgo a través de las escalas validadas (Norton y Braden). Como, cuanto y cuando deben estas ser usadas.

Los contenidos se centran después en las medidas de prevención relacionadas con el cuidado de la piel separándose en tres campos:

- Higiene de la piel: Vigilancia, hidratación, lavado y secado .
- Control de la humedad: Incontinencia, control del exudado, drenajes.
- Manejo de la presión: Cambios posturales, la movilización, superficies especiales, protección local.

El punto más novedoso que aporta el taller es enunciar todos los cuidados e intervenciones con los diferentes niveles de evidencia que poseen, siguiendo la línea de las diferentes guías y manuales de reciente publicación.

La conclusión es que en un 95% de los casos la prevención es efectiva y la intervención esta más que justificada.





# RECOMENDACIONES PARA PREVENIR LA TRANSMISIÓN DE LA GRIPE A H1N1

González Pérez ME (Médico del servicio de Medicina Preventiva)  
Martínez Martínez MJ (DUE del Servicio de Medicina Preventiva)

La OMS lanzó la **Alianza Mundial para la Seguridad del Paciente** en octubre de 2004 con el mandato de reducir las consecuencias adversas sobre la salud y las consecuencias adversas sociales de una atención de salud insegura.

**El Primer Reto Mundial en pro de la Seguridad del Paciente “Una atención limpia es una atención más segura” se lanzó en 2005 con el objetivo de reducir las infecciones relacionadas con la atención sanitaria.**

Las infecciones relacionadas con la atención sanitaria pueden causar:

- enfermedades más graves
- prolongación de la estancia hospitalaria
- discapacidad a largo plazo
- defunciones excesivas
- carga financiera adicional masiva
- elevados costes personales para los pacientes y sus familias.

Las manos son el vehículo más común de transmisión de los microorganismos patógenos asociados a la atención sanitaria.

En muchos brotes, se ha demostrado la transmisión de gérmenes entre los pacientes y desde el entorno (tanto en las zonas donde se presta asistencia como en los alrededores del paciente) a los pacientes a través de las manos de los profesionales sanitarios.

Se cuenta con estrategias de prevención validadas y normalizadas para reducir las infecciones relacionadas con la atención sanitaria.

Se pueden prevenir al menos el 50% de las infecciones relacionadas con la atención sanitaria.

La mayoría de las soluciones son sencillas y no exigen recursos, y pueden aplicarse en países desarrollados, así como en países en transición y en desarrollo.

La higiene de las manos es la medida más eficaz de reducir las infecciones relacionadas con la atención sanitaria

Cualquier profesional sanitario, prestador de asistencia o persona involucrada en la atención a pacientes debe preocuparse por la higiene de las manos.

Se debe realizar higiene de las manos:

- 1) para proteger al paciente de gérmenes nocivos que puedan tener las manos o que estén en la piel del propio paciente;
- 2) para protegerse a usted mismo como profesional sanitario y al entorno de atención sanitaria de gérmenes nocivos.

La higiene de las manos debe realizarse exactamente donde usted esté prestando atención sanitaria a los pacientes (en el punto de atención).

Durante la prestación de atención sanitaria hay 5 momentos en los que es esencial que usted lleve a cabo la higiene de las manos:

- antes del contacto con el paciente
- antes de realizar una técnica aséptica
- después de exposiciones de riesgo a fluidos corporales del paciente
- después del contacto con el paciente
- después del contacto con los alrededores del paciente

Hay que tener en cuenta que **¡El uso de guantes no reemplaza la necesidad de que se limpien las manos!**

- Se deben quitar los guantes para realizar la higiene de las manos, siempre que surja una indicación mientras se utilizan los guantes.
- Se debe usar guantes sólo cuando esté indicado, en caso contrario se convierten en un importante riesgo de transmisión de gérmenes.

### **¿Cómo limpiarse las manos CON UN DESINFECTANTE ALCOHÓLICO?**

Duración de todo el procedimiento: 20-30 segundos.

1. Deposite en la palma de la mano una dosis de producto suficiente para cubrir todas las superficies a tratar.
2. Frótese las palmas de las manos entre sí.
3. Frótese la palma de la mano derecha contra el dorso de la mano izquierda entrelazando los dedos, y viceversa.
4. Frótese las palmas de las manos entre sí, con los dedos entrelazados.
5. Frótese el dorso de los dedos de una mano con la palma de la mano opuesta, agarrándose los dedos.
6. Frótese con un movimiento de rotación el pulgar izquierdo, atrapándolo con la palma de la mano derecha, y viceversa.
7. Frótese la punta de los dedos de la mano derecha contra la palma de la mano izquierda, haciendo un movimiento de rotación, y viceversa.
8. Una vez secas, sus manos son seguras

### **¿Cómo lavarse las manos CON AGUA Y JABÓN?**

Duración de todo el procedimiento: 40-60 segundos.

0. Mójese las manos con agua.
1. Deposite en la palma de la mano una cantidad de jabón suficiente para cubrir todas las superficies de las manos.
2. Frótese las palmas de las manos entre sí.
3. Frótese la palma de la mano derecha contra el dorso de la mano izquierda entrelazando los dedos, y viceversa.
4. Frótese las palmas de las manos entre sí, con los dedos entrelazados.
5. Frótese el dorso de los dedos de una mano con la palma de la mano opuesta, agarrándose los dedos.
6. Frótese con un movimiento de rotación el pulgar izquierdo, atrapándolo con la palma de la mano derecha, y viceversa.
7. Frótese la punta de los dedos de la mano derecha contra la palma de la mano izquierda, haciendo un movimiento de rotación, y viceversa.
8. Enjuáguese las manos con agua.
9. Séqueselas con una toalla de un solo uso.
10. Sírvese de la toalla para cerrar el grifo.
11. Sus manos son seguras.

**COMUNICACIONES: MODALIDAD ORAL**



# IMPACTO DEL PROGRAMA DE PROMOCIÓN DE HIGIENE DE MANOS EN EL COMPLEJO ASISTENCIAL DE LEÓN

(Primer Premio a la mejor comunicación oral)

Alonso Suárez LM; Gómez del Campo L; Fernández Fernández JA;  
Cano Silvano MJ

## **OBJETIVO**

Identificar la adhesión a la higiene de las manos de los profesionales del Complejo Asistencial de León y el impacto al respecto del programa intervencionista de promoción de Higiene de las Manos.

## **METODOLOGÍA**

El ámbito poblacional incluyó a los trabajadores asistenciales del hospital. El ámbito temporal fue de enero de 2.008 a marzo de 2.009.

Se realizó Observación Directa durante 20 minutos comparando oportunidades de lavado con las prácticas observadas, en todos los Servicios y Unidades Asistenciales.

Realizando 64 periodos de 20 minutos incluyendo 290 trabajadores observados y registrando 1.839 oportunidades de higiene de manos en la fase previa. La intervención consistió en campaña de difusión con cartelería, dípticos y calendarios, y formación con 37 cursos y talleres en los que participaron 625 profesionales. En el estudio posterior realizamos 60 periodos de observación de 20 minutos incluyendo 324 trabajadores observados y registrando 1.299 oportunidades de higiene de manos. *INDICADOR*: Tasa de Adhesión = Lavado de manos observado/Oportunidades de lavado de manos X 100.

## **RESULTADOS**

Adhesión Global a la Higiene de las Manos previa: 31,3% IC 95% (29,1-33,4).

Adhesión Global a la Higiene de las Manos un año después: 38,2% IC 95% (35,5-40,9).

Respecto al sexo las mujeres tenían una mayor adhesión a la higiene (32,8%) respecto a los hombres (23,9%), pero tras la intervención estos superan a las mujeres 42,5 a 37,4%. Los colectivos Facultativos y Enfermeras tienen una mayor adhesión a la higiene de manos (43,5 y 39,6%), y tras la intervención los celadores asistenciales han mejorado notablemente (de 18,2% a 30,4%). En cuanto a la adhesión al lavado de manos respecto a la actividad observada destacar que después del contacto con fluidos corporales y de quitarse los guantes registran la mayor adhesión (85 y 66,1%). Y las que menor adhesión registran son el iniciar la jornada (0%), después de tomar alimentos (14,3%) y antes del contacto con fluidos corporales (18,2%). En general se mantiene una mayor higiene de manos después de realizar una actividad que antes de abordarla.

## **CONCLUSIONES**

La tasa global de adhesión a la higiene de las manos registra un incremento del 6,9% tras la intervención del programa de promoción, alcanzando el 38,2%. Dicho incremento no es muy elevado, lo que confirma la dificultad de implantar nuevos hábitos y culturas en el ámbito asistencial sanitario.

El profesional asistencial se lava las manos con mayor frecuencia después de realizar una actividad que antes de hacerlo, principalmente por una falsa sensación de autoprotección, lo que sugiere que no es consciente del riesgo de transmisión de gérmenes, lo que refuerza el concepto de necesidad de programas continuistas y no puntuales al respecto de la seguridad del paciente y la higiene de manos.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Boyce JM. It is time for action: improving hand hygiene in hospitals. *Ann Intern Med* 1999;130:153--5.
- Sanderson PJ, Weisler S. Recovery of coliforms from the hands of nurses and patients: activities leading to contamination. *J Hosp Infect* 1992; 21:85-93.

# ANTICONCEPCIÓN DE EMERGENCIA (PÍLDORA POSTCOITAL): “DEMANDA Y PERFIL DE LAS USUARIAS EN ATENCIÓN PRIMARIA”

*(Premio “Juan Galán” a la mejor comunicación oral)*

Piñón García M; Barranco San Martín AI; Valiño Regueiro P;  
Martínez Quiroga F; Gavela García E; Corredoira Corras AM

## **INTRODUCCIÓN**

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la anticoncepción de emergencia, es un conjunto de métodos que se pueden utilizar con el fin de prevenir el embarazo, dentro de un periodo máximo de tiempo, tras una relación sexual desprotegida.

A mediados de los setenta, Albert Yuzpe describió el uso de combinaciones de estrógenos y gestágenos como anticoncepción de emergencia (AE) antes de las 72 horas de una relación sexual desprotegida, siendo utilizado durante años y denominado como método Yuzpe.

En nuestro medio, se realiza mediante la píldora postcoital (PP) que consta de una pauta de un único comprimido de levonorgestrel de 1,5 mg eficaz dentro de las 72 horas posteriores al coito.

La anticoncepción de emergencia es un método eficaz de prevención primaria del embarazo no deseado y de sus consecuencias.

El uso de la PP debe ser excepcional, puesto que se trata de un recurso de emergencia que no debe ser utilizado como método anticonceptivo habitual.

Las píldoras anticonceptivas de emergencia que contienen sólo levonorgestrel:

- Inhiben o retardan la liberación de un óvulo desde el ovario cuando se toman antes de la ovulación.
- Posiblemente impiden que los espermatozoides y el óvulo se encuentren, ya que afectan el moco cervical o la capacidad de los espermatozoides de adherirse al óvulo.

La eficacia parece disminuir con el transcurrir del tiempo tras el coito:

- 95% dentro de las primeras 24 horas.
- 85% entre las siguientes 24-48 horas.
- 58% si se emplea entre las 48 y 72 horas.
- Se desconoce la eficacia pasadas las 72 horas.

## **OBJETIVOS**

Debido a la importancia y trascendencia actual del tema decidimos realizar un estudio que nos permitiera conocer:

- El perfil de las usuarias de la píldora del día después
- Características de la demanda de dicho medicamento en nuestra zona básica de salud.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

Estudio descriptivo, transversal, realizado en el ámbito de Atención Primaria, entre marzo de 2008 hasta septiembre 2009, en una consulta de un centro de salud y en un PAC del medio urbano de Ponferrada.

Encuesta a las solicitantes recogida por dos profesionales médicos.

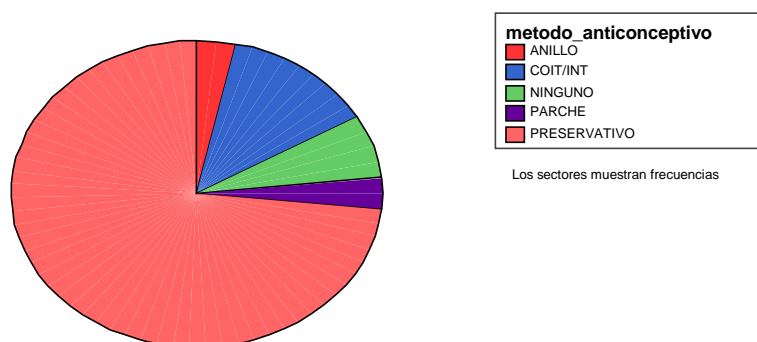
La población de nuestro estudio: mujeres que acudieron al servicio de urgencias o a nuestra consulta del centro de salud solicitando la “píldora del día después”.

Las variables estudiadas fueron: fecha y hora de atención, tiempo transcurrido desde las relaciones sexuales y el momento de solicitud de la asistencia médica, uso previo de la PP, método anticonceptivo usado, motivo de la demanda, lugar de adquisición de preservativo, miembro de la pareja que lo adquiere y conocimientos en relación a los cuidados del preservativo.

Los datos fueron introducidos en una base del programa SPSS 15 para Windows. Para su descripción se utilizaron los parámetros habituales con los intervalos de confianza del 95% (IC 95%) correspondientes.

## **RESULTADOS**

- El total de consultas atendidas, fue de 30 mujeres, al 100% se le prescribió *levonorgestrel* y se le proporcionó gratuitamente.
- La edad media fue de 23,93 años, con una desviación típica de 6,20 en un rango entre 16 y 38 años y una mediana de 22,50 años
- El método anticonceptivo utilizado fue preservativo en el 73,3% de los casos, el parche 3,3%, anillo vagina 3,3%, *coitus interruptus* 13,3% y no utilizaron ningún método en el 6,7% de los casos.



- El motivo principal de demanda de AE fue fallo de preservativo con un 70% del total, seguido de la no utilización de método anticonceptivo en un 13,3%, pérdida del anillo vaginal un 3,3%, olvido de cambio de parche 3,3% y otros, un 6,7%.
- El lugar de demanda de la PP, fue el PAC, en el 93,1% de los casos y en la consulta el 6,9%.
- El 76,20% de los casos era la primera vez que solicitan AE, frente al 23,8% que ya la habían utilizado en alguna ocasión.
- El 46,7% de los casos adquiere el preservativo, en farmacias, frente al 10% en perfumerías/supermercados y un 6,7% en máquinas expendedoras.
- El 63,3% de los casos desconocen los cuidados del preservativo frente al 36,7% que sí.

## **DISCUSIÓN**

Coincidiendo con la mayor parte de los estudios realizados, la demandante de AE suele ser una mujer de 22-23 años que la solicita por la noche y los fines de semana.

En cuanto a la reincidencia, un 23,8% de las pacientes ya habían solicitado AE en alguna ocasión. Este dato es similar al recogido en otros trabajos anteriores en los que la reincidencia oscila entre el 12-23%.



El principal motivo para la anticoncepción de emergencia fue el fallo de preservativo en 70% de los casos, seguido de un 13,3% que reconoce no haber usado ningún método anticonceptivo. En diferentes estudios nacionales, los resultados son similares a éste o incluso se observan porcentajes ligeramente mayores en el grupo de fallo de preservativo (del 75% hasta 91%). Sin embargo, llama la atención un estudio sueco en el cual el motivo más frecuente de solicitud, un 54%, era el no haber usado ningún método anticonceptivo.

Ante estas diferencias encontradas, habría que plantear si un porcentaje de las solicitantes de AE dicen la verdad o refieren fallo del preservativo por ser la causa más sencilla y menos vergonzosa para justificar la demanda, sobre todo teniendo en cuenta que es una población joven que puede tener pudor o temor a conductas censuradoras.

## **CONCLUSIONES**

- Si es cierto que es tan frecuente la rotura del preservativo: se deberían estudiar las causas.
- Si hay falta de uso del preservativo: se debería hacer hincapié en la educación sexual.
- Es de esperar que, con una mayor **educación sexual** de la población, vayan disminuyendo las relaciones sin protección anticonceptiva y el porcentaje de fallos de preservativo.
- Se pone en evidencia la necesidad de una auténtica educación anticonceptiva que fomente el correcto uso y conocimiento de los métodos, especialmente en los jóvenes como grupo de mayor riesgo.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Vergara Cano J C, López-Gerrero Almansa A, López López F. Anticoncepción de emergencia: perfil de la usuaria en servicios de urgencias de atención primaria. Atención Primaria. 2004; 34 (6): 279-285.
- Cárdenas Cruz DP, Parrilla Ruiz F, Mengíbar Gómez MM, Espinosa Fernández M, Issa Khozouz Ziad, Cárdenas Cruz A. Perfil de la solicitante de la píldora postcoital (Levonorgestrel) en unidades de urgencias. Medicina de Familia. 2002; 3 (3):179-182.
- Santamaría Rodríguez T, Crespo del Pozo A V, Cid Prados A, Gontán García-Salamanca M J, González Pérez M, Baz Collado C, Sánchez García R. Anticoncepción de emergencia: perfil de las usuarias y características de la demanda. SEMERGEN. 2006; 32 (7): 321-324.
- Serra A, Montaner M, Sitjar S, Sisó A, Espanyol M, Devant M. Anticoncepción de emergencia: evaluación de los conocimientos de las mujeres, un requisito para la efectividad del tratamiento. Aten Primaria 2007; 39:87-92.
- CADIME. Contracepción en la adolescencia. SEMERGEN.2007; 33(5):257-63.
- Ficha Técnica de Norlevo® (Chiesi España).



# ESTILOS COGNITIVOS QUE INTERFIEREN EN LA REALIZACIÓN DE EJERCICIO FÍSICO EN UNA POBLACIÓN UNIVERSITARIA

Rodríguez V; Valencia M; Fernández E., López AF. (Departamento de Enfermería y Fisioterapia. Escuela Universitaria de Ciencias de la Salud. Universidad de León).

## INTRODUCCIÓN

En las sociedades modernas el problema del sedentarismo está aumentando de modo alarmante. Según el Centro para el Control y Prevención de Enfermedades de EEUU, el 78% de la población adulta no realiza de modo habitual ejercicio físico (CDCP-2001). Otros estudios, añaden que en torno al 50% de los sujetos que inician un programa de ejercicios lo abandonan antes de un año (Dishman, Sallis & Orenstein, 1985; Stephens, 1987). Esto se produce, pese a las extensas campañas de información sobre los beneficios (físicos y psicológicos) que proporciona la realización de ejercicio físico de modo habitual (incluso con pequeñas, o moderadas cantidades de ejercicio diario (Stofan *et al.*, 1988).

Consecuentemente a esto anterior, cada vez es mayor el interés que genera el desarrollar, tanto modelos teóricos como prácticos, para comprender el comportamiento de ejercicio y las intervenciones para llegar a su realización, y una vez conseguido, aumentar la adherencia al mismo. Las barreras para realizar ejercicio, y los motivos para realizarlo se han estudiado extensamente, y se encuentran entre importantes modelos de comportamiento que se han aplicado a la actividad física (Becker y Maiman, 1975; Feather, 1982; Ajzen, 1985; Bandura, 1986; Duda y Tappe, 1988).

## OBJETIVO

El presente trabajo tiene como objetivo el conocer cuáles son las motivaciones internas que promueven a la realización de ejercicio y a la práctica habitual del mismo, en una población universitaria.

## MATERIAL Y MÉTODO

Se aplica el cuestionario (ETQ) *Exercise Thoughts Questionnaire*, de Deborah Kendzierski y Wendy Johnson (1993), (ver Apéndice 1).

**SUJETOS DE ESTUDIO:** Han participado en él 160 sujetos, 100 mujeres y 60 hombres. Edad entre los 18 y 34 años. Estudiantes de la EU de Ciencias de la Salud, de Enfermería y Fisioterapia, de primero, segundo y tercer curso.

Se les administró el ETQ, para su cumplimentación, junto con los datos de edad, sexo y número de horas dedicadas a la realización de ejercicio físico durante los tres meses anteriores (entendiéndose éste último como una actividad que tuviese, al menos, media hora de duración).

En otra casilla también se les pedía que consignaran si habían tenido algún tipo de lesión o enfermedad durante ese periodo de estudio, que alterase el número de horas dedicadas a la realización del ejercicio. Los sujetos que padecieron alguna enfermedad o lesión, fueron eliminados del presente estudio.

## RESULTADOS

A través de análisis exploratorio se determinó si existía alguna diferencia significativa en las puntuaciones del ETQ en función de:

- a) Sexo de los sujetos.

- b) Participación en actividades regladas intrauniversitarias, o clubes, que implicaban un nivel de compromiso que requiere la práctica habitual de una actividad.

Los análisis mostraron que el ETQ tenía una buena consistencia interna y fiabilidad ( $\alpha$  de Cronbach 0.91). Las puntuaciones del ETQ oscilaban entre 27 y 106, con una media de 57.23 y una desviación estadística de 15.47.

Las puntuaciones del ETQ correlacionaban significativamente con las puntuaciones de intención de ejercicio ( $r = -.39$ ,  $n=204$ ,  $p<0.001$ ) y las puntuaciones de experiencia previa de ejercicio ( $r = -.33$ ,  $n=204$ ,  $p<0.001$ ). Más aún, existía una correlación significativa entre las puntuaciones del ETQ y el número de días que los sujetos consideraron realizar ejercicio, pero no lo realizaron ( $r = -.35$ ,  $n=204$ ,  $p<0.001$ ).

El análisis exploratorio reveló que las mujeres presentan puntuaciones significativamente mayores de puntuaciones del ETQ que los hombres (Media de mujeres: 59.0, media de hombres 53.99),

Conclusiones

Los resultados arrojan que los individuos que habían tenido una mayor frecuencia de creencias que incluían razones o excusas para evitar ejercicio, sería menos probable que realizaran ejercicio físico, que los individuos con menor frecuencia de tales pensamientos. Además, predijeron también que los sujetos que habían tenido mayor experiencia previa en la realización de ejercicio, tendrían menor número de pensamientos de evitación.

Los autores proponen que en las campañas que pretenden promover el ejercicio físico como hábito de salud, no deben limitarse a meros aspectos informativos sobre los beneficios que el ejercicio aporta a la salud. También deben intervenir en aspectos cognitivos, incidir en falsas creencias y hábitos sedentarios que interfieren con la realización y adherencia en la realización de ejercicio.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Anderson Ch. B. When more is better: number of motives and reasons for quitting as correlates of physical activity in women. *Health Education Research. Theory and practice*. Vol. 18 n.5 2003. 525-537.
- Bandura A. (1990): *Perceived self-efficacy in the exercise of personal agency*. *Journal of Applied Sport Psychology*, 2, 128-163.
- Baun W.B., Bernacki E J (1988): *Who are corporate exercisers and what motivate them?*. En R. K. Dishman (ed.) *Exercise Adherence: Its Impact on Public Health*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Dishman R. K. (1991): *Increasing and maintaining exercise and physical activity*. *Behavior Therapy*. 22, 345-378.
- Franklin B.A (1988): *Program factors that influence exercise adherence: Practical adherence skills for the clinical staff*. En R.K. Dishman (ed.) *Exercise Adherence: Its impact*
- Keefe F.J. y Blumenthal J.A.(1980): *The life fitness program: a behavioral approach to making exercise a habit*. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*. 11, 31-34.
- Kendziersky D. y Johnson, W (1993): *Excuses, excuses, excuses: a cognitive behavioral approach to exercise implementation*. *Journal of Sport and Exercise Psychology*, 15, 207-219.
- Leary M.R. (1992): *Self-presentational processes in exercise promotion*. *Journal of Sport and Exercise Psychology*. 14, 339-351.
- Márquez S. (2004): Adherencia al ejercicio físico: determinantes, modelos y estrategias de mantenimiento. *Domus* 11/12, 93-116.
- Márquez S., Rodríguez J., De Abajo S. (2006): Sedentarismo y salud: efectos

**Apéndice 1: Cuestionario ETQ: Exercise Thoughts Questionnaire, (Kendzierski y Johnson (1993)).**

*Instrucciones:* a continuación hay una lista de pensamientos que las personas a veces podemos tener cuando nos planteamos si realizar o no ejercicio físico\*. Por favor lea detenidamente cada uno de estos posibles pensamientos e indique en qué medida los ha tenido usted durante la semana pasada. Utilice para contestar las siguientes puntuaciones:

\*Se entiende como ejercicio físico, cualquier actividad reglada o no, que tenga al menos, 30 minutos de duración.

- 1 = NUNCA
- 2 = ALGUNAS VECES
- 3 = CON CIERTA FRECUENCIA
- 4 = BASTANTE A MENUDO
- 5 = CONTINUAMENTE

Edad

Sexo

Número de horas semanales dedicadas a la realización de ejercicio físico\*

Titulación

Curso de la Titulación

¿Ha tenido alguna lesión o enfermedad que le hayan impedido la realización del ejercicio?

Si ha contestado que sí a la cuestión anterior, por favor, señale en qué ha consistido

1. Estoy demasiado cansado para hacer ejercicio	
2. Necesito dormir	
3. En lugar de hacer ejercicio debería dormir un poco	
4. Tengo que hacer cosas que son más importantes	
5. Estoy muy ocupado	
6. No tengo tiempo	
7. Hacer ejercicio no es tan importante en este momento	
8. En vez de ir a hacer ejercicio, es mejor que me relaje.	
9. En vez de ir a hacer ejercicio, mejor veo la televisión.	
10. En vez de ir a hacer ejercicio mejor salgo con amigos.	
11. Es mejor que haga alguna otra cosa.	
12. Tengo obligaciones sociales que no puedo eludir	
13. No me siento suficientemente bien como para hacer ejercicio	
14. Si hago ejercicio sólo conseguiré estar más cansado.	
15. Hacer ejercicio me quitará mucha energía	
16. Hacer ejercicio me llevará demasiado tiempo	
17. No me encuentro suficientemente motivado.	
18. No me apetece	
19. Lo decidiré más tarde.	
20. Lo haré mañana	
21. Lo haré más tarde.	
22. Hoy no hago ejercicio pero mañana hago un trabajo extra.	
23. En lugar de hacer ejercicio comeré menos	
24. Por perder un día no pasa nada.	
25. Puedo permitirme perder un día.	



# **CARACTERÍSTICAS SOCIODEMOGRÁFICAS Y GESTIÓN DE RECURSOS SANITARIOS EN LAS RESIDENCIAS DE MAYORES DE DOS ZONAS BÁSICAS DE SALUD DEL ÁREA EL BIERZO.**

Rodríguez Arroyo LA; Carbajo Rodríguez C; Fernández Chacón S; García Vázquez P; Merayo Fernández E;

## **INTRODUCCIÓN**

Durante el periodo 2002-2007 se detecta un desequilibrio entre los objetivos institucionales y gestores de las Residencias, en cuanto a Gestión de Recursos Sanitarios se refiere. Por lo que se plantea la necesidad de renovar el Sistema de Organización y Gestión.

Proyecto Investigación Expte SAN 673/08 GES 673/LE04/08.

## **DESCRIPCIÓN DEL PROYECTO**

Diseño: Estudio coste-efectividad longitudinal prospectivo comparativo entre dos modelos de gestión.

Sujetos: Pacientes institucionalizados incluidos en programas de tratamiento susceptibles de generar consumo de recursos (*tiras de glucemia*).

Variables:

- Independientes: edad, sexo, nivel de estudios, grado de dependencia, patologías, tratamiento.
- Dependientes: glucemia recomendadas y realizadas/semana, diferencia entre pedido recomendado y realizado.

Limitaciones: Estudio en zona rural, pérdida casos. Muestra oportunista. Ausencia doble ciego. Dificultad extrapolación datos.

## **OBJETIVOS**

- 1.- Conocer las características sociodemográficas de los residentes de las Residencias de Mayores de dos Zonas Básicas de Salud (Cacabelos y Villablino), incluidos en programas de tratamiento susceptibles de generar consumo de recursos (*tiras de glucemia* y cura de herida crónica).
- 2.- Cuantificar el coste generado (consumo tiras reactivas) tras un período de seguimiento de 4 meses con cada modelo de gestión: externo y propio.
- 3.- Comparar los costes generados tras gestión propia y externa, en situación de necesidades asistenciales similares.
- 4.- Identificar oportunidades de mejora en la gestión de recursos sanitarios.

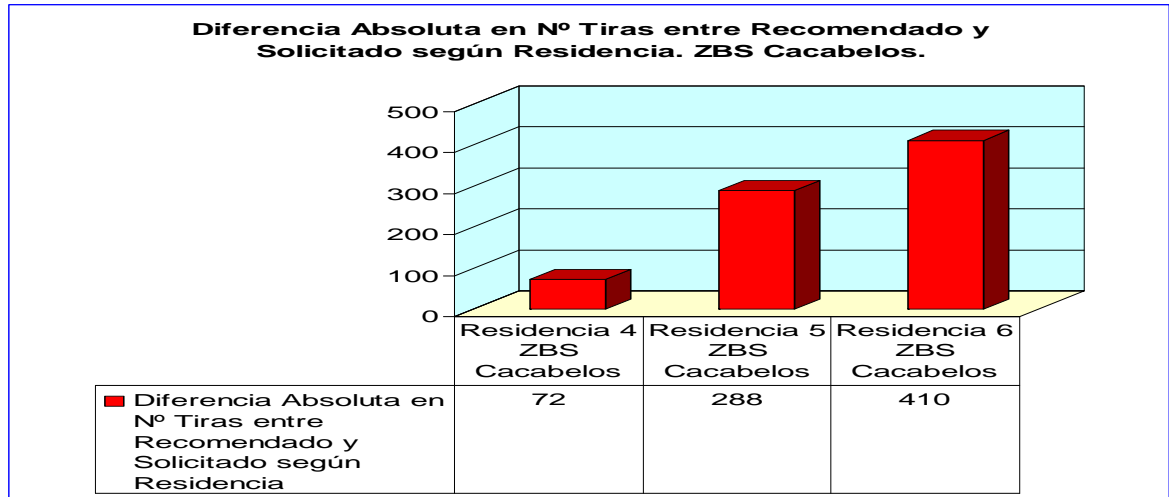
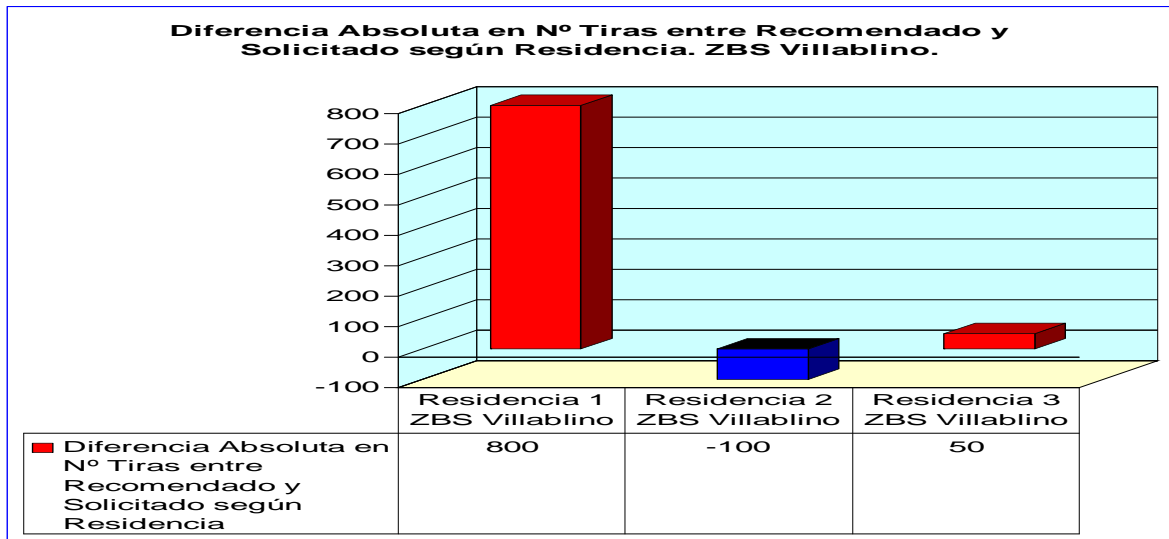
## **ACTUACIONES**

- 1.- Se identifican las características sociodemográficas, mediante hoja de recogida de datos.
- 2.- Durante 8 meses se monitorizó el consumo de recursos realizado por paciente y global en 2 Zonas Básicas de Salud (con 3 Centros cada una) según modelo de gestión externo (personal residencia, 1º cuatrimestre) y propio (Sanidad Pública, 2º cuatrimestre).

## **RESULTADOS**

57 residentes. 63% presentaba Diabetes Melitus (DM), 30% heridas crónicas y 7% ambas entidades.

El perfil más habitual fue: Mujer; Asistido; Presencia de DM asociada a HTA y/o Deterioro Cognitivo; En tratamiento con antihipertensivo, antidiabético oral y/o insulina, asociados a antiagregantes y diuréticos frecuentemente; Sin estudios.





<b>Residente</b>	<b>Centro</b>	<b>Glucemias recomendadas/mes</b>	<b>Glucemias realizadas/mes</b>	<b>Diferencia pedido recomendado y solicitado (Unidades Tiras Reactivas/ 4 meses)</b>
1	1	28	56	100
2	1	28	28	50
3	1	16	20	0
4	1	16	8	0
5	1	0	1	0
6	1	56	84	0
7	1	28	84	200
8	1	28	112	350
9	1	28	56	100
10	2	16	8	0
11	2	16	8	0
12	2	16	84	100
13	2	56	32	-100
14	2	56	32	-100
15	3	28	28	50
16	3	16	10	0
17	3	56	56	-50
18	3	56	40	-50
19	3	16	56	100
20	4	16	4	36
21	4	16	4	36
22	4	16	4	0
23	4	16	4	0
24	4	16	4	0
25	4	56	84	0
26	5	16	4	-14
27	5	16	4	86
28	5	16	4	36
29	5	16	4	36
30	5	16	4	36
31	5	16	4	36
32	5	56	56	-74
33	5	16	4	36
34	5	16	4	36
35	5	16	4	36
36	5	28	16	38
37	6	16	4	136
38	6	16	4	38
39	6	16	4	136
40	6	16	4	100

## **CONCLUSIONES**

- 1.- El número de determinaciones glucemia capilar/semana (DGCS) se ajusta a lo recomendado por SACyL en el 75% de los casos.
- 2.- Sin embargo los pedidos mensuales de tiras reactivas superan lo recomendado por SACyL (57.5% de los residentes).
- 3.- No existe relación proporcional entre DGCS y pedidos solicitados.
- 4.- El pedido se realiza atendiendo a necesidades globales y no nominales (por paciente).
- 5.- El balance es positivo entre tiras recomendadas y solicitadas.
  - Centros estudio: 4560 tiras más/año = 1732.80 €
  - Área Bierzo: 22800 tiras más/año = 8664.00 €
- 6.- El presente Proyecto de Investigación ha permitido cuantificar y comparar el coste generado tras un periodo de seguimiento de 4 meses mediante gestión externa y propia en los Centros de la 3ª Edad de dos ZBS, así como homogeneizar criterios profesionales entre ambas formas de gestión.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Cortés Rubio J.A. La gestión clínica. En: Casado Vicente v., Calero Muñoz S., Cerdón Granados F., De Serdio Romero E., Ezquerro Lezcano M., Gálvez Ibáñez M., García Olmos L., García Velasco G., Guerra de la Torre G., Saura Llamas J., Zarco Montejó J. Tratado de Medicina de Familia y Comunitaria. 1ª Ed. Barcelona: Semfyc ediciones; 2007. p. 155-171.
- Gené Badia J., Durán Navarro J. Gestión en Atención Primaria. En: Martín Zurro A., Cano Pérez J.F. editores. Atención Primaria: conceptos, organización y práctica clínica. 5ª ed. Madrid: Elsevier; 2003. p. 70-83.
- Freedman V.A., Schoeni R.F., Martin L.G., Cornean J. Más mayores enfermos...pero menos dependientes. Gestión clínica y sanitaria 2008; 10(1): 17.
- Casado D. Análisis de la evolución de la dependencia en la tercera edad en España. Papeles de trabajo de la Fundación BBVA 2007, nº 7/2007.
- Seshamani M, Gray A.M. A longitudinal study of the effects of age and time to death on hospital costs. Health Econ 2004; 13: 315-327.
- Rodríguez B., Martín M.J. Variabilidad en la utilización de recursos en Atención Primaria. Aten. Primaria 1999; 23:110-115.

# YODO Y EMBARAZO EN EL ÁREA DEL BIERZO

Adalia Martín B; González Mateo MC; Díez Hernández A;  
Penacho Lázaro MA; Fernández Fernández M.

## INTRODUCCIÓN

El yodo, un micronutriente esencial para el desarrollo neurológico del feto, sólo puede llegar al niño a través del consumo que realice la madre. En España, por raro que parezca, se detecta un déficit moderado/severo del mineral y se ha comprobado que cualquier grado de carencia puede perjudicar al correcto desarrollo del niño. Las mujeres embarazadas tienen que ingerir 250-300 µg de yodo/día, una cantidad que no queda suficientemente garantizada con la dieta.

Así pues, si bien el consumo de sal yodada es una de las medidas que se han adoptado en buena parte del mundo para evitar los trastornos del yodo, no es suficiente en el caso de las embarazadas. El consumo de sal común debe limitarse en la embarazada, y también en el resto de la población si atendemos a las recomendaciones de la Estrategia NAOS sobre la nutrición, actividad física, prevención de la obesidad y salud.

Por todo ello, para que la mujer embarazada pueda alcanzar la cantidad de yodo recomendada, debe recurrir a un suplemento diario con al menos 200 µg de yodo. Éste debería empezar a tomarse cuando la mujer planea su embarazo, ya que el cerebro fetal se desarrolla en las primeras semanas de gestación, y debe prolongarse su toma durante todo el embarazo y la lactancia.

El Bierzo, una comarca situada en la zona oeste de la provincia de León, lindando con Galicia, presentaba en los estudio iniciales de 1993 una endemia grave de bocio. Posteriormente, la Junta de Castilla y León realizó una campaña de yodación, pero, aunque cabría esperar una cierta mejoría, no se dispone de datos posteriores. En el año 2001 la doctora González Mateo y su grupo se planteó estudiar la nutrición de yodo en un grupo de mujeres gestantes de la zona. Estudiaron 189 gestantes y encontraron un 57% de bocio y un 35% de consumo de sal yodada. La yoduria media del grupo en el primer trimestre fue de 71,4 µg/l. Sólo el 4% tenía yodurias superiores a 200 µg/l. Tras recomendar el consumo de sal yodada y suplementos vitamínicos con yodo, las yodurias medias pasaron en el segundo trimestre a 91,2 µg/l (12% > 200 µg/l) y en el tercer trimestre a 120,5 µg/l (18,1% > 200 µg/l). Además encontraron, un 12,7% de niveles de TSH elevada (punto de corte de 15 mU/ml) en sangre de cordón.

## OBJETIVOS

- Realizar un estudio epidemiológico para valorar si existe yododeficiencia en las mujeres embarazadas del área del Bierzo.
- Valorar si existen diferencias entre las mujeres que declaran estar tomando sal yodada y las que no.
- Ver si hay diferencias en las gestantes que declaran tomar suplementos farmacológicos con yodo y las que no toman ninguna de las dos cosas.
- Valorar si existe yododeficiencia en los neonatos.
- Valorar la prevalencia de enfermedad tiroidea.

## MÉTODOS

Captación de 316 mujeres embarazadas de la comarca del Bierzo, encuesta de recogida de datos (ingesta de sal yodada, suplementos, etc.), consentimiento informado y recogida de orina de la embarazada y del neonato, determinación de yodo y creatinina en orina en el laboratorio del Hospital El Bierzo y yoduria por el método de Benotti. Determinación de la TSH y T4L.

## **RESULTADOS**

- De las 316 mujeres embarazadas que han participado en este estudio, 5 presentaban yodurias indetectables.
- n= 311 mujeres (yodurias 307) mediana de yodurias: 118 mcg/l
- toman solo sal yodada 61 (20%). mediana de yodurias: 114 mcg/l. bajas yodurias en el grupo de gestantes que declaran consumir sal yodada; quizás existe confusión en la interpretación del etiquetado, pues algunas personas confunden la sal marina con la sal yodada.
- no toman sal ni suplementos: 110 (36%). mediana de yodurias: 116 mcg/l
- no toman sal y si suplementos: 48 (16%). mediana de las yodurias: 142 mcg/l
- toman suplementos y sal yodada: 53 (17%). mediana de yodurias: 119 mcg/l
- De los 64 recién nacidos que participaban en el estudio, cuatro presentaban yodurias indetectable. La media fue de 138,27 mcg/l. la mediana era de 122 mcg/l. la moda 125 mcg/l.
- La mediana de los recién nacidos de madres que tomaron suplementos fue de 126 mcg/l
- La mediana de los recién nacidos cuyas madres no tomaban suplementos fue de 120 mcg/l

## **DISCUSIÓN**

La deficiencia de yodo es, mundialmente y después de la inanición extrema, la causa nutricional más frecuente de retraso mental prevenible.

Los efectos nocivos de la deficiencia de yodo no se deben a la falta de este micronutriente per se, sino a la necesidad que tenemos del mismo para la adecuada producción de hormonas yodadas de la glándula tiroides: tiroxina (T4) y triiodotironina (T3). El yodo es indispensable para la síntesis de estas dos hormonas, esenciales a lo largo de toda la vida para el adecuado funcionamiento de todos los tejidos. Y que lo son, de forma muy especial, para el desarrollo de nuestro sistema nervioso central (SNC), desde etapas muy tempranas del desarrollo embrionario y fetal.

Durante buena parte del siglo XX, y especialmente a partir de la segunda mitad, han prevalecido dos ideas sobre la importancia de las hormonas tiroideas maternas para el desarrollo fetal y, en modo especial, para el SNC:

1. Correlación entre el grado de hipotiroxinemia materna, causado por la deficiencia de yodo, y la gravedad de las lesiones neurológicas de la prole; cuanto más baja la T4L en el suero materno tanto más graves las minusvalías del feto. Asimismo, se comprobó que se trataba de minusvalías neurológicas y mentales que se habían vuelto irreversibles al nacimiento, y que sólo podrían prevenirse por la corrección de la deficiencia de yodo, y la consiguiente corrección de la hipotiroxinemia materna, durante la primera mitad del embarazo. Las intervenciones posteriores no corregirían todas las minusvalías. Debe olvidarse el concepto que considera que la hipotiroxinemia sólo debe preocuparnos si la TSH sérica ha subido por encima del límite superior de la normalidad. Un individuo puede ser deficiente en yodo y producir cantidades insuficientes de T4 sin que la TSH este aumentada.
2. Las hormonas tiroideas maternas llegan al feto y al embrión desde el inicio de la gestación y son imprescindibles para el desarrollo coordinado de la corteza cerebral. Asimismo, se ha resaltado la importancia de la T4 materna en dicho proceso, frente a la escasa relevancia de la T3. durante la primera mitad del embarazo la T4L disponible para los tejidos embrionarios y fetales, cerebro incluido, depende de la T4 materna. Cuanto mayor sea el grado de hipotiroxinemia materna, tanto mayor será la probabilidad de que el cerebro fetal no disponga de la T4 necesaria.

## Hormonas tiroideas durante la gestación:

- ❖ Primera mitad del embarazo:
  - i. la T4 y T3 maternas llegan al feto, y a su cerebro.
  - ii. En la corteza cerebral hay receptores nucleares para la hormona tiroidea.
  - iii. Estos receptores ya están ocupados por T3, y desencadenan efectos biológicos.
  - iv. La T3 de la corteza que llega a unirse a los receptores se ha formado exclusivamente a partir de la FT4 que ha llegado a ella.
  - v. La FT4 que ha llegado a la corteza depende directamente de la T4 materna.
  - vi. En caso de hipotiroxinemia materna, la T3 que se genera en el cerebro y que llega a los receptores puede ser insuficiente para el desarrollo óptimo de la corteza cerebral.
  
- ❖ Segunda mitad del embarazo:
  - i. La transferencia de hormonas tiroideas de la madre al feto no se interrumpe cuando el tiroides fetal comienza a secretar sus propias hormonas yodadas.
  - ii. La T4 materna sigue llegando al feto y contribuye en proporción importante y a la T4L asequible al cerebro en desarrollo, hasta el nacimiento.
  - iii. La T3 y T3L fetales se mantiene muy bajas hasta después del nacimiento, posiblemente por la elevada actividad D3 en numerosos tejidos útero-placentarios y fetales.
  - iv. Una hipotiroxinemia materna durante la segunda mitad del embarazo es potencialmente peligrosa para el desarrollo del cerebro, puesto que incide negativamente sobre la T4L asequible al mismo, en un periodo en que la T4 secretada por el tiroides fetal es aún insuficiente para suplir sus propias necesidades.
  - v. Los efectos negativos de la hipotiroxinemia durante la segunda mitad de la gestación si su causa afecta también a la glándula fetal (anticuerpos anti-receptor TSH, anticuerpos antitiroideos, etc.).

Durante el embarazo se producen cambios muy importantes en la función tiroidea de la madre. Al gran aumento de gonadotropina coriónica (hCG) que tiene lugar en la primera mitad de la gestación y, en modo especial, durante el primer trimestre, se contrapone la brusca disminución de TSH en el suero materno. Durante este periodo la producción de TSH está sobreesida por la actividad biológica de la hormona coriónica sobre el tiroides materno. Es la hCG la que estimula a la glándula materna a secretar mayores cantidades de T4 de las que producía antes del embarazo. Existe una correlación positiva entre la T4 y hCG en el suero materno. La subunidad alfa de la hCG y la TSH son iguales, por lo que hCG comparte con la TSH su capacidad de unirse al receptor de TSH en el tejido tiroideo, desencadenando efectos biológicos parecidos. La T4 circulante en el embarazo aumenta considerablemente con respecto a los niveles anteriores y posteriores a la gestación; el pico de T4L en la primera mitad del embarazo es fundamental para el desarrollo del feto; desde el punto de vista clínico, está claramente establecido que muchas mujeres en tratamiento por hipotiroidismo clínico ó subclínico necesitan aumentar la dosis de T4 en cuanto se quedan embarazadas (50% aproximadamente), ya que las dosis que las mantenía eutiroideas con anterioridad al comienzo de la gestación resulta insuficiente. Volverá a serlo después del parto.

Por lo tanto, durante la gestación normal la glándula tiroidea materna tiene que aumentar la producción y secreción de hormonas yodadas, en especial de T4 en un 50% más, aproximadamente, de las que necesitaba antes del embarazo. El aumento no es lento y progresivo, sino que ya durante el primer trimestre la presencia del feto impone un "pico" de T4L circulante, al parecer necesario para el desarrollo de la corteza cerebral. La producción de hormona por la glándula materna no sólo tiene que hacer frente a este estímulo debido a los altos niveles de hCG, sino también a su inactivación útero-placentaria y fetal por la D3.

De todo lo expuesto anteriormente, se comprende fácilmente que las necesidades de yodo en la mujer embarazada aumentan y, se podría concluir que sería suficiente un aumento del 50%: 150 a 225 ug/día; sin embargo, se están acumulando cada vez más datos epidemiológicos que este aumento de la cantidad de yodo ingerida puede resultar insuficiente, si se quiere evitar que la glándula tenga que gastar sus reservas de compuestos yodados. Las recomendaciones actuales se acercan a los 300 ug/día, pero pueden variar según sea el estado de nutrición en yodo previo al comienzo del embarazo.

Es muy importante que la ingestión de yodo aumente ya desde el comienzo del embarazo y, de ser posible, desde antes, tal y como se recomienda para la suplementación de folatos.

Un aumento del 50% en la ingestión de yodo puede ser insuficiente porque no sólo se necesita más cantidad de este elemento para la síntesis y secreción de cantidades mayores de T4, sino que puede haber mayor pérdida de yodo por la orina al aumentar el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular. A partir de la segunda mitad de la gestación el tiroides fetal necesita también de yodo para la síntesis y secreción de sus propias hormonas yodadas, y éste también lo tiene que proporcionar la madre.

Durante la lactancia, la leche materna si contiene yodo, y es la única fuente de este micronutriente para el lactante. Cuando no es posible la lactancia materna, deben usarse productos de alimentación neonatal que lo contengan en las cantidades que se recomiendan en la actualidad, y en modo especial si el recién nacido es prematuro.

**TABLA I: TRASTORNOS DEL YODO**

<b>FETO</b>	<b>NEONATO</b>	<b>INFANCIA Y ADOLESCENCIA</b>	<b>ADULTO</b>
Aborto	Bocio neonatal	Bocio	Bocio
Fetos muertos	Hipotiroidismo neonatal	Hipotiroidismo	Hipotiroidismo
Anomalías congénitas		Alteración del desarrollo intelectual	Alteración de la función intelectual
Aumento mortalidad perinatal		Retraso del desarrollo físico	Hipertiroidismo inducido por yodo
Aumento mortalidad infantil			Neoplasias tiroideas
Déficit mental			
Sordera y sordomudez			
Estrabismo			
Enanismo			
Hipotiroidismo			
Aspecto mixedematoso			
Defectos psicomotores			

El término hipotiroxinemia indica una situación en la que la T4 circulante no está aumentada y no nos alerta de que la T4L es insuficiente para las necesidades del individuo, es decir, la T4L es insuficiente con respecto a la que corresponde a las distintas fases de la gestación.

Para la prevención de la hipotiroxinemia es imprescindible la implementación sistemática de medidas de suplementación con compuestos que contengan yodo. La utilización sistémica de estos suplementos durante el embarazo y la lactancia no presenta riesgo alguno para mujeres sin patología tiroidea, embarazadas o no.

La causa más frecuente de la hipotiroxinemia es la baja disponibilidad de yodo en la alimentación puede ser insuficiente para asegurar el aumento de síntesis y secreción de hormona que impone el embarazo desde su inicio.

## **CONCLUSIONES**

- Actualmente existe deficiencia moderada de yodo en embarazadas del área del Bierzo.
- Consumen sal yodada menos de la mitad de la población encuestada.
- Se evidencia aumento de las yodurias cuando las gestantes toman suplementos de yodo.
- La toma de suplementos de yodo durante el embarazo tiene repercusiones sobre el yodo del neonato.
- Serían necesarias medidas institucionales e implicación de los profesionales sanitarios para mejorar la situación nutricional de yodo de las embarazadas.
- La causa más frecuente de hipotiroxinemia materna a nivel mundial sigue siendo la insuficiencia de yodo durante el embarazo.
- Para evitar minusvalías convendría duplicar las cantidades de yodo ingeridas durante el embarazo y la lactancia.
- Usar suplementos de yodo que aumenten la ingesta a 200-300 ug/día, comenzando, siempre que sea posible, antes del embarazo.
- Toda madre tiene derecho a una ingestión adecuada de yodo durante el embarazo, para asegurar que su hijo(a) tenga un desarrollo mental óptimo.
- Durante la primera mitad del embarazo la T4L disponible para los tejidos embrionarios y fetales, cerebro incluido, depende de la T4 materna. Cuanto mayor sea el grado de hipotiroxinemia materna, tanto mayor será la probabilidad de que el cerebro fetal no disponga de la T4 necesaria.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Escobar del Rey, Morreale de Escobar, G. 2000. Disfunciones por deficiencia de yodo y bocio endémico. En Tratado de endocrinología básica y clínica. J.A.F. Tresguerres, E. Aguilar, J. Devesa, B. Moreno, ed. Madrid. Editorial síntesis. 1323-1332.
- World Health Organization 2001. Assesment of Iodine deficiency disorders and monitoring their elimination. Geneva, Switzerland: department of nutrition, world Health Organization. 107 pp.
- Escobar del Rey, F. Morreale de Escobar, G. 1998. Yodación universal de la sal: un derecho humano de la infancia. Endocrinología 45:3-16.
- Mateus Sanchis, S. Yodo y salud en el siglo XXI. Capitulo 3(105-145).





**COMUNICACIONES: MODALIDAD PÓSTER**



# BURNOUT EN URGENCIAS

*(Mejor comunicación tipo póster)*

Corullón Fernández MJ; Navarro Fernández C; Vélez Silva R;  
González Merayo M; Rodríguez Martínez MA; Díaz Fuente C.

## **INTRODUCCIÓN**

Con el término “Burnout” nos referimos a una disfunción psicológica que sucede más frecuentemente en personas que trabajan directamente con la gente. Es consecuencia de elevada tensión laboral, frustración personal y actitudes inadecuadas de enfrentamiento a situaciones conflictivas.

Maslach y Jackson lo definen como una respuesta inadecuada a un estrés emocional crónico cuyos rasgos principales son: un agotamiento físico y/o psicológico, una actitud fría y despersonalizada en la relación hacia los demás y un sentimiento de inadecuación a las tareas que ha de realizar.

Afecta negativamente al operador, su familia, al usuario y la institución.

Cuando decimos que un profesional está “quemado” tratamos de reflejar el hecho de que una situación (laboral, familiar, social) le ha sobrepasado, agotando su capacidad de reacción. Es el final de un proceso continuado de tensión y de estrés. Podemos precisar que el “Burnout” o “quemamiento”, es una reducción de la capacidad personal en sujetos, que profesionalmente, se ocupan de la “gente”. Es una reacción a tensión emocional crónica por contacto continuo con otros seres humanos, en particular cuando éstos tienen problemas o motivo de sufrimiento. Se puede considerar un tipo de estrés ocupacional, el factor característico del “Burnout” es que el estrés surge de la interacción social entre el operador y el destinatario de la ayuda. Se dice, que es “el precio de ayudar a los demás” y se refiere al que pueden sufrir los profesionales que tiene por misión ayudar a los demás (médicos, enfermeras, maestros, policías, asistentes sociales, etc.).

Este proceso es lento y tiene etapas fácilmente reconocibles. Según el modelo de Maslach vemos primero agotamiento emocional, luego la despersonalización y por último una baja realización personal en el trabajo.

## **METODOLOGÍA**

Se valoró en un servicio de urgencias de un hospital comarcal el cansancio emocional, la despersonalización y la realización personal en el trabajo ocasionado en el personal sanitario a lo largo de su actividad laboral.

Se utilizó el modelo de Maslach a partir de los resultados del Maslach Burnout Inventory (MBI). La fecha de realización fue el mes de octubre, noviembre y diciembre de 2007. Este personal sanitario encuestado lo forman 77 personas: 16 Auxiliares de enfermería, 28 ATS, 15 médicos residentes y 17 médicos adjuntos. Después de encuestar a los profesionales de la Sanidad se procedió a su clasificación y por último a estudiar los resultados con las correspondientes conclusiones. Se valoró estudiar los médicos, los ATS y las Auxiliares por categoría profesional al obtener diferencias entre los grupos.

### **Cuestionario de Maslach Burnout Inventory**

- 1) Me siento emocionalmente agotado por mi trabajo.
- 2) Cuando termino mi jornada de trabajo me siento vacío.
- 3) Cuando me levanto por la mañana y me enfrento a otra jornada de trabajo me agoto emocionalmente.
- 4) Siento que puedo entender fácilmente a los pacientes.
- 5) Siento que estoy tratando a algunos pacientes como si fueran objetos impersonales.
- 6) Siento que trabajar todo el día con la gente me cansa.

- 7) Siento que trato con mucha eficacia los problemas de mis pacientes.
- 8) Siento que mi trabajo me está desgastando.
- 9) Siento que estoy influyendo positivamente en la vida de otras personas a través de mi trabajo.
- 10) Siento que me he hecho más duro con la gente.
- 11) Me preocupa que este trabajo me esté endureciendo emocionalmente.
- 12) Me siento con mucha energía en mi trabajo.
- 13) Me siento frustrado en mi trabajo.
- 14) Siento que estoy demasiado tiempo en mi trabajo.
- 15) Siento que realmente no me importa lo que les ocurra a mis pacientes.
- 16) Siento que trabajar en contacto directo con la gente me cansa.
- 17) Siento que puedo crear con facilidad un clima agradable con mis pacientes.
- 18) Me siento estimado después de haber trabajado íntimamente con mis pacientes.
- 19) Creo que consigo muchas cosas valiosas en este trabajo.
- 20) Me siento como si estuviera al límite de mis posibilidades.
- 21) Siento que en mi trabajo los problemas emocionales son tratados de forma adecuada.
- 22) Me parece que los pacientes me culpan de alguno de sus problemas.

**Señale la respuesta oportuna sobre la frecuencia de los enunciados de 0 (nunca), 1 (pocas veces al año), 2 (una vez al mes), 3 (pocas veces al mes), 4 (una vez a la semana), 5 (pocas veces a la semana), 6 (todos los días).**

## **RESULTADOS**

Con el cuestionario anteriormente citado se analizó el **Agotamiento Emocional** (AE), la **Despersonalización** (DP) y **Realización Personal** (RP).

El AE se analiza con las preguntas 1, 2, 3, 6, 8, 13, 14, 16, 20 con puntuación máxima de 54 puntos. Cuanta más puntuación mayor AE.

La DP con las preguntas 5, 10, 11, 15, 22. Máxima puntuación de 30 puntos. Cuanto más alta mayor DP.

La RP se valora con las preguntas 4, 7, 9, 12, 17, 18, 19, 21. La puntuación máxima es 48 puntos. Cuanta más alta la puntuación, mayor RP y menor incidencia en el síndrome del "burnout".

De todos los encuestados 14 personas padecen en la actualidad el Síndrome de desgaste profesional (Burnout).

Se encontraron 22 personas con alto nivel de cansancio emocional, lo que supone el 28,6% de todos ellos.

Respecto a la despersonalización tendremos 41 trabajadores con alto nivel de despersonalización, supone el 53,2% del conjunto.

Analizando la RP, descubrimos que el 56% se encuentran contentos y realizados en la labor que desempeñan. Esto significa que el 44,15%, 34 personas tienen una baja RP. Analizando los grupos de dos en dos, vemos que con niveles elevados de AE y DP tenemos cinco personas, el 6,5% del total.

Respecto a los grupos de AE y baja RP solo tenemos a una persona (1,3%). Analizando DP y disminución en la RP encontramos ocho personas (el 10,4%).

Por categorías profesionales:

- Los auxiliares de enfermería son los que más bajos niveles de AE (12,5%), DP (31,25%) y más altos niveles de RP (31,25%) presentan. Ninguno presenta el síndrome del quemado
- En contra los médicos son los que presentan niveles más elevados de AE (47%), DP (70%) y más baja RP (70,6%). Siete profesionales médicos presentan el síndrome del quemado.
- Los profesionales de enfermería son el segundo grupo con niveles más elevados de AE (28,6%), DP (60,7%) y más baja RP (35,7%). Cinco profesionales padecían el síndrome del quemado.
- Los médicos residentes presentan cifras por detrás de enfermería, así AE (26,7%), DP (46,7%) y más baja RP (46,6%). Presentando un solo médico residente el síndrome del quemado.

## **CONCLUSIONES**

- Se ha detectado en el servicio de urgencias del hospital estudiado, 14 personas afectadas del síndrome de desgaste profesional (burnout).
- Tenían niveles elevados de AE: 22 personas.
- Analizando la DP nos encontramos con cifras elevadas en el 53%.
- El 34% tiene una baja RP.
- En cuanto a categorías profesionales observamos que los médicos son los que presentan mayor AP, DP y menor RP, con más profesionales que padecen el síndrome de “burnout”.
- Son los auxiliares los que presentan en contra un menor AE, DP y mayor RP.
- A mayor responsabilidad profesional se observan mayores niveles de AE, DP y menor RP.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Maslach C, Jackson SE. Maslach Burnout Inventory. Manual Research Edition. University of California. Palo Alto C.A.: Consulting Psychologist Press; 1986.
- Pines AM, Aronson E. Career burnout: causes and cures. New York: Free Press; 1988.
- Simó J, Chinchilla N. Motivación y médicos de familia (II). Aten Primaria. 2001; 28:668-73.[\[Medline\]](#)[\[Artículo\]](#)
- Sánchez Bayle M, Martín García M. Atención Sanitaria y nuevas necesidades poblacionales: inmigración y demanda. Escola Galega de Administración Sanitaria; 2008.
- Cebrià J, Segura J, Corbella S, Sos P, Comas O, García M. Rasgos de personalidad y burnout en médicos de familia. Aten Primaria. 2001;27:459-68.[\[Medline\]](#)[\[Artículo\]](#)
- Shanafelt TD, Bradley KA, Wipf JE, Back AL. Burnout and self-reported patient care in an internal medicine residency program. Ann Intern Med. 2002;136:358-67.[\[Medline\]](#)
- Collier WU, McCue JD, Markus A, Smith L. Stress in medical residency: statu quo after a decade of reform? Ann Intern Med. 2002; 136:384-90.
- Moreno B, Oliver C, Aragonese A. El burnout, una forma específica de estrés laboral. En: Buela-Casal G, Caballo VE, editores. Manual de psicología clínica aplicada. Madrid: Siglo XXI; 1991. p. 271-85.
- Gil-Monte P. El síndrome de quemarse por el trabajo. Ed. Pirámide; 2005. p. 144.
- Flores Lozano JA. Manual de prevención y autoayuda del burnout del médico. Ed. Grupo Entheos; 2002. p. 21.



# MÁS DIFÍCIL TODAVÍA: CEFALEA, VIRUS Y GESTACIÓN

*(Mención especial modalidad tipo póster)*

Núñez Gómez-Álvarez MT; Toledano Sierra MP; Rubio Díaz R; Laín Teres N;  
Aguilar Florit J; Palomo de los Reyes M.J.

## **INTRODUCCIÓN**

La cefalea es un motivo de consulta frecuente en urgencias, la mayoría son de origen primario y banal. La labor del médico es detectar síntomas y signos de alarma que orienten hacia una cefalea secundaria que comprometa la vida del paciente.

Una de las causas es la inflamación de las meninges y del LCR (meningitis). Puede producirse por hemorragias, carcinomatosis, agentes químicos e infecciones, siendo esta última la más frecuente. Ante la sospecha de la misma, se debe iniciar tratamiento antibiótico de forma urgente y no retrasarlo por la realización de pruebas complementarias, pudiéndose retirar a la llegada de los resultados.

## **CASO CLÍNICO**

Mujer de 36 años gestante de 21 semanas sin antecedentes personales de interés, que acudió a Urgencias por cuadro de cefalea holocraneal y pulsátil de 6 horas de evolución. Empeoraba con movimientos cefálicos y maniobras de valsalva. No asociaba foto ni sonofobia, náuseas ni vómitos, niega otra clínica acompañante.

En la exploración física se encontraba consciente y orientada, afebril, aunque destacó leve somnolencia y discreta rigidez de nuca. El resto de la exploración fue normal.

Se inició tratamiento con paracetamol 1gr IV y se solicitó analítica completa. A la espera de resultados la paciente mostró un empeoramiento de su estado general con mayor tendencia al sueño y fiebre de 38'5° C. En la exploración neurológica objetivamos signo de Kerning y franca rigidez de nuca, por lo que se inició tratamiento con Ceftriaxona 2gr IV y se extrajeron hemocultivos.

El hemograma mostró 12.200 leucocitos (neutrófilos 93%) con resto de resultados normales. Ante estos hallazgos, y la imposibilidad de realizar pruebas radiológicas, por su condición de gestante, se realizó evaluación del fondo de ojo y posteriormente punción lumbar (PL). El líquido cefalorraquídeo (LCR) fue claro, glucosa 55, leucocitos 533 (neutrófilos 90%), proteínas 117, hematíes 257.

La paciente fue ingresada en neurología con diagnóstico de meningitis de probable origen bacteriano, donde permaneció 10 días mejorando clínica y analíticamente. Fue dada de alta tras completar tratamiento antibiótico empírico.

Aunque al ingreso la PL sugería origen bacteriano, el estudio microbiológico fue negativo inicialmente, ampliándose el estudio para virus, resultando positivo para enterovirus.

**Juicio Clínico:** Meningitis por enterovirus en gestante de 21 semanas.

## **DISCUSIÓN**

La meningitis aguda vírica, llamada aséptica o linfocitaria benigna, es más frecuente que la bacteriana, con predominio a finales de verano. La mayor parte están producidas por Enterovirus, seguido del virus de la parotiditis y del herpes.

El diagnóstico se realiza por el LCR, aunque en nuestro caso era compatible con un perfil bacteriano y fue la ampliación en LCR de ARN por PCR la que nos dio el diagnóstico final.

No hemos encontrado ninguna asociación entre enterovirus y embarazo, ni que este pueda variar el perfil del LCR. En la literatura existen escasas referencias acerca de las infecciones del SN y el embarazo, esto supone un gran desafío para el médico de urgencias por encontrarse con dificultades para llegar al diagnóstico, tanto por las limitaciones en las pruebas complementarias, como en la elección del tratamiento por sus efectos teratogénicos.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Julián A, Parejo R. Meningitis. En Julián Jiménez A. Manejo de Infecciones en Urgencias. Ed. Edicomplet 2007. P117-128
- Julián Jiménez A. Manual de Protocolo y Actuación en Urgencias 2ªed. Toledo: FISCAM; 2004. P.587-606
- Fernández P, Cabellos C. Infecciones del Sistema Nervioso Central. En: Ausina Ruiz V. Moreno Guillen S. editores. Tratado SEIMC de enfermedades infecciosas y microbiología clínica. Madrid: Panamericana: 2006:1343-54



# ACTUALIZACIÓN EN LA PREVENCIÓN Y DETECCIÓN PRECOZ DEL CÁNCER DE CUELLO DE ÚTERO

Vecino Trigo O; Gavela García E; Fernández Rivas MT; Valiño Regueiro P;  
Piñón García M; Veitia Suárez MZ

## INTRODUCCIÓN

El cáncer de cuello de útero es la segunda causa de mortalidad por tumores en las mujeres. Anualmente se diagnostican unos 500.000 casos nuevos, el 80 % en países menos desarrollados. La mayoría de los cánceres son de células escamosas y prácticamente todos los casos se relacionan con una infección previa por el virus del papiloma humano (VPH). La aparición de cáncer de cuello uterino viene precedida por lesiones precancerosas de larga duración que pueden ser identificadas mediante la citología y pueden ser tratadas, evitando su evolución a cáncer invasivo.

## RESULTADOS

Presentamos el programa de Prevención y Detección precoz de Cáncer de Cuello de Útero que está en vigor actualmente en Castilla y León:

- El programa está dirigido a mujeres sanas de 20 a 64 años, excluyendo a aquellas que nunca hayan tenido relaciones sexuales y mujeres con histerectomía total.
- Las mujeres mayores de 64 años que no tengan citologías previas se valorarán individualmente.
- Entre los 20 y 34 años sólo se realizarán citologías. Tras dos resultados normales con un intervalo de un año se repetirá cada tres años excepto en casos especiales, que precisan otra periodicidad.
- A partir de los 35 años se realizará citología y test de detección de ADN-VPH, repitiéndolos a los 5 años si ambos son normales. En caso de test positivo con citología negativa, se repetirán ambos al año. Si la citología es positiva se derivará a atención especializada para completar estudio.

Los protocolos de actuación quedan resumidos en las figuras 1 y 2.

Fig. 1

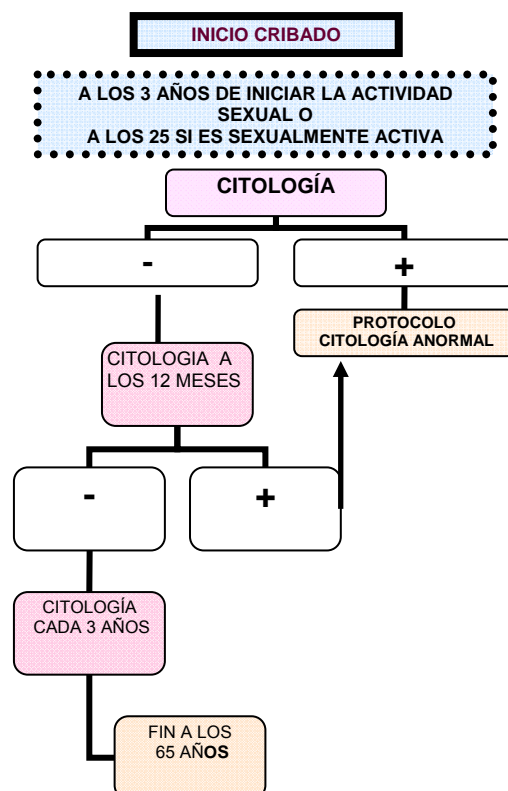
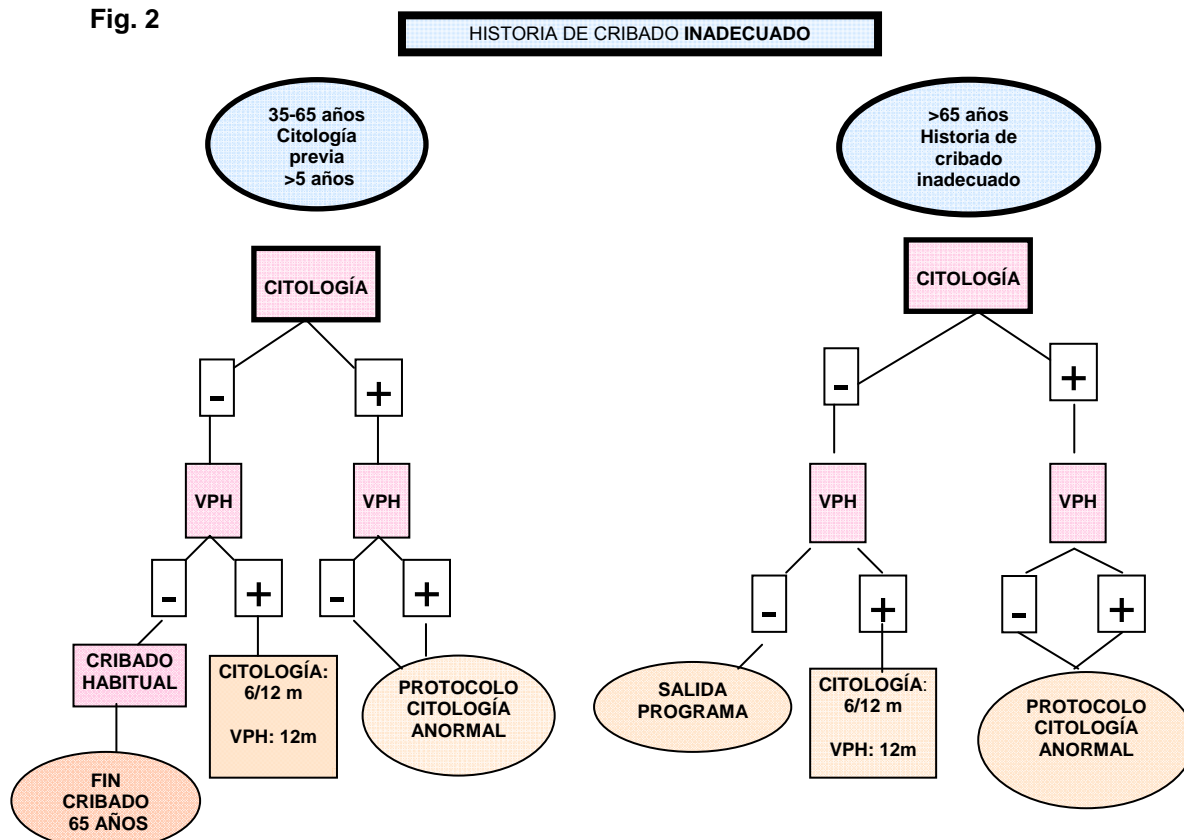


Fig. 2



## CONCLUSIONES

- Distintos elementos han sido implicados como factores de riesgo en el desarrollo del cáncer de cuello de útero, siendo el VPH el factor de riesgo más importante según la evidencia científica, motivo por el cuál se ha incluido junto con la citología en este programa preventivo.
- Con este programa se pretende disminuir la incidencia y mortalidad por cáncer de cuello de útero mediante la detección y tratamiento precoz de las lesiones preinvasivas e invasivas.
- Es fundamental la labor del Equipo de Atención Primaria en la captación y realización de citologías entre las mujeres de la población, que puede ser tanto oportunista, informando a todas las mujeres que acuden a la consulta por cualquier motivo, como la captación poblacional, invitando a todas las mujeres asignadas al cupo susceptibles de inclusión.

## BIBLIOGRAFÍA

- Cáncer de Cuello de Útero, Guía para la gestión integrada de procesos asistenciales relacionados con el cáncer: "Proyecto Oncoguías" (Fecha de acceso 30-09-2009). Disponible en <http://www.salud.jcyl.es/sanidad/cm/profesionales>
- Prevención del Cáncer de Cuello de Útero, recomendaciones para la detección precoz. (Fecha de acceso: 30-09-2009). Disponible en: [www.princast.es/salud/prevenciones/cuello\\_uterio09](http://www.princast.es/salud/prevenciones/cuello_uterio09)
- Virus Papiloma Humano y Cáncer de Cuello Uterino. [www.ecca.fr](http://www.ecca.fr)
- Martín Zurro A., Cano Pérez JF. Problemas de salud en la consulta de Atención Primaria: Cáncer de Cérvix. Atención Primaria: Conceptos, Organización y Práctica clínica. Barcelona: Elsevier España S.A. 2008. p: 1118-1124.

# ¡A VECES TAMBIÉN PODEMOS LLEGAR A DIAGNOSTICAR EN URGENCIAS!

Félix Mayib AC; Vélez Silva R; Correa Gil SM; Félix Taveras IB; Castañón Lopez AM;  
Reyes Sena MS; Quintans Lado E.

## INTRODUCCIÓN

Habitualmente en urgencias es difícil establecer un diagnóstico certero ya sea por falta de pruebas diagnósticas específicas, tiempo escaso y otros factores. En la mayoría de las ocasiones establecemos una aproximación diagnóstica y se propone un protocolo de actuación que desemboque en el diagnóstico definitivo.

Sin embargo en ocasiones debido a un cuadro clínico completo y datos básicos de laboratorio de urgencia se puede establecer una aproximación diagnóstica más o menos exacta. En nuestro caso exponemos un paciente que presenta un cuadro de astenia, dolor abdominal, náuseas y vómitos que debido a los valores analíticos hematimétricos y función renal nos permite englobar su patología dentro de un grupo de enfermedades cuyos diagnósticos se confirmo posteriormente.

## CASO CLÍNICO

Varón 49 años, silicosis simple, fumador de 40 cigarrillos/días, consumo de alcohol importante, refiere cuadro de 3 meses de evolución consistente en astenia, fiebre, dolor abdominal difuso; vómitos y esputos hemoptoicos. En la exploración física destaca una palidez muco cutánea importantes le realiza analítica que reporta hemoglobina: 7,1g/dl, hematocrito: 20,7%, leucocitos: 10.6 mil/ul, plaquetas: 344mil/ul, bioquímica: glucosa 94mg/dl, urea: 132mg/dl, creatinina: 6,76mg/dl.

Dado el perfil del paciente, los datos clínicos presentados y ante la sospecha de insuficiencia renal rápidamente progresiva, secundaria a enfermedad sistémica, se inicia estudios generales obteniendo resultados de POLIANGEITIS MICROSCOPICA con título de anticuerpo ANCA con patrón perinuclear (anti MPO).

## DISCUSIÓN

Vasculitis: inflamación de los vasos sanguíneos que generalmente es segmentaria, puede ser generalizada o localizada y constituye el proceso patológico básico de varios síndromes y enfermedades reumáticas.

POLIANGEITIS MICROSCOPICA: se considera una enfermedad sistémica que puede simular múltiples enfermedades. Todos los órganos pueden verse involucrados, el riñón es el más afectado (hematuria, glomérulo nefritis... manifestaciones digestivas, dolor abdominal es el síntoma más frecuente. Sistema nervioso periférico afectación la mononeuritis múltiple, polineuropatías sensitivo-motoras. SNC, afectación vasculíticas difusa, accidentes vasculares isquémicos o hemorrágicos.

## CONCLUSIONES

La mayoría de las veces podemos llegar a tener un diagnóstico en las manos simplemente teniendo en cuenta los síntomas del paciente con sus antecedentes, en este caso clínico nos damos cuenta que los síntomas con que debutó el paciente son muy variables pudiendo simular múltiples enfermedades, dependiendo del órgano o territorio que afecte. Además en esta patología como en muchas otras enfermedades, no hay una prueba diagnóstica plenamente definida. La poliangeitis microscópica, se considera una enfermedad sistémica ya que puede verse afectado cualquier órgano o sistema, por eso en este paciente no se podía descartar ningún síntoma.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Harrison. Principios de medicina Interna 16ª edición. Mc Graw- hill, 2006, Vol II 2208-2209.
- Netter. Medicina Interna Edición Masson Barcelona 2004, 300-302.
- A. Martín Zurro., J.F. Cano Pérez., Atención Primaria Conceptos Organización y Prácticas Clínicas 6ª edición. Elsevier 2008.
- Oscar Arranz Linueza, Evaluación clínica del ELISA anti-PR3 tipo "capture" en el seguimiento de pacientes con vasculitis ANCA-PR3 positivas.

# ALOTRIOFAGIA

Muñumer Blázquez R; Corullón Fernández MJ; Fernández Rivas MT;  
Teijo Núñez C; Astorgano de la Puente C; De Castro Valentín S.

## INTRODUCCIÓN

La alteración del apetito conocida como pica o alotriofagia, se mantiene hoy en día como una gran desconocida en muchos aspectos para la medicina actual. Encontramos diversas definiciones como: "Perversión del apetito en que se apetece sustancias no comestibles".

Entendemos como pica el impulso o deseo vehemente por ingerir algún tipo específico de sustancia que normalmente no se considera comestible o algunos alimentos en cantidades o formas inusuales. Debemos recordar conceptos diferentes como son el hambre y el apetito: "Distinguimos el hambre del apetito: el primero corresponde a la necesidad de alimento en lo que respecta a la cantidad; el segundo, a la preferencia o selección cualitativa de los alimentos. Las anomalías extremas del hambre son: la anorexia y la bulimia. Las del apetito se conocen como pica."

Según el tipo de alimento ingerido se le darán diferentes denominaciones: Geofagia (tierra), pagofagia o (hielo), amilofagia (harina). En pacientes psiquiátricos no es infrecuente la ingesta de heces (coprofagia), plásticos, hojas (foliofagia) o pinturas.

La pica es más frecuente en niños hasta los seis años de edad, observándose entre un 10 y 32%.

La pica se puede presentar durante el embarazo. En algunos casos, la falta de algunos nutrientes, como la anemia ferropénica y la deficiencia de zinc, pueden desencadenar este deseo vehemente inusual.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 25 años sin antecedentes de interés ni tratamientos crónicos que acude a urgencias refiriendo la ingesta de cubetas de hielo yéndose a dormir llevando vasos llenos de hielo a la cama. En la analítica presentaba una anemia ferropénica se le instauró tratamiento con hierro lo que hizo desaparecer por completo el deseo de ingerir cantidades continuas de hielo.

## CONCLUSIONES

- El deseo intenso y anormal de ingerir alimentos no habituales o sustancias no nutritivas, llamado pica, de vez en cuando constituye una manifestación de la anemia ferropénica. Los niños con anemia ferropénica ingieren tierra (geofagia), lo que puede ocasionar saturnismo si esta contiene restos de pintura con plomo.
- A pesar de lo extraño que parece la necesidad de ingerir sustancias no comestibles, en aproximadamente el 50% de los pacientes con anemia ferropénica se observa pica.
- Pagofagia es el nombre que recibe la enfermedad por comer hielo, y en los adultos con anemia ferropénica es el tipo más frecuente de pica.
- Es necesario hacer un diagnóstico diferencial ante un paciente que nos cuente estos síntomas como son alteraciones neurológicas, deficiencias mentales o por placer al que lo practica. Es importante descartar enfermedades como erosión esofágica dolorosa (reflujo gastroesofágico, vómitos repetidos, bulimia, etc.) donde comer hielo disminuye el dolor.
- No existe un examen único para diagnosticar la pica. Sin embargo, debido a que puede ocurrir en personas con déficit nutricionales se deben examinar los niveles de hierro y zinc en la sangre, además de evaluar las cifras de hemoglobina también para detectar una anemia. En los niños es necesario verificar los niveles de plomo.

- Los pacientes no tienden a comunicar espontáneamente este hábito por lo que debemos ser nosotros con una anamnesis detallada los que preguntemos al paciente la presencia de este síntoma.
- El tratamiento consiste en reponer el déficit del nutriente que exista, así como los problemas de salud que presente como el saturnismo o infecciones concomitantes.
- No olvidar ante un paciente que nos comunique la necesidad acuciante de ingerir grandes cantidades de hielo, descartar la presencia de anemia ferropénica.

### **BIBLIOGRAFÍA**

- Viguria Padilla F, Mijan de la Torre A. La pica: retrato de una entidad clínica poco conocida. *Nutr Hosp* 2006; 21(5):557-66.
- López L, Ortega Soler C, Portela M. La pica durante el embarazo: un trastorno frecuentemente subestimado. *Arch Lat Nut* 2004; 54(1):17-24.
- Smulian JA, Motiwala S, Sigman R. Pica in rural obstetric population. *South Med J* 1995; 88:1236-40.

# ¡AY DOCTOR ME DUELE EL ESTÓMAGO!

Reyes Sena MS; Felix Mayib AC; Correa Gil SM; Rodríguez Arroyo LA; Barrenechea Fernández M<sup>a</sup>J

## INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal es una de las causas más frecuentes de consulta de Urgencias, aunque frecuentemente la interpretación del cuadro clínico puede hacerse sin dificultad; además en muchos casos su diagnóstico puede convertirse en un verdadero reto.

Esta es la razón por la cual el diagnóstico y el tratamiento deben ser realizados en el menor tiempo posible ya que de este depende muchas veces la vida del paciente.

## CASO CLÍNICO

Varón de 74 años, con AP: Tomador crónico de bicarbonato, IQ: Apendicetomía, hernioplastia, ex fumador, no AMC, y en tratamiento: Eneas 10/20. Acude a urgencias por epigastralgia de varias horas de evolución. Exploración: BEG, normohidratado, coloración cutaneomucosa normal, ORL: normal, ACP: normal, Pulso: 60 l/min, T.A.:130/70. Abdomen: blando, depresible, doloroso a palpación en epigastrio e hipocondrio derecho. Analítica: Glucosa 145, GOT 54, CPK 879, LDH 329; recuento y formula: normal. Rx\_tórax: lamina de aire entre hígado y cúpula diafragmática derecha: neumoperitoneo. ECG: no alteración de interés. Ecografía\_abdominal: Hígado con 2 quistes de LI de 20 Y 7 mm. Hemangioma LD de 6 mm. Imagen hipoeoica de 14 mm por debajo del cuerpo gástrico compatible con una pequeña adenopatía. Lamina de líquido muy fina perigástrica de aspecto inespecífico (descartar pancreatitis). TAC\_abdominal: Hígado, con 2 quistes en LI de 11mm y LD de 5mm. Mala definición de la pared del antro gástrico y bulbo duodenal con hiperdensidad en grasa perigástrica y aire libre subhepático izquierdo compatible con neumoperitoneo (Figura 1).

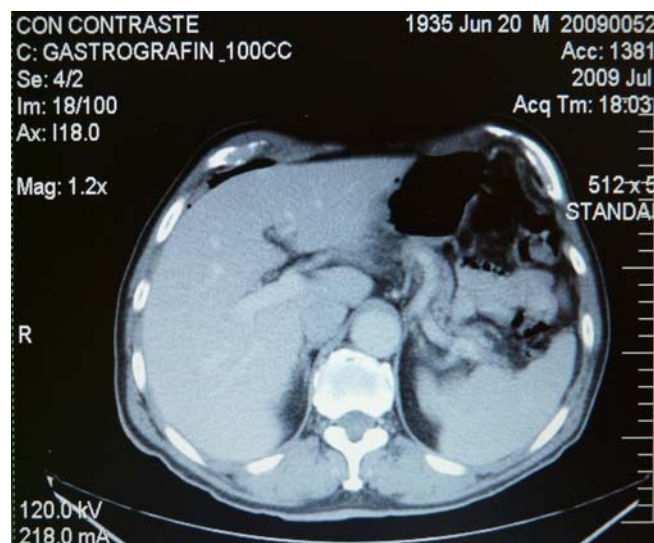


Figura 1

**Juicio diagnóstico:** Perforación gastroduodenal Indicamos ingreso e intervención quirúrgica urgente.

## DISCUSIÓN

Perforación úlcera gastroduodenal: Son erosiones a nivel del revestimiento de la pared del estómago o del duodeno. Causas: Helicobacter pylori, aumento secreción ácida, aines, stress, alcohol, tabaco. Se observa disminución de la resistencia de la mucosa y de la pared del órgano a la acción erosiva del contenido, provocando salida del contenido gastrointestinal a la

cavidad peritoneal produciendo cuadro de peritonitis. Más frecuente en hombre que en mujeres entre 30-45 años, predominio duodenal 33 % y gástricas 46 %.

**Clasificación:**

- Aguda: produce cuadro de peritonitis y shock gastrointestinal.
- Sub-aguda: mecanismo defensivo, cubierta por órganos vecinos que impiden salida contenido hacia cavidad peritoneal.
- Crónica: con penetración a otro órgano.

**Síntomas:** epigastralgia (aparición nocturna que no se irradia, períodos de dolor de semanas y al presionar dicha zona), pérdida de peso, de apetito, eructos, náuseas, vómitos y distensión abdominal.

**CONCLUSIONES**

Podemos llegar a concluir que Los elementos más importantes en el diagnóstico del dolor abdominal son: historia clínica completa, examen físico adecuado y además los exámenes de laboratorio o las imágenes diagnósticas obtenidas, estas tienen como objetivo confirmar o descartar las posibilidades diagnósticas.

Además se ha observado mediante estudios un incremento de esta patología en ancianos por el mal uso de terapias con AINES, aunque existen autores que plantean que el número de pacientes con perforaciones gastroduodenal ha disminuido debido al uso generalizado de los inhibidores de la bomba de protones en el tratamiento de dicha enfermedad.

**BIBLIOGRAFÍA**

- Atención Primaria conceptos, organización y práctica clínica 6ª edición. Elsevier, 2008, Vol II 1405-141.
- Harrison. Principios de medicina Interna 16ª edición. Mc Graw- Hill, 2006, Vol II 1924-1942.
- [www.dmedicina.com/enfermedades/digestivas/ulcera-gastroduodenal](http://www.dmedicina.com/enfermedades/digestivas/ulcera-gastroduodenal).
- [www.dmedicina.com/.../ulcera%20duodenal%20cronica%20%20no%20especificada%20com](http://www.dmedicina.com/.../ulcera%20duodenal%20cronica%20%20no%20especificada%20com).
- [www.esdiagnosispro.com/informacion.../ulcera-duodenal.../17893.html](http://www.esdiagnosispro.com/informacion.../ulcera-duodenal.../17893.html).
- [www.abcmedicus.com/...dolor\\_abdominal.html](http://www.abcmedicus.com/...dolor_abdominal.html)



# CALCIFICACIÓN PARA-ARTICULAR: A PROPÓSITO DE UN CASO

Gavela García E; Rodríguez Arroyo LA; Valiño Regueiro P;  
Barrenechea Fernández MJ

## INTRODUCCIÓN

El hombro, como unidad funcional, consta de cuatro articulaciones: glenohumeral, esternoclavicular, acromioclavicular y escapulotorácica. Es una articulación de gran movilidad pero también la más inestable y es una de las que más se involucra en procesos dolorosos. El 90-95% de las causas de dolor en el hombro son problemas periarticulares y no la articulación en sí.

Las causas que pueden producir dolor en el hombro son:

- Bursitis subacromial/Tendinitis del manguito de los rotadores (60%).
- Capsulitis adhesiva (hombro congelado) (12%).
- Rotura del manguito de los rotadores, lesión del manguito (síndrome de pinzamiento) (10%).
- Artritis de la articulación acromioclavicular/esternoclavicular (7%).
- Tendinitis bicipital (4%).
- Otras causas (7%).

Ocasionalmente se puede experimentar dolor en el hombro, irradiado de otros sitios como la columna cervical, corazón, pulmón o vísceras abdominales. En estos casos, la movilidad articular es normal.

El proceso patológico que generalmente afecta a la bursa subacromial, es la tendinitis cálcica, siendo ésta la causa más frecuente de dolor en el hombro en pacientes entre los 35 y 55 años. Un trauma, agudo o crónico, o el uso excesivo podrían producir una rotura fibrilar en algún tendón del manguito de los rotadores (el más frecuentemente afectado es el tendón del supraespinoso), formación de hematoma y depósitos calcáreos. Alrededor de los depósitos de calcio puede acumularse líquido, produciendo aumento de presión, dolor y contractura muscular. La sintomatología se caracteriza por la tríada de dolor, contractura muscular y limitación de movilidad, siendo casi constante el dolor nocturno. El tratamiento se orienta a disminuir el dolor y a preservar la movilidad de la articulación.

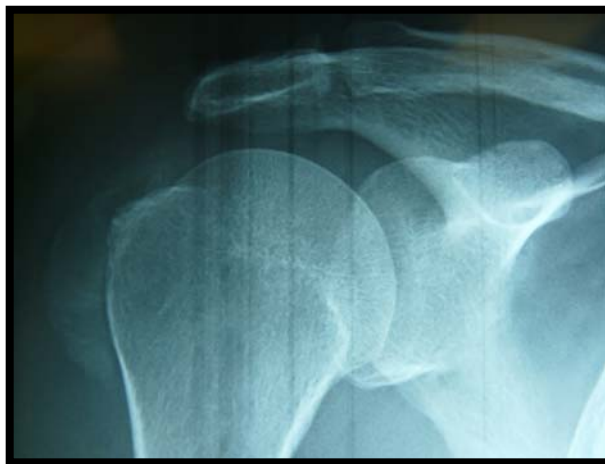
## CASO CLÍNICO

Varón de 35 años, sin antecedentes de interés, que consulta por dolor en el hombro derecho de una semana de evolución, de características mecánico-inflamatorias, con interferencia del descanso nocturno y sin antecedentes traumáticos previos.

A la exploración física no se observan signos inflamatorios. La palpación en la región anteroexterna del hombro es dolorosa, teniendo mayor sensibilidad en la región subacromial, con Impingement positivo. A la movilización presenta limitación para la abducción, llegando a 90° a la movilización activa (arco doloroso positivo).

Como pruebas complementarias se solicitan radiografías anteroposterior y lateral del hombro, donde se observa una calcificación para-articular sin otros hallazgos patológicos. La ecografía confirma la existencia de una calcificación para-articular de 25x9 mm que sugiere calcificación en bursa subacromial derecha.

Se inicia tratamiento con AINES y reposo y, posteriormente, tratamiento rehabilitador, siendo la evolución del proceso favorable.



## **CONCLUSIONES**

- La prevalencia de la tendinitis cálcica es alta, entre 2,7 y 8% de la población general, siendo la incidencia mayor en la quinta década y afectando a ambos sexos por igual.
- El tendón más frecuentemente afectado (50%) es el supraespinoso.
- La tendinitis calcificante tiene tres formas de presentación:
  - Asintomática, es un hallazgo radiológico.
  - Síntomas crónicos, se encuentra una reacción granulomatosa en el tendón, clínicamente indistinguible de la tendinitis "degenerativa", con exacerbaciones y remisiones.
  - Tendinitis aguda, semeja una artritis aguda, con dolor de comienzo brusco e intenso.
- El estudio radiológico anteroposterior y lateral suele ser suficiente para detectar la calcificación. Ocasionalmente se requiere de proyecciones especiales, como por ejemplo para detectar calcificaciones en el subescapular. Durante un episodio agudo, las calcificaciones tienen un contorno difuminado y pueden migrar a la bursa subdeltoidea.
- El tratamiento es esencialmente con AINES pudiendo ser necesarias infiltraciones con corticoides. En un primer momento, el brazo debe guardar reposo, para evitar el dolor agudo, debiendo iniciarse la movilización a los pocos días. De manera ocasional y en relación a depósitos más grandes, que producen síntomas crónicos, se puede plantear el tratamiento quirúrgico.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Herrero-Beaumont G, Pérez Busquier M, Sans Valeta J, Lience E. Enfermedades extraarticulares. En: Farreras Valentí P, Rozman C. Medicina Interna. Decimotercera edición. Madrid. España: Mosby-Doyma Libros, S.A.;1995.p. 1056-1063.
- Arnalich Jiménez M<sup>a</sup> B., Sánchez Parera R. Hombro doloroso. En: Guías para la consulta de Atención Primaria. 3<sup>a</sup> edición. A Coruña. España: Casitérides S.L.; 2008. p 1193-1197.
- Aspectos reumatológicos del hombro doloroso. (Acceso el 20-09-2009). URL disponible en: <http://escuela.med.puc.cl/publ/apuntesreumatologia/aspectosreumatologicos.html>

# COMPLICACION PRECOZ DEL SINTROM: HEMATOMA DEL PSOAS

Piñón García M; Vecino Trigo O; Fernández Rivas MT; Rodríguez Arroyo LA; Barrenechea Fernández MJ; Muñumer Blázquez R

## INTRODUCCIÓN

Los hematomas del psoas suelen observarse en pacientes con hemofilia u otras discrasias sanguíneas pero también como complicación de tratamientos anticoagulantes.

Dichos hematomas originan un síndrome caracterizado por dolor inguinal, lumbar y abdominal inferior, una masa hiperestésica en la fosa iliaca (triada de *Wunderlich*), contractura en flexión de la cadera y neuropatía por compresión del nervio femoral. La parálisis del nervio femoral es la complicación más grave y frecuente. El dolor es habitualmente el síntoma principal. Hay dificultad para la marcha y para mantener la posición de pie, debido al dolor y la debilidad de la extremidad afectada.

La pronta aparición de hematomas es muy sugestiva y uno de los signos más importantes a tener en cuenta. El signo del psoas es positivo (la extensión de la cadera produce, por estiramiento del músculo psoas, flexión espontánea de la misma). La equimosis ilíaca e inguinal suele ser tardía y puede extenderse hasta rodilla o región lumbar. Suele existir íleo reflejo. El diagnóstico se sospecha por la anamnesis y el examen físico, y se confirma con los estudios de imagen.

El tratamiento es discutido. Varios autores defienden la descompresión quirúrgica inmediata del nervio femoral, mientras otros recomiendan la terapia conservadora, con discontinuación de la terapia anticoagulante y movilización gradual.

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 75 años, con antecedentes de HTA, dislipemia hiperuricemia, asma, nefrolitiasis, insuficiencia renal leve, colecistectomizada. A tratamiento con sintrom desde hace 2 días por cuadro de trombosis venosa profunda, a nivel de poplíteo derecha. Acude a urgencias, por un cuadro de 20 horas de evolución, de dolor a nivel de cadera izquierda.

*Exploración:* la paciente a su llegada está estable hemodinámicamente, presenta dolor a la palpación a nivel de flanco izquierdo y fosa ilíaca izquierda, acompañado de tumoración en la raíz de muslo.

*Pruebas complementarias:*

Analítica: tiempo de protrombina de 45.9%, INR 1,46, hemograma normal y bioquímica con elevación de transaminasas.

Ecografía: colección líquida a nivel pararenal izquierda y líquido periesplénico.

Se llega al diagnóstico definitivo tras la realización de TAC abdomino-pélvico donde se aprecia hematoma del psoas con extensión pararenal posterior izquierda y pararenal anterior en menor medida.

En la siguiente analítica llama la atención una hemoglobina de 9,7; hematocrito 30.

*Tratamiento:* reversión de la anticoagulación, transfusión de tres concentrados de hemáties.

*Evolución:* involución progresiva del hematoma, es dada de alta asintomática.

## CONCLUSIONES

- Los pacientes con hematomas del psoas pueden presentarse con signos de hipovolemia e incluso estado de shock, ya que el músculo puede contener mucho volumen de fluido y el retroperitoneo tiene gran capacidad para tolerar un sangrado extenso.
- Esta situación es más probable si existe coagulopatía previa.
- El tratamiento con anticoagulantes orales debe estar siempre controlado y supervisado por personal especialista.

- Se deben realizar los controles de coagulación en las datas establecidas de visita.
- No se debe cambiar la dosis y se debe tomar la medicación cada día y a la misma hora.
- El efecto adverso más destacado del tratamiento con anticoagulantes orales son las hemorragias.

### **BILIOGRAFÍA**

- Rodríguez Cuartero A, Urbano Jiménez F. Coumarin-induced retroperitoneal hematoma: 2 case report. An Med Interna (Madrid) 2000; 17: 49.
- Marquardt G, Carduzal Angles S, Leheta F y Seifert V. Spontaneous haematoma of the iliac psoas muscle: a case report and a review of the literature. Arch Orthop Trauma Surg 2002; 122: 109-111.
- Seijo-Martinez M, Castro del Rio M, Fontoira E. Acute femoral neuropathy secondary an iliacus muscle hematoma. J Neurol Sci 2003; 15; 209: 119-22.
- Guía para el paciente anticoagulado. Fisterrasalud. 2008.
- Tratamiento Anticoagulante oral. Guía para el paciente. Gencat.net.

# CLAUDICACIÓN LINGUAL

Fernández Rivas MT; Corullón Fernández MJ; Muñumer Blázquez R;  
Vélez Silva R; Astorgano de la Puente C; Pardiñas Martínez C

## INTRODUCCIÓN

La claudicación lingual o al masticar es poco frecuente y se asocia a la arteritis de células gigantes (ACG), arteritis granulomatosa de grandes y medianos vasos más frecuente en pacientes mayores de 50 años de edad. Afecta con más frecuencia a las arterias extracraneales de la cabeza.

Síntomas asociados: cefalea, fiebre o febrícula, síndrome constitucional, disfunción neurovestibular, polimialgia reumática y alteraciones visuales, se ha referido también claudicación lingual hasta en 25% de casos. Los pacientes experimentan dolor en la lengua al masticar, que desaparece al ceder la masticación, se acompaña de palidez en la lengua durante los episodios de dolor.

Las complicaciones más graves de la ACG son la pérdida de visión, ictus y aneurisma aórtico. En algunos casos necrosis lingual debido a la oclusión de la arteria lingual.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 79 años, con tratamiento antihipertensivo e hipolipemiente habitual y en tratamiento con antiinflamatorios desde hace dos semanas. Acude a urgencias por presentar hace tres semanas dolor en la lengua durante la masticación que desaparece al dejar de masticar. Durante esos episodios refiere que su marido le ha indicado que la lengua se le vuelve casi blanca. No más clínica. La paciente refiere mialgias en brazos y caderas desde hace casi un mes con gran limitación funcional, que ha empeorado con el uso de AINES. Ante la alta sospecha de una ACG se inicia tratamiento con corticosteroides a alta dosis con rápida mejoría de su cuadro. Se la remite a la consulta de reumatología donde tras realizarle una biopsia de la arteria temporal se confirma el diagnóstico inicial de urgencias.

## CONCLUSIONES

- La ACG o arteritis temporal es la vasculitis sistémica más frecuente en nuestro medio. Como la arteria más frecuentemente afectada es la arteria temporal, también se la conoce como Arteritis Temporal. De etiología desconocida.
- El método de diagnóstico es la biopsia de la arteria temporal, que muestra infiltración granulomatosa y rotura de la lámina elástica interna.
- En la inmensa mayoría de los casos se acompaña de elevación de velocidad de sedimentación globular.
- Ante la sospecha de ACG debe iniciarse corticoterapia inmediatamente debido al riesgo de complicaciones irreversibles. El resultado de la biopsia de la arteria temporal no se modifica sensiblemente incluso dos semanas después de iniciada la corticoterapia.

## BIBLIOGRAFÍA

- Shenberger KN, Meharg JG, Lane CD. Temporal arteritis presenting as ataxia and dementia. Postgrad Med 1981; 69(2): 246-9.
- Cochran JW, Fox JH, Kelly MP. Reversible mental symptoms in temporal arteritis. J Nerv Ment Dis 1978;166(6): 446-7.
- Caselli RJ, Hunder GG. Giant cell (temporal) arteritis. Neurol Clin 1997; 15(4) 893-902. Mouritsen M, Juncker P. Reversible dementia caused by giant cell arteritis. Ugeskr Laeger 1991; 153(37): 2572.
- Gamboa F, Iriarte LM, Garcia Bragado F, Ribera JM, Galán J, Frieria G. Multiinfarct dementia in giant cell arteritis. Med Clin 1991; 97(16): 617-19.
- Pascual JM, Cantero J, Boils P, Solanas JV, Redon J. Dementia as presentation symptom of giant cell arteritis. An Med Interna (Madrid) 1992; 9: 39-40



# ¿CONOCEMOS LA IMPORTANCIA DE LA PRIMERA ACTUACIÓN?

Adalia Martín B; Vélez Silva R; Corullón Fernández MJ; Moreno Álvarez B;  
González Merayo M.

## INTRODUCCIÓN

El objetivo del caso clínico es establecer unas directrices ante un paciente amputado, lo cual implica mayor eficacia y eficiencia en el trabajo realizado y facilita las intervenciones posteriores.

## CASO CLÍNICO

Varón de 41 años, sin alergias medicamentosas ni antecedentes patológicos de interés. No hábitos tóxicos. Sin tratamientos actuales.

Acude al servicio de urgencias por lesión en la mano derecha de forma accidental cuando realizaba trabajos de bricolaje.

En la exploración destaca la presencia de lesiones en mano derecha con multiamputación del segundo al quinto dedo y lesiones importantes en el pulgar (Figuras 1 y 2).

En la radiografía destaca la amputación a nivel de la primera falange del tercer al quinto dedo y amputación a nivel medio de la primera falange del segundo dedo (Figura 3).

Comentado el caso con el centro de referencia no es candidato a reimplante de ninguno de los miembros.



**Figura 1**



**Figura 2**



Figura 3

## **DISCUSIÓN**

Para conseguir una reimplantación con éxito, no sólo anatómica sino también funcional, la circulación en el segmento amputado debe de ser restaurada antes de que se produzca la muerte celular en los tejidos. La tolerancia a la isquemia es mucho menor en el tejido muscular en el que se desarrollan lesiones irreversibles entre cuatro y cinco horas después de un periodo de isquemia caliente. Por el contrario, los tejidos amputados sin musculatura, como los dedos, pueden soportar un periodo de isquemia caliente de ocho a doce horas.

El periodo de tolerancia se alarga si el segmento amputado es introducido inmediatamente después de que ocurra la amputación traumática en unas bolsas en las que se mantiene a una temperatura de cuatro grados (isquemia fría) que es la temperatura ideal para el segmento que se pretende reimplantar.

En el servicio de urgencias se debe realizar una rápida evaluación de las características de la amputación (nivel, tipo lesional, edad del paciente, sexo, estado general, lesiones asociadas) y si esta valoración es positiva con respecto al intento de reimplantación se deben tomar las siguientes medidas: no administrar medicación oral; vía venosa para administración de sueroterapia en función del estado del paciente; profilaxis antitetánica; antibioterapia de amplio espectro; el segmento amputado es lavado con suero salino y envuelto en una compresa estéril e introducido en una bolsa de plástico que a su vez se introduce en una bolsa de hielo; control de la hemorragia evitando las pinzas de hemostasia; evitar el sangrado con la compresión local o elevación de la extremidad, si es necesario, emplear el manguito neumático como máximo sesenta minutos.

La evaluación de la lesión debe determinar el grado de amputación, el nivel de la lesión y el mecanismo traumático. En función del GRADO DE AMPUTACION hablamos de amputación completa cuando el segmento distal está del todo separado de la parte proximal. Y de amputación incompleta cuando existe algún tipo de conexión (que ha de especificarse) entre ambas partes. Distinguimos pues entre reimplante, que sería la reposición quirúrgica del miembro completamente amputado, y revascularización, que se refiere a la reconstrucción de la extremidad incompletamente separada pero que precisa reparación vascular.

El NIVEL DE LA LESION permite una clasificación inicial en referencia al pliegue carpiano. Proximalmente a este se habla de macroamputación y distalmente, de microamputación. Puede haber lesiones a dos niveles y combinarse ambos tipos.

Entre los diferentes tipos de MECANISMO TRAUMATICO el ideal es la sección franca o corte limpio con mínima atrición de los tejidos. Aparte de esta situación excepcional, a medida que se asocian mecanismos como elongación, avulsión o aplastamiento, aumenta el grado de destrucción tisular y disminuye la viabilidad del miembro.

El estado general y las características del paciente condicionan la indicación del reimplante:

- Politraumatismos: asociación de traumatismo craneoencefálico, abdominal, torácico. Primará siempre el estado del paciente y su estabilización a la realización de un posible reimplante.



- Antecedentes personales y otros factores:
  - Edad, a tener en cuenta pero no absolutamente limitante.
  - Enfermedades generales: diabetes, accidentes cerebrovasculares, arterioesclerosis, cardiopatía isquémica, enfermedades psiquiátricas...
  - Hábitos: tabaquismo, drogodependencias, alcoholismo.
  - Profesión.
  - Contribución funcional real del miembro reimplantado: dominante o no, tipo de mecanismo, trabajador manual, utilidad real de una prótesis, motivos estéticos...

No todo éxito vascular se traduce en éxito funcional. Habrá que valorar los factores anteriores, el mecanismo, el nivel de amputación y el verdadero nivel de lesión nerviosa. Si se considera el reimplante, la función que se espera del miembro debe ser igual o superior a la alternativa amputación y prótesis.

Los criterios de selección ante un reimplante se basan en lo anteriormente expuesto. Incluso teniendo una cierta experiencia no es una decisión siempre fácil. Raras veces se trata de una sección franca sin atricción tisular y aunque el cirujano pueda aventurar qué miembros serán vascularmente viables, habrá de valorar asimismo la funcionalidad esperable tras el reimplante.

En general se considera que son indicaciones los siguientes supuestos:

- Pulgar.
- Multidigital.
- Mano parcial (transpalmar o transmetacarpiana).
- Carpo o antebrazo.
- Codo o proximal al codo, si el grado de avulsión es moderado y en general por debajo de la V deltoidea.
- Dedo único, si es distal a la inserción del tendón flexor superficial (TFS).
- Casi siempre en un niño.

Casi ninguna de las indicaciones es absoluta, pero se debe considerar en la mayoría de las amputaciones del pulgar y las secciones francas radiocarpianas.

Se desaconseja el intento de reimplante ante:

- Lesiones severas con gran atricción tisular.
- Amputación a varios niveles.
- Pacientes con otros traumatismos graves o enfermedades generales severas.
- Vasos arterioscleróticos.
- Pacientes psiquiátricos o mentalmente inestables.
- Dedo único proximal a la inserción del TFS.

De cualquier modo estos supuestos no han de considerarse como contraindicaciones absolutas.

En el paciente politraumatizado grave se puede retrasar un reimplante digital al menos 24 horas conservando adecuadamente los segmentos.

La edad tampoco tiene que ser un factor limitante absoluto, siempre que se examinen adecuadamente las condiciones de los vasos.

Por lo general, la familia y el paciente desean el reimplante y esperan un resultado milagroso. Corresponde al cirujano explicar la indicación o no y las expectativas reales de éxito vascular y función.

Ocurrido el accidente, hora 0, se inician una serie de actuaciones que se pueden dividir en estas tres categorías en función de su relación con el momento de la cirugía propiamente y con el lugar donde se llevan a cabo, siendo fundamental el correcto funcionamiento de cada una de ellas.

### ➔ ETAPA PREHOSPITALARIA

La mayoría de las amputaciones suceden en fábricas o talleres, en la casa, en el campo o bien como parte de un accidente de circulación. Tanto la víctima como el entorno tratarán de solicitar ayuda lo más rápido posible, tras haber envuelto el muñón y el miembro en un paño limpio y humedecido, tratando de limitar la hemorragia.

La etapa prehospitalaria comprende: atención general al paciente, cuidados del miembro y evacuación.

Dentro de la ATENCIÓN GENERAL AL PACIENTE los primeros cuidados se destinan al control de la hemorragia y al estado general del paciente. Se evaluarán periódicamente las constantes habituales y se tomarán las medidas oportunas para mantenerlo hemodinámicamente estable y analgesiado.

Los CUIDADOS DEL MIEMBRO son diferentes si se trata de una amputación completa o incompleta. Se busca el control del sangrado, la asepsia, la máxima tolerancia a la isquemia y, en general, el acondicionamiento para el traslado.

En las amputaciones completas, el muñón se lava con suero y se cubre con un vendaje oclusivo suavemente compresivo. Suele bastar para detener la hemorragia. El segmento amputado se lava asimismo con suero y se envuelve en compresas húmedas. A continuación se introduce en una bolsa de plástico y se sumerge en un recipiente con hielo. Nunca en contacto directo con el hielo.

En las amputaciones incompletas no se aconseja la aplicación de frío que podría provocar el espasmo de algún vaso aún intacto. Se alineará el miembro tras el lavado, evitando rotaciones, y se colocará un vendaje oclusivo moderadamente compresivo y una férula.

La EVACUACIÓN se llevará a cabo prestando atención a las condiciones del paciente (deberá primar su estado general) pero sin perder tiempo.

### ➔ ETAPA HOSPITALARIA: UNIDAD DE REIMPLANTES

Una vez en la Unidad que llevará a cabo la intervención, la sistemática de actuación varía poco. Se valora al paciente en su conjunto, las características de la lesión sufrida y el estado tanto del muñón como del miembro.

- Evaluación general del paciente: constantes habituales, historia clínica y exploración (edad, sexo, profesión, hábitos, alergias, enfermedades generales, medicaciones), primeras medidas (dieta absoluta, vía de perfusión, analgesia, profilaxis antitetánica, antibioterapia), preoperatorio convencional, pruebas cruzadas y reserva de sangre, radiografías y fotografías del muñón y del miembro.
- Evaluación de la lesión: Aspectos referidos al agente y mecanismo lesional, el nivel y grado de amputación y una valoración inicial del estado del muñón y del segmento amputado. Determinar la hora 0 del accidente y el tiempo de isquemia, fría o caliente, que ha transcurrido.
- Valoración anestésica: Una vez valorado clínica y radiológicamente, y estabilizado hemodinámicamente, existen dos posibilidades de anestesia: regional y general.
- Secuencia quirúrgica: preparación de los extremos, osteosíntesis, reparación del aparato extensor y flexor, anastomosis arterial y venosa, reparación venosa y cobertura cutánea. El vendaje ha de ser grueso, no compresivo y no circular, descansando en una férula de apoyo. La posición será aquella que permita una relajación de las suturas vasculonerviosas y tendinosas, en ligera flexión o neutra, y que bloquee las

articulaciones proximal y distal para evitar movimientos indeseados. El miembro se mantiene elevado, generalmente envuelto en una almohada durante el encamamiento, o con un cabestrillo después.

## ➔ POSTOPERATORIO INMEDIATO

Dentro de los cuidados postoperatorios iniciales incluimos tres aspectos:

- Las MEDIDAS RUTINARIAS se hayan protocolizadas del siguiente modo:
  - Constantes vitales: frecuencia cardíaca y respiratoria, tensión arterial, hematocrito.
  - Miembro: correcta inmovilización y posición, monitorización clínica (color, temperatura, relleno capilar), monitorización instrumental (pulsioximetría, doppler, ...)
  - Factores ambientales: temperatura de la habitación entre 23 y 25° (nosotros usamos un foco de calor sobre el miembro), evitar tabaco, café.
  - Medicación: antibioterapia, analgesia, en ocasiones a través de un catéter axilar, antiinflamatorios, antiagregación: ácido acetil salicílico, dipiridamol, soluciones macromoleculares.
  - No olvidar la interconsulta a Rehabilitación, tan precozmente como la recuperación lo permita.

Los REEMPLANTES DIFÍCILES han de preverse. Existen una serie de circunstancias que nos obligarán a prestar una atención especial en el postoperatorio inmediato como son, el que se trate de niños, mecanismo de aplastamiento, avulsión o degloving.

- Las MEDIDAS ESPECIALES incluyen heparina intravenosa (a valorar) y bloqueo nervioso con anestésico local (bupivacaína, ropivacaína) de los troncos mediano, cubital o axilar. Se consigue así un bloqueo simpático con vasodilatación secundaria y control del dolor que también ayuda a eliminar los mecanismos reflejos de vasoespasmo.
- Ante un FRACASO DE REEMPLANTE existen una serie de medidas encaminadas a tratar de revertirlo: Revisión del vendaje, elevar o descender el miembro en función de que exista un problema venoso o arterial, heparina, en bolo intravenoso, bloqueo axilar, analgesia, antidepresivos tricíclicos (clorpromazina), otros tranquilizantes, Revisión quirúrgica (está indicada entre las 4 y 6 horas del descenso de una adecuada perfusión. El riesgo de trombosis es mayor en las primeras horas o primeros días, y muy raro pasada la primera semana).

Existen complicaciones asociadas a la reimplantación clasificables en precoces (insuficiencia arterial, insuficiencia venosa, hemorragia, edema excesivo e infección) y tardías (pérdida de movilidad, pérdida de sensibilidad, intolerancia al frío, retrasos o fracasos en la consolidación ósea).

El éxito tras la rehabilitación se valora en los siguientes factores: capacidad para el trabajo, amplitud de movilidad y recuperación de la sensibilidad y de la fuerza muscular, valorada de uno a cinco.

## **CONCLUSIONES**

- El objetivo del caso clínico es establecer unos protocolos ante la llegada al servicio de urgencias de un paciente amputado, lo cual implica mayor eficacia y eficiencia en el trabajo realizado y facilita el trabajo de los sanitarios que tengan que participar en la cirugía.
- La decisión de reimplantación le corresponde tomarla al cirujano del centro de referencia, en algunas ocasiones a través de las imágenes que les facilitamos y en otras ocasiones necesitaran tomar la decisión en el quirófano.
- Ante la ausencia de un servicio de cirugía responsable de las amputaciones debemos conocer cuales son los cuidados que debe recibir el paciente y el miembro amputado, así como favorecer el traslado en condiciones optimas.

- La prioridad de la primera actuación en el paciente amputado será la estabilización hemodinámica, analgésica y emocional, junto con los cuidados locales.
- El éxito de un reimplante dependerá en buena parte de una correcta técnica en la preparación del paciente y del muñón en la primera cura y traslado al centro hospitalario.

### **BIBLIOGRAFÍA**

- Consensus Issues on replantation within the upper limb. Based on the Proceedings of the first European Consensus Conference on replantations and transplantations at the upper limb. Modera, March 1999. Editors A.Landi, D,elliot. Fidenza 2002.
- Chai Y, Kang Q, Yang Q, Zeng B. Replantation of amputated finger composite tissues with microvascular anastomosis. *Microsurgery*. 2008;28:314-320.

# ¿CUÁNTOS HUESOS TENEMOS EN LA MANO?

Minniti C; López García JL; Rodríguez Arroyo LA; Teijo Núñez C;  
Barrenechea Fernández MJ.

## INTRODUCCIÓN

La sinostosis es la unión de huesos adyacentes por medio de materia ósea. Puede ser de origen traumático, congénito o desconocido. Se ha observado que aparecen frecuentemente formando parte de síndromes de malformación congénita múltiple. La sinostosis más frecuente del miembro superior es la que une el hueso semilunar y el piramidal aunque existe también la del radio humeral, cubital distal e intermetacarpianas.

Las sinostosis del carpo, conocidas también como coaliciones, son anomalías congénitas extremadamente raras, que se producen como consecuencia de un fallo en el proceso embriológico de segmentación de los huesos del carpo, entre la cuarta y octava semanas de vida embrionaria. Los huesos del carpo constituyen centros cartilaginosos separados por un tejido mesenquimatoso indiferenciado que normalmente desaparece y deja espacios libres, que luego constituyen las articulaciones intercarpianas. Una alteración de este proceso origina la persistencia de bandas cartilaginosas entre los huesos que posteriormente se osifican, y surge así la sinostosis. Generalmente la clínica es escasa y se trata de una malformación poco invalidante, el diagnóstico suele hacerse de modo casual. Está indicado algún tratamiento sólo cuando los mecanismos de compensación sean insuficientes para mantener una normalidad en la vida diaria. Hay que ser prudentes a la hora de indicar algún tipo de tratamiento quirúrgico, ya que en todas las técnicas se han descrito complicaciones graves de tipo vascular o nervioso.

## CASO CLÍNICO

Varón, 34 años sin antecedentes de interés, acude a urgencias por presentar dolor en el carpo de la mano derecha, de 15 días de evolución post-traumatismo accidental tras caída. Se observa en la exploración edema leve acompañado de dolor a la palpación y extensión. Radiográficamente (Figura 1) se observa sinostosis carpiana con fusión entre los huesos semilunar y piramidal con leve desplazamiento cubital del semilunar. No se aprecian fracturas, ni deformidades.



Figura 1

## **CONCLUSIONES**

Comparando nuestra experiencia con los pocos estudios sobre esta malformación se puede extraer que la sinostosis del carpo suele ser asintomática, hallazgo radiológico casual y atualmente consideramos de primera elección el tratamiento conservador. Las coaliciones carpianas se consideran una entidad rara y la mayoría de ellas cursan de forma asintomática, razón por la cual se desconoce su prevalencia. La inmensa mayoría de las coaliciones carpianas no muestran limitación funcional en el rango del movimiento; sin embargo, se ha sugerido que fusiones incompleta predisponen a cambios degenerativos de tipo artrósico.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Minguella, J., Malformaciones de la mano, Ed. Elsevier-Masson, 120-125, 2000.
- Delaney TJ, Eswar S. Carpal coalitions. J Hand Surg Am 1992; 17:28-31.
- Cockshott Wp. Carpal fusions. Am J Roentgenol. 1963.

# DEFORMIDAD DE MADELUNG

Muñumer Blázquez R; Corullón Fernández MJ; Fernández Rivas MT;  
Vélez Silva R; Corredoira Corrás A; Veitia Suárez MZ;

## INTRODUCCIÓN

Las malformaciones congénitas en los miembros superiores son infrecuentes, afectando a menos del 0,2 % de los nacidos vivos. Muchas son malformaciones leves que tienen escasa repercusión funcional.

Durante el desarrollo fetal, el miembro superior presenta una completa diferenciación a la séptima semana de gestación, debido a ello, si existe alguna lesión establecida se presenta desde que la madre confirma su embarazo.

La deformidad de Madelung, originalmente descrita por Malgaigne en 1855 y posteriormente por Madelung en 1879, es una anomalía congénita autosómica dominante infrecuente en el crecimiento del tercio distal del radio y del carpo.

Hoy en día el término utilizado “Deformidad de Madelung” se utiliza con más frecuencia para incluir una serie de alteraciones en la muñeca cuyo dato común es la fusión prematura de la epífisis distal del radio con la consecuente deformidad del cúbito a su nivel distal y por consiguiente de la muñeca.

Etiológicamente estas anomalías las podemos dividir en deformidades secundarias a un traumatismo, de tipo displásicas como la exostosis cartilaginosa múltiple o idiopáticas.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 40 años de edad que acude al Servicio de Urgencias por presentar dolor en ambas muñecas de semanas de evolución que ha empeorado desde el fin de semana que refiere haber hecho limpieza general en el hogar. Refiere dolores frecuentes de años de evolución (no puede precisar desde cuando, indica que “siempre” le han dolido las muñecas) asociados a rigidez e inflamación ocasional no continua ni siempre que presenta dolor. En los últimos tiempos, estos síntomas han aumentado tanto en frecuencia como en intensidad. Entre sus antecedentes personales destaca reflujo gastroesofágico en tratamiento crónico con dieta y lansoprazol sin más patología de interés ni tratamientos habituales, excepto antiinflamatorios cuando los episodios de artralgias son muy intensos. En la exploración física destaca leve aumento de volumen de ambas muñecas, sin calor ni rubor local con dolor selectivo a la palpación en la articulación radiocubital distal con limitación dolorosa a la supinación. Se solicita una radiografía de ambas muñecas donde se observa un carpo triangular cuyo vértice está unido al semilunar con acortamiento del extremo distal de radio. No se evidencian erosiones óseas.

## CONCLUSIONES

- La deformidad de Madelung, suele presentarse en la adolescencia, con dolor en la muñeca, sin historia de traumatismo o infecciones previas.
- El tratamiento inicial consiste en férula dorsal de yeso con antiinflamatorios cada ocho horas durante quince días primero de una extremidad y después de la contralateral. Tras quince días de tratamiento y mejoría clínica se aconseja el uso de férula nocturna con analgesia a demanda. Siempre dependerá de la clínica y persistencia de síntomas que el paciente presente. En caso de que el dolor sea intenso y persistente se recomiendan osteotomías.
- El método de corrección quirúrgica (acortamiento del cúbito en relación a la elongación del radio) es menos importante que el objetivo de conseguir la rotación estable y no dolorosa del antebrazo con la utilización funcional total y sin limitaciones de la articulación de la muñeca.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Bunnell S. Cirugía de la Mano. Barcelona: Publicaciones Médicas José Janes Editor; 1951. p. 1025-7.
- Angelini LC, Leite VM, Faloppa F. Surgical treatment of Madelung disease by the Sauve-Kapandji technique. Ann Chir Main Memb Super 1996; 15:257-64.
- Herbaux B, Martinot V, Halimi P, Maisonneuve B. Malformations congénitales du membre supérieur. Encycl Méd Chir, Appareil locomoteur. Paris: Elsevier; 1996. p.15-218-A-10.



# DE EDEMA FACIAL A UN EMBARAZO

Fernández Pérez P; González Piñeiro E; Morán Blanco A;  
Piñeiro Coya C; Cimas Valencia M; Ramos Vicente N.

## INTRODUCCIÓN

La sarcoidosis es una enfermedad de origen desconocido que afecta principalmente a individuos jóvenes. Se caracteriza por la formación de granulomas no caseificantes, sobre todo a nivel pulmonar aunque puede afectar a cualquier órgano o tejido. Su hallazgo es casual en un alto porcentaje (hasta un 50%) hallándose al realizar una radiografía de tórax, para llegar al diagnóstico es obligatorio descartar patologías alternativas y una sintomatología compatible.

Exponemos el caso de una paciente que acude por edema facial y lesiones eritemato-violáceas en miembros inferiores. Dentro del diagnóstico inicial no entraba la sarcoidosis, planteándose un diagnóstico diferencial entre las diferentes causas de edemas generalizados, sin embargo al realizar la radiografía de tórax se orienta el caso.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 28 años que acude a consultas externas de MI por presentar edemas fluctuantes a nivel de párpados y lesiones cutáneas.

*Antecedentes patológicos:* sin interés y toma anticonceptivos orales.

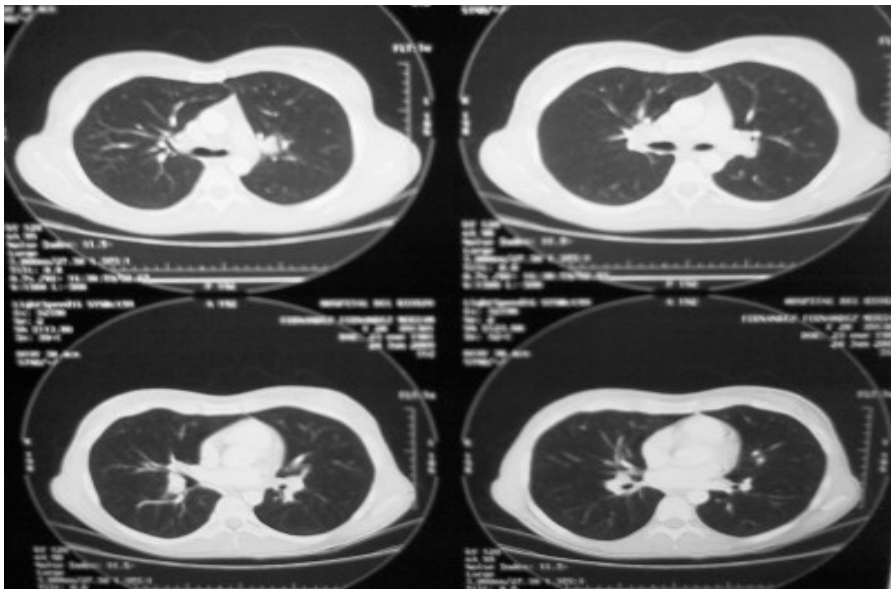
*Exploración física:* edemas faciales y en tobillos, lesiones eritemato-violáceas descamativas distales en piernas (Figura 1).

*Pruebas complementarias:* hemograma, coagulación, bioquímica y orina sin alteraciones, destacar valores de ECA en límite alto. FR, ANA, ANCA, anti ADN, y serologías VIH, hepatitis y brucella negativos. Cortisol en orina y TSH normales. ECG sin alteraciones. Radiografía de tórax con íleos pulmonares aumentados de tamaño. TAC torácico: adenopatías múltiples en íleos, mediastino y pretraqueales (Figura 2). Biopsia cutánea: vasculitis granulomatosa. Biopsia transbronquial: granulomas no caseificantes. Se retiró en las primeras consultas los anticonceptivos orales como posible causa de los edemas con resolución de los mismos. Posteriormente embarazo.

El diagnóstico final de acuerdo con la clínica, las pruebas de imagen y la biopsia fue de sarcoidosis.



Figura 1



**Figura 2**

## **DISCUSIÓN**

La sarcoidosis es una enfermedad de etiología desconocida. En el área de El Bierzo presenta una prevalencia aproximada del 7.6%.

Para su diagnóstico es obligatorio una clínica y exploración compatibles, una radiografía de tórax que nos permita estadiar la enfermedad, descartar otros procesos y una anatomía patológica con presencia de granulomas no necrotizantes.

Un 20%-35% de los pacientes suelen presentar clínica dermatológica pero probablemente su incidencia real esta subestimada a causa de la alta variedad de las lesiones. Suele presentarse precozmente y puede llegar a ser desfigurantes por la erosión de hueso y cartílago.

Las manifestaciones más típicas son:

- Erupción maculopapular: es la forma mas común y suele presentarse a nivel facial (labios, alas nasales, cuello, nacimiento del cabello) o torácico.
- Erupción nodular.
- Eritema nodoso: paniculitis asociada con frecuencia al Sdr. de Lofgren normalmente con 3-4 semanas de duración.
- En placas: suele presentarse en sarcoidosis crónica, incluyendo lupus pernio que es más frecuente en mujeres.
- Lesiones atípicas: ulcerativas, psoriasiformes, hipopigmentadas, foliculares, angiolioides.

En este caso la paciente presentaba lesiones cutáneas, eritemato violáceas y de difícil clasificación, como único síntoma, que al ser biopsiadas son informadas como vasculitis granulomatosa.

El 90-95% de los pacientes con afectación cutánea aislada desarrollan sarcoidosis sistémica en el plazo de 3 años por lo que el seguimiento de la paciente es obligado.

No existe un test diagnostico definitivo por lo que la biopsia debería ser realizada en la mayor parte de los pacientes.

No se recomienda el tratamiento de las lesiones cutáneas excepto en el caso de presentarse en forma desfigurativa, en ese caso la primera opción de tratamiento sería con prednisona 20-40 mg/día, otras alternativas son hidroxicloroquina 400 mg/día, metrotrexate 10-15mg/semanal.

## **CONCLUSIONES**

- La sarcoidosis se puede encontrar como un hallazgo casual hasta en el 50% de los pacientes asintomáticos.
- La presencia de lesiones dermatológicas es a menudo el hallazgo inicial, pero prácticamente el 100% de los pacientes desarrollarán una afectación sistémica por lo que es obligatorio el seguimiento.
- La presencia de lesiones cutáneas atípicas no nos permite descartar el diagnóstico.
- El tratamiento de la afectación cutánea sólo está indicado en las lesiones desfigurantes.
- El diagnóstico definitivo de sarcoidosis requiere una clínica, exploración e imagen compatible, la exclusión de otras patologías y una histopatología concordante.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Boeck C. Multiple benign sarcoid of the skin. J Cutan Genitourin Dis 1899; 17:543-50.
- Baughman RP, Teirstein AS, Judson MA, et al. Clinical characteristics of patients in a case control study of sarcoidosis. Am J Respir Crit Care Med 2001;164:1885-9.
- Milman N, Selroos O. Pulmonary sarcoidosis in the Nordic countries 1950-1982: epidemiology and clinical picture. Sarcoidosis 1990; 7:50-7.
- Bresnitz EA, Strom BL. Epidemiology of sarcoidosis. Epidemiol Rev 1983; 5:124-56.
- Barnard J, Rose C, Newman L, et al. Job and industry classifications associated with sarcoidosis in A Case-Control Etiologic Study of Sarcoidosis (ACCESS). J Occup Environ Med 2005; 47:226-34.



# DOCTOR SE ME MUEVEN LOS DIENTES

Gavela García E; Piñón García M; Valiño Regueiro P; Vecino Trigo O; Mallo Pérez L

## INTRODUCCIÓN

Las enfermedades periodontales son un conjunto de enfermedades que afectan a los tejidos que rodean a los dientes. Su naturaleza es inflamatoria y de causa infecciosa (las bacterias presentes en la placa) pero también se precisa de una predisposición genética y un medio ambiente adecuado (factores como tabaco y estrés son factores de riesgo en la colonización de estas bacterias). Es una patología progresiva que dependiendo de su grado de afectación se denominan gingivitis, el proceso inflamatorio afecta al periodonto superficial (la encía), y periodontitis, si se afectan tejidos periodontales profundos, se produce destrucción del hueso y del ligamento que sujetan al diente. Si la periodontitis no se trata evoluciona destruyendo todo el soporte del diente conllevando a la pérdida del mismo.

Estos procesos suelen cursar al principio sin dolor, por lo que los pacientes no son conscientes de ello.

Los signos y síntomas que aparecen en las fases tempranas, gingivitis, son:

- Enrojecimiento e hinchazón de la encía.
- Sangrado de las encías al cepillarse los dientes o de modo espontáneo.

Es un estado reversible pero, sin tratamiento, puede evolucionar a periodontitis apareciendo otros síntomas como:

- Retracción de las encías.
- Movilidad de los dientes.
- Separación de los dientes.
- Aumento de la sensibilidad dentaria, sobre todo al frío.
- Sensación de quemazón y dolor de encías.
- Mal aliento.
- Aparición de abscesos y flemones en la encía.

Las enfermedades periodontales pueden afectar al estado general de pacientes con enfermedades sistémicas crónicas como diabetes, enfermedades cardíacas, circulatorias, etc., y en pacientes inmunodeprimidos. Está demostrada una asociación entre periodontitis y riesgo de infarto de miocardio y riesgo de niños prematuros y de bajo peso en mujeres embarazadas.

Es importante la prevención de estas patologías con una adecuada higiene oral y cuando aparecen el tratamiento precoz es determinante para un mejor pronóstico. El tratamiento, aparte de la adecuada higiene oral, en fases avanzadas puede incluir antibióticos, técnicas de cirugía periodontal y en fases más avanzadas de la enfermedad puede ser necesaria la extracción de dientes.

## CASO CLÍNICO

Varón de 50 años, fumador de 20 cigarrillos al día, sin enfermedades sistémicas de interés, que acude a la consulta refiriendo que “se le mueven los dientes”. En la exploración física se objetiva movilidad de incisivos inferiores, atrofia de la encía y acúmulo de placa. Se diagnostica de periodontitis precisando la extracción de dientes debido al estado avanzado de la enfermedad.



### **CONCLUSIONES**

- La enfermedad periodontal, junto con la caries, debido a su elevada frecuencia y elevado coste social y psicológico, representan un problema de salud pública que justifica en la actualidad la realización de un programa de salud buco-dental en los escolares.
- Las enfermedades periodontales se pueden prevenir y cuando aparecen es importante instaurar un tratamiento precoz.
- El ser humano ha prolongado sus años de vida y mejorado su calidad de vida, siendo un factor importante para ello el mantenimiento de la dentición en buenas condiciones de salud y función.

### **BIBLIOGRAFÍA**

- Enfermedad periodontal. Sepa. (Acceso 19/09/2009) URL disponible en: <http://www.dentalqb.com/paginas/enfperio.htm>
- Enfermedades de las encías. Periodontitis. (Acceso 19/09/2009) URL disponible en: [http://www.contusalud.com/sepa\\_odontologia\\_periodontitis.htm](http://www.contusalud.com/sepa_odontologia_periodontitis.htm)

# DOCTOR: TENGO FIEBRE Y ME DUELE LA GARGANTA

Valiño Regueiro P; Martínez Quiroga MF; Valdelvira Díaz ME;  
Barranco San Martín AI; Piñón García M; Gavela García E.

## INTRODUCCIÓN

El dolor de garganta es uno de los motivos de consulta más frecuentes en atención primaria. La mayoría de los episodios evolucionan espontáneamente hacia la curación, casi siempre sin solicitar atención médica. Es una causa frecuente de absentismo laboral y la primera de absentismo escolar.

Las principales causas de dolor de garganta son la faringoamigdalitis aguda (sobre todo vírica), la faringitis crónica y las complicaciones de las amigdalitis. Otras causas, menos frecuentes, son los tumores, cuerpos extraños, la esofagitis por reflujo o bien los dolores referidos de diferente etiología: adenitis, odontalgia, tiroiditis aguda-subaguda, coronariopatías y otras.

## CASO CLÍNICO

*Motivo de consulta:* varón de 39 años que acude a la consulta de atención primaria por presentar fiebre desde hace 13 días.

*Anamnesis:* el cuadro comenzó un mes antes con dolor de garganta, odinofagia y molestias en cuello. Posteriormente presentó malestar general, cansancio, dolores musculares y fiebre, se automedicó con amoxicilina. Como persistía la fiebre, realizó una primera consulta médica y fue diagnosticado de faringitis, pautándole tratamiento con levofloxacino. La evolución no fue la esperada y ante la persistencia de la fiebre acudió al servicio de urgencias del hospital de referencia donde suspendieron el antibiótico por sospecha de mononucleosis infecciosa, remitiendo al paciente a su médico de familia para completar estudio analítico.

*Exploración:* Tª 38,5 °C. Conviene destacar la exploración cervical ya que presentaba dolor al palpar el cuello y región submandibular, tiroides aumentado de tamaño y doloroso. Faringe y amígdalas eritematosas, sin exudados. Resto de la exploración normal. No adenopatías.

*Exámenes complementarios:* la analítica sanguínea reveló varias alteraciones:

- Anemia normocítica normocrómica.
- Hipertransaminasemia y fosfatasa alcalina elevada.
- Elevación de PCR ( 15,4 mg/dl).
- Velocidad sedimentación globular (VSG) elevada (102 mm/h).
- Elevación de hormonas tiroideas (TSH 0,008 µUI/ml; T3 libre 6,05 pg/ml; T4 libre 2,4 ng/dl).
- Serología mononucleosis negativa.

*Plan de actuación:* ante estos hallazgos se derivó al paciente al hospital por sospecha de tiroiditis.

## CONCLUSIONES

El paciente fue diagnosticado de **tiroiditis subaguda (De Quervain)**. Esta tiroiditis es la causa más común de dolor tiroideo. Se cree que tiene una etiología viral pues suele ir precedida por una infección respiratoria aguda.

Tras unos pródromos de mialgias, odinofagia y febrícula los pacientes refieren dolor intenso en el cuello que se irradia a mandíbula y oídos y se agrava con la deglución o al girar la cabeza. Es frecuente confundirlo con faringitis, odontalgia u otitis.

El tiroides está algo aumentado y la palpación es dolorosa; puede haber eritema y calor local. Un dato muy característico es la marcada elevación de la VSG; así como de la PCR. Las hormonas tiroideas están alteradas, existiendo primero una fase de hiperfunción tiroidea y después una fase hipotiroidea que suele ser leve y transitoria.

*Por tanto, “fiebre y dolor de garganta” no siempre son síntomas de faringoamigdalitis aguda.*

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Álvarez Castro P, Isidro San Juan ML, Cordido Carballido F. Hipertiroidismo. En: Guías para la consulta de Atención Primaria. 3ª Edición. Betanzos (A Coruña). Castérides S.L.; 2008.p.285-289.
- Foz Sala M, Sanmartí Sala A, Lucas Martín A. Enfermedades del tiroides. En: Farreras Valentí P, Rozman C. Medicina Interna. Decimotercera edición. Madrid. España: Mosby-Doyma Libros, S.A.; 1995.p. 2053-2097.



# DOCTOR: TENGO UNA PIEDRA EN LA BARRIGA

Valiño Regueiro P; Gavela García E; Corullón Fernández MJ;  
Vélez Silva R; De Castro Valentín S; Vecino Trigo O.

## INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal es uno de los motivos de consulta más frecuentes en un Servicio de Urgencias. Una de las causas más frecuentes es la patología litiasica biliar, siendo el cólico biliar su modo habitual de presentación. Es un dolor continuo (pese al término cólico), con aumento gradual de intensidad, localizado en epigastrio e hipocondrio derecho, de duración variable, entre minutos y aproximadamente seis horas; una duración mayor debe hacernos descartar otras complicaciones.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 94 años con antecedentes de hipertensión arterial, bocio multinodular, histerectomía con doble anexectomía y colelitiasis única de 8 cm, con ingreso previo hace un año por colecistitis aguda.

Acude a urgencias por abdominalgia en hipocondrio derecho de siete días de evolución. Dolor tipo cólico, no irradiado, sin náuseas ni vómitos, sin alteración del ritmo deposicional, que fue tratado con analgesia en domicilio con buen control del dolor.

El día previo de acudir al hospital presenta aumento del dolor y distensión abdominal que disminuyeron tras un vómito muy abundante de aspecto fecaloideo y, horas más tarde, se produjeron otros tres episodios de vómitos del mismo aspecto.

En la exploración física la paciente estaba afebril, taquicárdica, taquipneica, con regular estado general, palidez mucocutánea, sequedad de piel y mucosas, y signo del pliegue positivo. Abdomen blando, depresible, dolor generalizado a la palpación, signo de Murphy positivo, sin masas ni visceromegalias. En el ingreso anterior por colecistitis aguda presentaba una masa dura en hipocondrio derecho compatible con gran cálculo biliar que, al no palparse en este momento, hace sospechar en un cuadro oclusivo intestinal secundario a un íleo biliar. La radiografía simple de abdomen (figuras 1 y 2) presenta signos patognomónicos de íleo biliar: aerobilia, gran imagen de densidad calcio a nivel de íleon terminal compatible con gran cálculo biliar y ausencia de aire en resto de intestino.

**Figura 1 (en bipedestación)**



**Figura 2 (en decúbito)**





**Figura 3:** Topografía tomográfica donde se visualiza el molde biliar ocasionando un cuadro oclusivo (flecha blanca).



**Figura 4:** Cálculo biliar de gran tamaño

### **CONCLUSIONES**

Se trata de un caso de íleo biliar que representa una complicación poco frecuente de la colelitiasis. Constituye una causa infrecuente de obstrucción intestinal (1-3%). Aparece, sobre todo, en mujeres mayores de 60 años. Representa una obstrucción mecánica del intestino debido a un cálculo de más de 2 cm o varios que obstruyen la luz del mismo, siendo el lugar más frecuente el íleon (60%). Lo más habitual es que haya una fístula colecistoduodenal (65-77%) por donde pasa el cálculo al intestino.

Conviene tener en cuenta el íleo biliar, como posible causa, ante un cuadro de abdominalgia y clínica de oclusión intestinal, en un paciente con antecedentes de litiasis biliar.

### **BIBLIOGRAFÍA**

- Martín Ibáñez JJ, Candel Erenas JM, Romero Cara P. Litiasis biliar: colecistitis aguda, íleo biliar y cáncer de vesícula. En: Caballero A. Manual del Residente de Aparato Digestivo. Madrid: ENE Publicidad; 2005.p. 819-825.
- Ros Róala E. Enfermedades de las vías biliares. En: Farreras Valentí P, Rozman C. Medicina Interna. Decimotercera edición. Madrid. España: Mosby-Doyma Libros, S.A.;1995.p. 371-393

# ¿DOCTOR, ESTOY COLOCADA?

Ramos Vicente N; Corullón Fernández MJ; Vélez Silva R;  
González Merayo M; Medina RS; Astorgano de la Puente C.

## INTRODUCCIÓN

El mareo se define como una situación mal definida por el paciente en el que existe una alteración de la orientación espacial que es percibida de forma desagradable pero no existe sensación de movimiento o giro de objetos.

El estado confusional agudo (SCA) o *delirium* es una alteración de la conciencia con disminución de la capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención. Es un trastorno de la atención, la cognición, la memoria y la percepción que también puede afectar al sueño, la actividad psicomotora y las emociones. Los ancianos son más susceptibles a este trastorno.

Aproximadamente entre un 10-15 % de los pacientes hospitalizados presentan un estado confusional agudo. Este porcentaje es más alto si se tienen en cuenta los individuos mayores de 60 años o pacientes sometidos a intervenciones quirúrgicas. El *delirium* aparece hasta en el 85 % de los pacientes con demencia avanzada. En la población general la incidencia es del 1-2%.

La mortalidad de estos cuadros es alta y existe un riesgo vital importante. En pacientes hospitalizados que desarrollan un *delirium* la mortalidad es del 22 al 76%. Se ha demostrado que hasta un 25% de los pacientes con *delirium* fallecen en los 6 meses siguientes al alta hospitalaria. El *delirium* corresponde a un síndrome cerebral orgánico que carece de etiología específica y que supone una disfunción cognoscitiva global y que puede tener múltiples etiologías.

Generalmente aparece en el curso de una enfermedad médica o por el consumo o retirada de determinadas sustancias. Hay que distinguir entre las alteraciones fisiopatológicas que conducen hacia una disfunción cerebral aguda, factores predisponentes que hacen que el paciente sea vulnerable y los factores precipitantes. Generalmente se asocian varias causas:

- **Alteraciones causales de base:**

- Infecciones agudas: respiratorias, urinarias, neurológicas.
- Traumatismos craneoencefálicos (TCE).
- Trastornos metabólicos: anoxia, hipercapnia, hipoglucemia, isquemia.
- Alteraciones del equilibrio hidroelectrolítico: hipopotasemia, hipercalcemia, desnutrición, deshidratación.
- Alcoholismo crónico (encefalopatía de Wernicke por déficit de tiamina).
- Enfermedades hepáticas (encefalopatía hepática) y renales.
- Vasculitis, colagenosis (lupus).
- Estimulación neuronal excesiva: epilepsia; abstinencia a alcohol, benzodiazepinas u otros tóxicos.
- Déficit de tiamina, piridoxina, ácido nicotínico.

- **Factores predisponentes:**

- Pérdida neuronal (demencias y ancianidad).
- Disminución del metabolismo cerebral.
- Disminución de la actividad de neurotransmisores.
- Desnutrición, deshidratación, alcoholismo crónico.
- Privación de sueño.
- Factores ambientales como cambios del entorno habitual del paciente.
- Déficit sensoriales como visión o audición.
- Hipotermia, inmovilidad, sobreestimulación, estrés.

- **Factores precipitantes:**

- Cambios bruscos en el ambiente (hospitalización, cambio de residencia).
- Postoperatorio, sobre todo en ancianos.
- Abstinencia de sustancias: alcohol (*delirium tremens*), sedantes, hipnóticos, benzodiazepinas.
- Fármacos: con actividad anticolinérgica (propantelina, trihexifenidilo, biperideno, prociclidina, escopolamina, oxibutinina, flavoxato, trospio, tolterodina, antidepresivos tricíclicos, atropina). Otros fármacos como: anestésicos, opiáceos, levodopa, agonistas dopaminérgicos, antihistamínicos, corticoides, ranitidina, amantadina, teofilina, bupropión.
- Intoxicación por alcohol, anfetaminas, *cannabis*, cocaína, opiáceos, sedantes, hipnóticos, ansiolíticos, insecticidas organofosforados, CO.
- En ancianos las causas más frecuentes son la demencia, infecciones y fármacos. En el adulto y en el joven las causas principales son el alcohol (intoxicación y privación) y el abuso de drogas y fármacos o su retirada brusca.

## **CASO CLÍNICO**

Mujer de 87 años de edad, de difícil anamnesis que es traída sin acompañante en ambulancia, con demencia por cuerpos de Lewy e hipopituitarismo idiopático, en tratamiento con Exelon®, Risperdal®, Levothroid®, Somnovit® y Axura®. Acude a urgencias por presentar mareo con sensación de giro de objetos que empeora con los cambios posturales y mejora en reposo con otofobia, se acompaña de sensación nauseosa constante con vómitos esporádicos precedidos de movimiento brusco de cabeza. Se pauta tratamiento antivertiginoso y antiemético. Se reevalúa a la paciente a las dos horas observando una disminución de su estado de conciencia por lo que se realiza un TAC en el que no se observa ninguna patología aguda, pruebas de laboratorio, análisis de sangre y orina así como estudio radiológico sin alteraciones. Se reevalúa a la paciente tras realizar el TAC observando gran tendencia al sueño, respondiendo a estímulos verbales y dolorosos. Sospechando una intoxicación por Benzodiazepinas se inicia tratamiento con Flumacenoil (Anexate®) sin respuesta. Se contacta con la familia telefónicamente y tras hablar con ellos a su llegada al servicio de urgencias (unas 8 horas tras la llegada de la paciente), informan que desde hace dos meses presenta tendencia al sueño y que el día previo no respondía a órdenes motivo por el que contactaron con el servicio del 112. Al comprobar el tratamiento que la paciente realiza se nos indica que se pone un parche desde hace dos meses 3 veces al día, tras comprobar el nombre del parche en el domicilio de la paciente se nos informa que se encontraba en tratamiento con un parche de Durogesic® 25 desde hace dos meses que se cambiaba tres veces al día. Sospechando una Intoxicación por Opiáceos se inicia tratamiento con Naloxona mejorando el nivel de conciencia. La paciente es ingresada en el servicio de Medicina Interna.

## **DIAGNÓSTICO**

Síndrome Confusional Agudo 2º a Intoxicación por Opiáceos.

## **CONCLUSIONES**

Destacar la importancia de realizar una buena historia clínica con una buena anamnesis con el paciente o a través de los acompañantes.

Hacer hincapié en el correcto uso del medicamento así como el control del mismo, en todo tipo de pacientes.

Gran importancia del Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria para el correcto control y seguimiento del tratamiento crónico de los pacientes.

Aunque la causa más frecuente del SCA en el anciano son las infecciones y las alteraciones hidroelectrolíticas, no debemos nunca olvidar que se trata de pacientes polimedicados con gran patología de base en el que se producen muchas interacciones medicamentosas.

En la búsqueda de la causa desencadenante es importante precisar con los acompañantes el estado basal del paciente, si es posible precisándolo con alguna escala de valoración cognitiva. Importante tomar medidas que ayuden al paciente: Evitar sitios con demasiados estímulos sensoriales o con ausencia de ellos. Favorecer la orientación del paciente, recordándole el día y la hora. Simular el entorno familiar con objetos conocidos. Utilizar luces tenues por la noche. Dar apoyo emocional tanto al paciente como a la familia.

Hay que evitar caer en los Errores más frecuentes: tratar el síntoma predominante (agitación, delirio) y no estudiar la causa desencadenante (infección, impactación fecal, deshidratación, ambiental, etc.). No tener en cuenta que en ancianos hay que empezar con dosis bajas, especialmente de psicofármacos. No prever que se produce acumulación de las dosis sucesivas de neurolépticos. Pensar que todos los *delirium* en ancianos son debidos a demencia. No tener en cuenta que muchos fármacos (opiáceos, anticolinérgicos, etc.) son el desencadenante del SCA.

En pacientes hospitalizados, el SCA se asocia a estancias más prolongadas y mayor número de complicaciones, como neumonías y úlceras. En ancianos el desarrollo de un SCA empeora el pronóstico vital por la asociación de complicaciones frecuentes, como deshidratación, desnutrición, estreñimiento, caídas y alteraciones hidroelectrolíticas.

Si se decide tratar un SCA en el domicilio es necesario un seguimiento diario con ajuste frecuente del tratamiento farmacológico.

**¿Podemos hacer alguna cosa más?** En pacientes ancianos, evitar fármacos que pueden desencadenar un SCA. La retirada de benzodiazepinas debe ser gradual. No someter a los ancianos a cambios ambientales drásticos. Deben tener junto a ellos objetos y personas que les sean familiares. Dejarles por la noche una luz ambiental. Evitar la privación de sueño. Movilización precoz después de accidentes o cirugía. Cuidar la nutrición e hidratación de los ancianos.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- DSM-IV. Atención Primaria. Barcelona: Masson; 1997. p. 79-83.
- Tejeiro J, Gomez B. Diagnostic and therapeutic guideline for acute confusional syndrome. Rev Clin Esp 2002; 202(5):280-8.
- Inouye SK. Delirium in older persons. N Engl J Med 2006; 354(11):1157-65.
- Gleason OC. Delirium. Am Fam Physician 2003;67(5):1027-34.
- Practice guideline for the treatment of patients with delirium. American Psychiatric Association. Am Psychiatry 1999 156 (5 Suppl):1-20.



# ENFERMEDAD PÉLVICA INFLAMATORIA

Vecino Trigo O; López Prada B; Macías García S; Gavela García E;  
De Castro Valentín S; Valdelvira Díaz ME.

## INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Pélvica Inflamatoria (EPI) se refiere a la infección del tracto genital superior incluyendo una o varias de las siguientes estructuras: útero, trompas de Falopio, y estructuras pélvicas adyacentes, no asociadas con cirugía o embarazo. Generalmente es consecuencia de una infección ascendente desde el cérvix: cervicitis a partir de una infección de transmisión sexual (ITS), por infecciones polimicrobianas en relación con vaginosis y por interacciones oportunistas de flora comensal tanto perineal como vaginal sobre una ITS previa.

Los gérmenes más frecuentemente implicados son: *Neisseria gonorrhoeae*, *Chlamydia trachomatis*, y flora mixta aerobia y anaerobia (perineal y vaginal): *E. Coli*, *Streptococcus*, *Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, etc.

La EPI cursa, por orden de frecuencia, con dolor abdominal bajo, dolor anexial, dispareunia, flujo vaginal aumentado y de características anormales, sangrado anormal, síntomas urinarios, vómitos, e incluso pueden estar asintomáticas.

En la exploración podemos encontrar dolor a la movilización del cuello, dolor anexial, cervicitis, flujo purulento, fiebre, masa pélvica (sugestiva de absceso tuboovárico) y peritonitis. Como pruebas complementarias destacar: leucocitosis, VSG y PCR elevadas, y cultivo de exudado endocervical positivo para *Gonococo* o *Chlamidias*.

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de una EPI son: mujeres sexualmente activas menores de 25 años, múltiples compañeros sexuales, enfermedades de transmisión sexual, abortos, dispositivos intrauterinos (los 3 meses posteriores a la inserción), no usar anticonceptivos de barrera o término de embarazo. No hay evidencia científica en cuanto a la relación de EPI con factores como la situación socioeconómica baja, la raza, el nivel educacional, coitos durante la gestación, o tabaquismo entre otros.

Las principales complicaciones de la EPI son infertilidad, dolor pélvico crónico, embarazos ectópicos, abscesos tuboováricos, o infecciones recurrentes, y suelen estar en relación con el retraso en el tratamiento. Así mismo, se relaciona la EPI con nacimientos pretérmino, complicaciones neonatales por la transmisión perinatal de *Gonococo* y *Chlamydia*, y con menor frecuencia, Síndrome de Reiter o artritis reactiva.

Ante la sospecha de una EPI debemos iniciar tratamiento antimicrobiano empírico cubriendo *gonococo*, *Chlamydia* y anaerobios (Pauta de elección: Ceftriaxona 250 mg intramuscular en dosis única y Doxiciclina 100mg/12 horas vía oral durante 14 días. Se puede añadir además Metronidazol 500 mg/ 12 horas vía oral. Como alternativa a esta pauta: Levofloxacino y Metronidazol).

En caso de absceso tuboovárico es obligatorio el tratamiento intravenoso con Clindamicina o Metronidazol.

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una paciente de 19 años que acude a urgencias por dolor abdominal de 12 horas de evolución, irradiado a espalda, vómitos y estreñimiento de una semana. Como antecedente personal destaca una interrupción voluntaria del embarazo a los 16 años. En la exploración física: Afebril, Abdomen distendido y doloroso sobre todo en fosa ilíaca izquierda, con rebote positivo a la palpación, y en el tacto rectal se palpan heces duras. Como pruebas complementarias: el hemograma, la bioquímica y la orina son normales. En la radiología de abdomen se observan abundantes heces (Figura 1). En una Ecografía de abdomen y posterior TAC se puede ver una formación heterogénea de 4,5 cm que parece depender de un asa, así como líquido libre en Douglas, en ambas fosas ilíacas, prevesical y periesplénico, además de numerosas adenopatías de pequeño tamaño (Figura 2). Se procede a intervención quirúrgica urgente hallando exudado intraperitoneal seropurulento, absceso en trompa derecha y un plastrón en fosa ilíaca derecha. Se diagnostica de Enfermedad inflamatoria pélvica y se instaura tratamiento antibiótico intravenoso con Ampicilina, Gentamicina y Clindamicina, con mejoría de la clínica.

Los cultivos del exudado peritoneal resultaron negativos.



Figura 1

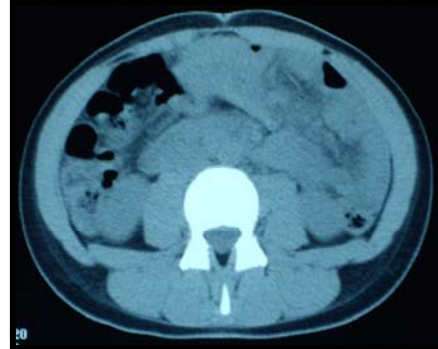


Figura 2

### **CONCLUSIONES**

1. No existen datos fiables sobre la incidencia y prevalencia de la EPI, a pesar de ser una causa importante de morbilidad e infertilidad.
2. No existen criterios clínicos bien definidos, y muchas veces los síntomas iniciales son leves o subagudos.
3. El retraso en el diagnóstico y tratamiento puede producir secuelas importantes.
4. El pronóstico es bueno si se instaura un tratamiento adecuado de forma rápida.
5. Recalcar la importancia del tratamiento empírico ante la sospecha de una EPI.

### **BIBLIOGRAFÍA**

- Leopoldo Jáudenes Vázquez. Enfermedad pélvica inflamatoria. Guías clínicas fisterra 2005; 5(46). (Fecha de acceso: 08-02-2009). Disponible en <http://www.fisterra.com/guias2/epi.asp>.
- Pérez Villabona CM, Parra Barón C, Cuevas A. Enfermedad pélvica inflamatoria. Médicas UIS VIII, 2:99, 1994. (Fecha de acceso: 08-02-2009). Disponible en [www.aibarra.org/Guias/6-7.htm](http://www.aibarra.org/Guias/6-7.htm).
- Jeffrey F Peipert. Complications of pelvic inflammatory disease. Up to Date. Enero 2009. (Fecha de acceso 08-07-2009). Disponible en [www.uptodate.com](http://www.uptodate.com).
- King K. Colmes, Robert C. Brunham. Enfermedad inflamatoria pélvica. Harrison, Principios de Medicina Interna. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2002. p 1005-110.



# HALLAZGO RADIOLÓGICO INCIERTO: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Piñón García M; Barranco San Martín AI; Valiño Regueiro P; Martínez Quiroga F; Juárez Moreno E; Mencía Bartolomé FJ.

## INTRODUCCIÓN

Distinguir en una radiografía simple de tórax un neumotórax de un quiste broncogénico, una bulla insuflada, una hernia diafragmática con vólvulo gástrico, un enfisema lobar congénito, un engrosamiento pleural, entre otros, en ocasiones puede ser difícil.

El neumotórax espontáneo secundario es el que acompaña a situaciones patológicas con afección pulmonar. Ocurre en sujetos de edad avanzada. Puede acompañar a diversas afecciones. En la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) se debe a la rotura de bullas intrapulmonares a través de la pleura visceral; en estos pacientes la repercusión funcional puede ser grave, por lo que es importante sospechar este diagnóstico en cualquier paciente con EPOC cuando exista aumento de la disnea habitual o dolor torácico.

## CASO CLÍNICO

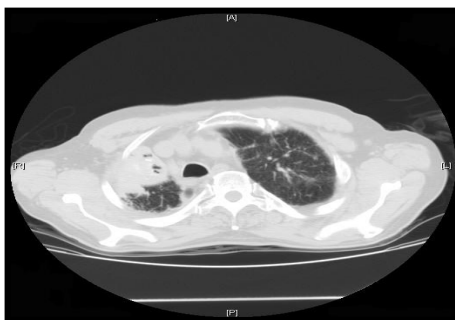
Presentamos el caso clínico de un varón de 83 años con:

- Antecedentes de: HTA, ulcus duodenal, TBC apical hace 16 años, EPOC, neumoconiosis y espondiloartrosis.
- Motivo de consulta: acude a nuestra consulta de atención Primaria por cuadro de dos días de evolución, de aumento de la disnea habitual, tos con escasa expectoración no purulenta.
- Exploración: buen estado general, afebril (36° C), taquipneico (24 respiraciones por minuto) con mínimos esfuerzos, auscultación pulmonar: hipofonesis generalizada y roncus bilaterales. Resto de la exploración anodina.
- Pruebas complementarias: radiografía de tórax (*Figura.1*): patrón intersticial micronodular en ambos hemitórax con nódulos tendentes a confluir en el lóbulo inferior izquierdo, área de hiperclaridad con ausencia de trama en lóbulo superior derecho.



**Figura 1**

Dada la clínica (**disnea brusca**), y los hallazgos radiológicos (**hiperclaridad y ausencia de trama**), se remite a hospital, donde a través de un TAC (*figura 2*), se descarta la existencia de neumotórax, objetivándose lesión pleuroparenquimatosa parcialmente calcificada en lóbulo superior derecho, con formación de bronquiectasias y tracción del mediastino hacia ese lado.



**Figura 2**

Por lo que el paciente es dado de alta con tratamiento corticoideo.

### **CONCLUSIONES**

- El neumotórax espontáneo secundario se presenta con más frecuencia con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC).
- Por la enfermedad subyacente el neumotórax secundario suele ser un trastorno mucho más grave que el neumotórax espontáneo primario.
- Entre las causas más frecuentes de hiperclaridad pulmonar unilateral caben destacar: causas congénitas (atresia bronquial, agenesia o hiperplasia de la arteria pulmonar, ductus arterioso persistente), causas obstructivas (atelectasia obstructiva contralateral, pulmón destruido, obstrucción local con enfisema, engrosamiento pleural, cuerpo extraño, moco impactado), vasculares (tromboembolismo pulmonar), miscelánea (bullas, bronquiectasias y neumatoceles, mastectomía, pulmón contralateral denso), defectos técnicos de la placa (rotación de la radiografía), todas ellas deben tenerse en cuenta en la consulta de atención primaria.

### **BIBLIOGRAFÍA**

- Rodríguez Panadero F. Enfermedades de la pleura. En: Farreras P, Rozman C, editores. Medicina interna. 13ª ed. Madrid: Mosby-Doyma Libros, 1995; p. 841-2.
- Aguiló Espases R. Protocolo diagnóstico y terapéutico del neumotórax. Medicine (Madrid) 1997; 7: 1842-3.
- Sánchez-Lloret J, Cantó A, Borro JM, Gimferrer JM, Pérez JA, Saumench J, et al. Grupo de Trabajo de la Sociedad Española de Patología Respiratoria (SEPAR). Normativa sobre el diagnóstico y tratamiento del neumotórax espontáneo. Arch Bronconeumol 1995; 31: 339-45.
- Guía de práctica clínica de diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. SEPAR-ALAT, 2009. [www.separ.es](http://www.separ.es)

# HOY ESTRENO ZAPATOS

Vecino Trigo O; Fernández Rivas MT; Piñón García M; Rodríguez Arroyo LA;  
Barrenechea Fernández MJ; Gavela García E.

## INTRODUCCIÓN

Los términos eczema y dermatitis se usan indistintamente para designar un tipo de reacción inflamatoria polimorfa que afecta a la epidermis y a la dermis. La etiología es múltiple: puede desencadenarse por cualquier sustancia u objeto que esté en contacto con la piel, tanto por un irritante primario, como un mecanismo de sensibilización a un alérgeno tóxico.

Es una entidad frecuente, afecta a ambos sexos, todas las razas, y puede presentarse a cualquier edad.

Según el mecanismo de producción se clasifica en:

- Dermatitis de Contacto Alérgica: por reacción de hipersensibilidad retardada de tipo IV. Necesita una fase de sensibilización previa, de latencia y un desencadenante (alérgeno).
- Dermatitis de Contacto Irritativa: origina una inflamación de la piel secundaria a la exposición de un agente irritante. Necesita una concentración y tiempo suficientes, o contactos repetidos.

La clínica es similar en ambos casos, la localización es variada y siempre guarda relación con el agente causal.

Podemos encontrar tres estadios evolutivos:

1. Dermatitis Aguda: eritema, edema, vesículas, ampollas y, en casos extremos, necrosis. Existe prurito quemante.
2. Dermatitis Subaguda: placas eritematosas con descamación.
3. Dermatitis Crónica: lesiones en placas liquenificadas y zonas de descamación y excoriación. A veces grietas y fisuras.

El diagnóstico se basa fundamentalmente en la historia clínica y en la exploración. En el caso del eczema de contacto de origen alérgico las pruebas epicutáneas sirven para diferenciarlo del irritativo.

El tratamiento fundamental es evitar la reexposición a los agentes irritantes y sensibilizantes. En la fase aguda se tratará con corticoides tópicos, y en casos graves con antihistamínicos y corticoides orales.

Los alérgenos más frecuentes son:

- níquel (alrededor del 5% de la población está sensibilizada)
- cobalto (suele relacionarse con sensibilización al níquel y al cromo)
- cromo (industria del acero, curtidos, fotografía, tintes, cemento, cerillas)
- mercurio (desinfectantes, productos sanitarios)
- p-fenilenediamina (tintes capilares, tatuajes).
- gomas
- látex\*
- dimetilfumarato (empleado a menudo en productos de uso frecuente para impedir el desarrollo de humedad, y sobre todo en productos de cuero).

\* El látex desarrolla una reacción de hipersensibilidad mediada por IgE. Dependiendo de factores como el tiempo de exposición, la cantidad de alérgeno y el grado de sensibilización del paciente, las lesiones pueden desaparecer o evolucionar a urticaria generalizada, broncoespasmo, angioedema y reacciones anafilácticas.

## **CASO CLÍNICO**

Presentamos el caso clínico de una mujer de 36 años, sin antecedentes médicos de interés y a tratamiento con anticonceptivos orales. Acude a urgencias por presentar en ambos pies lesiones eritematosas, acompañadas de edema, ampollas y costras melicéricas, así como de intenso prurito (Figura 1). Refiere unas 7 horas de evolución, con empeoramiento progresivo. Como único dato relevante en la anamnesis destaca el uso de unas sandalias por primera vez. Ante el diagnóstico de sospecha de una dermatitis de contacto se instaura tratamiento corticoideo tópico y oral.



**Figura 1**

## **CONCLUSIONES**

1. Ante una dermatitis de contacto es fundamental intentar determinar el alérgeno para un correcto tratamiento.
2. Es la causa dermatológica más frecuente de enfermedad profesional.
3. En los pies, la gran variedad de productos sintéticos que se utilizan en la fabricación del calzado y de productos higiénicos son los principales alérgenos a buscar.
4. Desde el 1 de mayo de 2009, el Dimetilfumarato está totalmente prohibido en el mercado europeo, así como su uso en productos de gran consumo.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- [www.uv.es/derma/.../CLcontacto/CLcontacto.htm](http://www.uv.es/derma/.../CLcontacto/CLcontacto.htm)
- [www.e-dermatosis.com/pdf-zip/Derma019.pdf](http://www.e-dermatosis.com/pdf-zip/Derma019.pdf)
- [www.bureauveritas.es/.../boletin\\_cps\\_spain\\_dimetilfumarato/](http://www.bureauveritas.es/.../boletin_cps_spain_dimetilfumarato/)
- Fitzpatrick, Johnson, Wolf. Eczema / Dermatitis. Atlas en color y sinopsis de dermatología clínica. 4ª edición. McGraw-Hill. Interamericana.2001.p.18-25.

# HIPERCAROTINEMIA

Fernández Rivas MT; Corullón Fernández MJ; Muñumer Blázquez R;  
Vélez Silva R; González Merayo M; Vecino Trigo O.

## INTRODUCCIÓN

La ictericia es coloración amarillenta de piel y mucosas. La hipercarotinemia, consiste en pigmentación amarillenta de la piel por aumento de betacarotenos en sangre.

La principal diferencia es conservación del tono blanquecino de la conjuntiva en la hipercarotinemia con pruebas de función hepática normales.

Causa más frecuente: el consumo excesivo de alimentos ricos en carotenos. Con menos frecuencia se puede deber a patologías como la diabetes, insuficiencia renal, hipotiroidismo, enfermedades metabólicas y consumo de tóxicos o fármacos.

Si no hay antecedentes de consumo excesivo de esos vegetales, la pigmentación amarilla de la piel puede deberse al déficit de la glándula tiroides, exceso de colesterol en la sangre, o menos común, por un trastorno intestinal déficit de betacaroteno 15-15' dioxigenasa. En niños a veces, el problema se debe a incremento de vitamina A en sangre, por exceso de complejos vitamínicos.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 55 años de edad, agricultora, que acude al servicio de urgencias por presentar una tonalidad amarillenta de manos y pies de más de seis semanas de evolución; refiere orina y heces de características normales, encontrándose asintomática. Antecedentes personales sin interés, no refiere consumo habitual de tóxicos ni fármacos. La exploración física es anodina destacando un tinte ictérico de manos, pies, pliegues de cara y cuello; la conjuntiva presenta su color blanco habitual. Las pruebas de laboratorio no mostraron ninguna alteración de la función renal ni de la función hepática con todos los parámetros analíticos dentro de los límites de la normalidad. Se le realizó una Ecografía abdominal y una Tomografía axial computerizada abdominal, siendo ambos completamente normales. Tras lo anodino de las exploraciones complementarias realizadas se la envió a la consulta externa de medicina interna para estudio y valoración.

## CONCLUSIONES

Ante la coloración amarillenta de la piel es necesario hacer diagnóstico diferencial con otras patologías: hepatitis vírica o autoinmune, hepatitis medicamentosa, cirrosis primaria, anemia, insuficiencia renal crónica, hipotiroidismo. Sin olvidar otros cuadros mucho menos comunes como el déficit de betacaroteno 15-15' dioxigenasa o el exceso de colesterol en la sangre. Y por supuesto tener presente el aumento de betacarotenos en la sangre por el consumo alimenticio excesivo de determinados vegetales.

El consumo de alimentos con alto contenido en betacarotenos produce acúmulo progresivo del pigmento en la piel, sobre todo en zonas de superficie corporal de mayor sudoración.

Importante buena exploración física y anamnesis para descartar afectación de escleróticas y efectuar una historia dietética que nos ayude a sospechar la ingestión elevada de alimentos ricos en carotenos.

## BIBLIOGRAFÍA

- M<sup>a</sup> D. Márquez Moreno, en: A. Julián Jiménez, Fundación para la investigación sanitaria en Castilla La Mancha. Manual protocolos actuación en Urgencias. Toledo. 2.001. 539- 544.
- Sierra Vaquero JM, Rodríguez Rodríguez I, Martínez Brocca MA, González Duarte D, en: Moreno Esteban B, Glaxo Smithkline editors. Manual del residente en Endocrinología y Nutrición. Madrid.2001. 347-475.

- Reasner C.A, Isley W.L. Endocrine emergencies. Postgraduate Medicine 1997; 101:237-241.
- Esposito S, Prange A.J Jr, Golden R.N. The thyroid axis and mood disorders: overview and future prospects. Psychofarmacology 1997;33:205-17.
- Andréu Ballester J.C, Iñigo Zaera P. en: Andreu Ballester, Tormo Calandín C. Algoritmos de medicina de urgencias, Abbot. Valencia.2003; 146-48.

# INSUFICIENCIA CARDIACA DE DIFÍCIL MANEJO

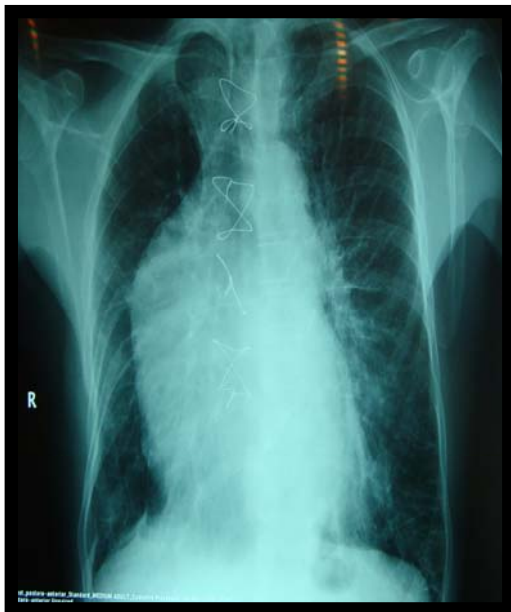
Adalia Martín B; Cimas Valencia M; Martínez Jiménez C;  
Álvarez Martínez B; De Celis Álvarez A, García Piney E.

## INTRODUCCIÓN

Definimos insuficiencia cardiaca aguda como la presentación clínica de forma brusca de sintomatología secundaria al fracaso de la función cardiaca. Puede ser secundaria a fallo sistólico, diastólico, por anomalías del ritmo cardiaco o descompensación de una cardiopatía crónica.

## CASO CLÍNICO

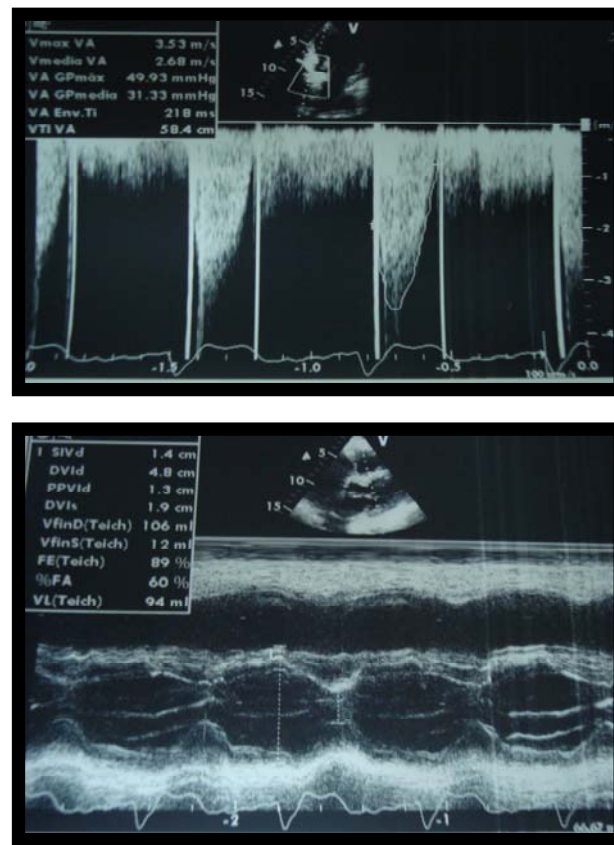
- Antecedentes personales: Varón de 64 años, NAMC, traumatismo craneal con epilepsia postraumática. Hernia crural intervenida. Prótesis mecánica aórtica por insuficiencia aórtica severa. Tratamiento con neosidantoina, acenocumarol y pravastatina.
- Acude a urgencias por disnea progresiva de 24 horas de evolución. Ante la sospecha de insuficiencia cardiaca se inicia tratamiento con diuréticos con buena respuesta durante las 8 primeras horas, más tarde presenta un deterioro hemodinámico importante con hipotensión mantenida, bradicardia y aumento de su disnea.
- Exploración: TA 100/30. FC 60, obnubilación, taquipneico, con tiraje intercostal y supraclavicular, caquexia. AC: tonos muy apagados, soplo en foco aórtico y mitral. AP: crepitantes bilaterales. EEl: edemas maleolares simétricos.
- Pruebas complementarias: insuficiencia respiratoria parcial; radiografía de tórax: alambres de estereotomía media. Aumento de la silueta cardiaca en el lado derecho. Ensanchamiento mediastínico.
- Evolución: se inicia tratamiento con dopamina y dobutamina. Progresivamente su estado va empeorando precisando IOT y conexión a ventilación mecánica. Se solicita ecocardiograma transtorácico y transesofágico en el que se aprecia: aneurisma de aorta ascendente con un diámetro entre 10-12 cm, con datos de disección y dos puntos de solución de continuidad en la pared, IM severa, IT severa, FEVI normal.
- **DIAGNÓSTICO:** rotura de aneurisma en aorta ascendente con signos de disección. Insuficiencia mitral y tricúspide severa.



RX TORAX AP



RX TORAX LATERAL



## ECOCARDIOGRAMA

### DISCUSIÓN

Con la sospecha de insuficiencia cardiaca secundaria a valvulopatía se inicia tratamiento, sin embargo, la ausencia de respuesta al mismo nos hace replantarnos la causa, teniendo en cuenta las pruebas complementarias y la hipotensión mantenida se establece el diagnóstico definitivo.

Desde el punto de vista clínico, es útil clasificar las causas de insuficiencia cardiaca en tres grupos: 1. Causas primarias: como son anomalías estructurales (congénitas o adquiridas) que afectan los vasos periféricos y coronarios, el pericardio, el miocardio o las válvulas cardiacas, y producen aumento de la carga hemodinámica o insuficiencia hemodinámica o coronaria a las que se atribuye la insuficiencia cardiaca.

2. Causas fundamentales, que comprenden los mecanismos bioquímicos y fisiológicos por los cuales un aumento en la carga hemodinámica o una disminución en el aporte de oxígeno al miocardio causan una disminución de la contracción cardiaca.

3. Factores desencadenantes, que comprenden las causas o hechos específicos que desencadenan la insuficiencia cardiaca en cerca del 50-90% de los episodios de esta clínica. Como factores desencadenantes encontramos: incumplimiento de la dieta y/o fármacos, hipertensión arterial mal controlada, arritmias, factores ambientales, tratamiento inapropiado, infección pulmonar, tensión emocional, administración de fármacos inapropiados o sobrecarga de líquidos, infarto de miocardio, trastornos endocrinos (tirotoxicosis).

El pilar fundamental del diagnóstico es clínico. La sintomatología es secundaria a la causa responsable del cuadro junto con los secundarios al síndrome de insuficiencia cardiaca aguda.

En el manejo de estos enfermos es fundamental diagnosticar y clasificar de forma correcta el cuadro para orientar la estrategia terapéutica en función de las causas, mecanismo y gravedad, hacer el tratamiento sintomático, tratamiento etiológico y tratamiento de las complicaciones.

Denominamos aneurisma aórtico a una dilatación patológica de la luz aórtica normal, generalmente 1,5 veces superior a su diámetro mayor. Se describen según su localización en torácicos o abdominales (los más frecuentes son los abdominales infrarrenales), tamaño, morfología (fusiforme, saculares) y etiología. La incidencia aumenta con la edad, en varones de



forma significativa a partir de los 55 años y en mujeres mayores de 70 años, con picos máximos que varían con los diferentes estudios.

La clínica dependerá fundamentalmente de la localización y el diagnóstico se establece con los medios de imagen habituales: ecografía, tomografía computarizada y resonancia magnética. Su importancia radica en su evolución hacia el aumento de su perímetro con riesgo de rotura, de ahí que el tratamiento consistirá en el control de los factores de riesgo cardiovascular para evitar en lo posible el aumento de diámetro, en el tratamiento con beta bloqueante en casos seleccionados y en el tratamiento quirúrgico cuando adquieran un tamaño considerable, por su alto riesgo de rotura, que suele ser según su localización entre 5-6 cm. Existe debate sobre la necesidad de realizar pruebas de detección de aneurismas ante la elevada mortalidad que presentan cuando éstos tiene complicaciones, fundamentalmente rotura. No parece justificado realizar pruebas de detección en población general pero sí podría estar indicado con pruebas de imagen en pacientes de alto riesgo: historia familiar de aneurisma aortico o mayores de 60 años con antecedentes de hipertensión arterial y tabaquismo.

Los **aneurismas aórticos torácicos** son menos frecuentes que los abdominales. Se clasifican según la porción del vaso afectado: descendente, cayado o torácica descendente. Esta distinción tiene importancia porque la causa, la evolución natural y el tratamiento de los aneurismas de la parte torácica de la aorta difieren para cada uno de esos segmentos. Los de la aorta descendente son los más frecuentes, seguidos de los de la parte ascendente, en tanto los del cayado ocurren con menos frecuencia. Los de la parte descendente pueden extenderse en dirección distal hasta afectar a la aorta abdominal, lo que crea el llamado aneurisma toracoabdominal de la aorta.

Las causas más frecuentes de los aneurismas de aorta torácica son la necrosis medial quística (se puede encontrar en el síndrome de Marfán, y otras alteraciones del tejido conectivo como el síndrome de Ehlers-Danlos), la aterosclerosis, la sífilis y la aortitis infecciosa.

**TABLA I: CAUSAS DE ANEURISMAS TORÁCICOS**

UBICACIÓN DEL ANEURISMA DE AOTA TORÁCICA	CAUSAS ASOCIADAS CON EL TIPO DE ANEURISMA
ANEURISMA TORÁCICO ASCENDENTE	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Degeneración cística de la capa media (necrosis) [rotura del tejido de la pared aórtica]. Ésta es la causa más frecuente de este tipo de aneurisma de aorta torácica.</li> <li>• Trastornos genéticos que afectan el tejido conectivo, tales como el síndrome de Marfan y el síndrome de Ehler-Danlos.</li> <li>• Antecedentes torácicos de aneurisma de aorta torácica sin incidencia del síndrome de Marfan.</li> <li>• aterosclerosis.</li> <li>• Infección, sífilis (causas poco frecuentes de aneurisma de aorta torácica).</li> </ul>
ANEURISMA ARCO AÓRTICO TORÁCICO	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Arteritis de Takayasu,</li> <li>• Aterosclerosis.</li> <li>• Continuación de un aneurisma aórtico ascendente o descendente.</li> </ul>
	Aterosclerosis (más frecuentemente asociada con los aneurismas torácicos descendentes). Se cree que la aterosclerosis desempeña un papel importante en el aneurisma, incluidos los

<b>ANEURISMA AORTA TORÁCICA DESCENDENTE</b>	factores de riesgo asociados con la aterosclerosis, tales como: edad (más de 55 años), varón antecedentes familiares (familiares consanguíneos como padre o hermano) factores genéticos, hiperlipidemia (alto nivel de grasas en la sangre), hipertensión fumar, diabetes.
---	--

Hasta el 40% de los pacientes están asintomáticos en el momento del diagnóstico, típicamente este tipo de aneurismas se descubre como dato incidental en un examen físico o una radiografía de tórax rutinaria. Cuando hay síntomas tienden a reflejar una consecuencia vascular del aneurisma o el efecto masa local. Entre las consecuencias vasculares está el reflujo aortico por dilatación de la raíz de la aorta, a menudo relacionada con: ICC; isquemia o infarto de miocardio por compresión local de las coronarias por los senos de Valsalva que pueden romperse hacia el hemicardio derecho, lo que origina un soplo continuo e ICC, y tromboembolia que produce apoplejía, isquemia de EEII, infarto renal o isquemia mesentérica.

El efecto de masa local en la parte ascendente o en el cayado puede causar síndrome de la vena cava superior, debido a la obstrucción de la circulación venosa por compresión de la cava superior o las venas braquiocefálicas. Los aneurismas del cayado o de la aorta descendente pueden comprimir la traquea o el bronquio principal, lo que genera desviación de la traquea, sibilancias, tos, disnea, hemoptisis o neumonías recurrentes. La compresión del esófago puede producir disfagia y la del nervio laríngeo recurrente ronquera. En el 37-21% de los aneurismas no disecantes ocurren dolor precordial y lumbar, por compresión de otras estructuras intratorácicas o por erosión hacia huesos adyacentes. Típicamente ese dolor es constante, profundo, tenebrante y a veces de intensidad extrema.

La consecuencia más importante es la rotura o el escape. La rotura ocurre con mayor frecuencia hacia el espacio intrapleurar izquierdo o el espacio intrapericardico, y se presenta como hipotensión. El tercer sitio de rotura más frecuente es desde la aorta torácica descendente hacia el esófago adyacente (una fístula aorto-esofágica), que se manifiesta por una hematemesis que pone en peligro la vida.

En la Radiografía de tórax se observa: ampliación de la silueta mediastinica, agrandamiento del botón aórtico o desplazamiento de la traquea desde la línea media. Los aneurismas de menor tamaño pueden no ser visibles en la radiografía de tórax. Otras técnicas son la aortografía, la tomografía computarizada con refuerzo del contraste y la ecocardiografía transtorácica.

Evolución natural: la causa del aneurisma puede influir tanto en su tasa de crecimiento como en su propensión a rotura. La presencia o ausencia de síntomas es otro factor predictivo importante, puesto que los enfermos con síntomas tienen mucho peor pronóstico que los asintomáticos, en gran parte porque el inicio de los síntomas nuevos suele anunciar rotura o muerte. Ocurre rotura del aneurisma en 32-68% de los enfermos no tratados quirúrgicamente. No hay relación entre la localización anatómica del aneurisma de aorta torácica y el riesgo de muerte por rotura. El tamaño inicial es el único factor predictivo independiente de la tasa de crecimiento del aneurisma, aunque algunos sugieren que los de la parte descendente se expanden con mayor lentitud.

Las pautas actuales recomiendan la reparación electiva del aneurisma cuando el diámetro de la aorta alcanza los 6 cm. El umbral para la cirugía se baja hasta los 5 cm para pacientes con predisposición a problemas aórticos, como los que tiene el síndrome de Marfán. Los pacientes que sobreviven a la rotura inicial de la aorta torácica se presentan generalmente con el comienzo súbito de dolor en una región donde ya había existido un dolor menos intenso. Las roturas pueden dar lugar a hemotórax agudo o a un derrame pericardio hemorrágico con taponamiento, parecido al que se ve en las disecciones aórticas agudas. El punto de rotura más frecuente es en la aorta descendente, con formación de un hemotórax izquierdo o de una fístula aorto-esofágica que da lugar a una hematemesis masiva.

## **CONCLUSIONES**

- Presentamos este caso por la forma infrecuente de debut de la clínica. Rotura de aneurisma de aorta es una etiología poco frecuente de insuficiencia cardiaca.
- Ante un paciente con sospecha de insuficiencia cardiaca es fundamental diagnosticar y clasificar de forma correcta el cuadro para orientar la estrategia terapéutica.
- Las roturas pueden dar lugar a hemotórax agudo o a un derrame pericárdico hemorrágico con taponamiento. El punto de rotura más frecuente es en la aorta descendente.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Braunwald. Tratado de cardiología. Quinta edición. Volumen dos. Capítulo 45 (1688-1728)
- Chico Fernández, M., Toral Vázquez, D. Guía práctica de medicina intensiva. 2ª edición. Tema 8(161-169).
- Safi HJ, Estrera AL, Miller CC 3rd, Azizzadeh A, Porat EE. Thoracic vasculature with emphasis on the thoracic aorta. In: Townsend CM Jr, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox
- Sabiston KL. *Textbook of Surgery*. 18th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2008: chap 63.



# INTOXICACIÓN CON COLCHICINA

Muñumer Blázquez R; Corullón Fernández MJ; Fernández Rivas MT;  
Piñón García M; Vélez Silva R; González Merayo M.

## INTRODUCCIÓN

La intoxicación por colchicina aunque es muy infrecuente presenta alta morbi- mortalidad. Cuando es ingerida en altas dosis provoca inhibición de división celular con afectación de órganos con rápida división celular como tracto gastrointestinal o médula ósea.

Son necesarias una rápida descontaminación gástrica con lavado y carbón activo así como adecuadas medidas de soporte y reposición hidroelectrolítica.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 16 años, de 60 kilos de peso, refiere ingesta con fines autolíticos, 21 horas previas a su llegada al Servicio de Urgencias, de 25 comprimidos de colchicina (1 mg por comprimido). La noche previa presentaba clínica gastrointestinal con náuseas, vómitos y diarrea acompañada de dolor abdominal. Se realiza lavado gástrico al llegar al Servicio de Urgencias administrando carbón activado y fluidoterapia intensa.

En pruebas complementarias realizadas se encontró: leucocitos 33,3 mil/ul con un 6% de cayados, 19% de metamielocitos y 5% de mielocitos, plaquetas 381mil/ul. GOT 329UI/L, GPT 46 UI/L, FA 483 UI/L, amilasa 396 UI/L, CPK 1412 UI/L, LDH 7050 UI/L, calcio 7,9 mg/dl. En la gasometría presentaba pH 7,36 con un bicarbonato real de 18,1 mmol/L y un exceso de bases de -6,7 mmol/L.

Se ingresa en el servicio de UCI para monitorización y vigilancia. Desaparece la clínica digestiva con empeoramiento progresivo de la función hepática, coagulopatía, rbdomiolisis y acidosis metabólica grave. Dada la evolución de esta intoxicación a fracaso multiorgánico es remitida al centro de referencia por la posibilidad de necesitar una diálisis hepática y no disponer de ella en nuestro hospital.

Tras ser dada de alta a los 15 días, sin precisar diálisis hepática, la paciente se mantuvo estable clínicamente presentando como único efecto secundario una alopecia que desapareció tras tres meses después de la intoxicación.

## CONCLUSIONES

1. Se distinguen tres fases en su evolución clínica:
  - o Inicialmente predominan los síntomas gastrointestinales.
  - o En un segundo período aparece fallo multiorgánico con hipotensión, shock cardiogénico, distrés respiratorio, insuficiencia renal, daño hepático, afectación al SNC, hipocalcemia y supresión medular.
  - o Si sobreviven se produce recuperación del daño orgánico y alopecia.
2. La severidad del cuadro es dosis dependiente, o sea depende de la dosis ingerida, así dosis inferiores a 0,5 mg/Kg no son mortales y dosis superiores a 0,8 mg/Kg se asocian a mortalidad. La dosis letal se estima en 40-65 mg aunque existe gran idiosincrasia
3. Su absorción se produce en 30-120 minutos por lo que se debe realizar una descontaminación gástrica lo más precoz posible.
4. Se está probando la utilidad de anticuerpos específicos que disminuyen la fracción libre de colchicina en plasma. Su uso sería muy útil comparado al de los anticuerpos antidigoxina.
5. En este caso pese a que la dosis ingerida fue inferior a 0,8mg/Kg la clínica y las pruebas complementarias realizadas fueron excesivas respecto a dosis ingerida probablemente por el largo tiempo (21 horas) transcurrido hasta que la paciente acudió al hospital.

6. Ante todo paciente con ingestión de colchicina en dosis elevadas a las terapéuticas se debería realizar un tratamiento de soporte agresivo con un seguimiento estrecho de pruebas funcionales de laboratorio para la prevención de un desenlace fatal.

### **BIBLIOGRAFÍA**

- Henderson A, Emmerson BT, Bailey NL, Pond SM. Colchicina overdose in 6 patients: Prospects for prevention and therapy. *Drug Invest* 1993; 6: 114-117.
- Hool RL. Colchicine poisoning. *J Emer Med* 1994; 12: 171-177.
- Hill RN, Spragg RG, Wedel MK, Mosker KM. Adult respiratory distress syndrome associated with colchicine intoxication. *Ann Intern Med* 1975; 83: 523-4.
- Stapczynski JS, Rothstein RJ, Gaye WA, Niemann JT. Colchicine overdose: report of two cases and review of the literature. *Ann Emerg Med* 1981; 10: 364-9.

# LITOPTISIS

Veitia Suárez MZ; Corullón Fernández MJ; González Merayo M; Parra Ojeda DL; Valiño Regueiro P; Félix Taveras IB

## INTRODUCCIÓN

La litoptisis es un síntoma infrecuente que literalmente significa “expectorar una piedra”. Si nos remontamos en la historia se describe en la antigüedad por Aristóteles y Galeno e indica la presencia de broncolitos, que es la calcificación de los ganglios linfáticos que rodean a los bronquios. Estos broncolitos erosionan el bronquio y penetran en las vías respiratorias, en los bronquios. La formación de estos bronquiólitos es con más frecuencia de fosfato cálcico o carbonato de calcio que precipitan cuando se produce una infección pulmonar al tornarse alcalino el medio. La infección por *Mycobacterium tuberculosis* es actualmente la principal causa de broncolitiasis, seguida de la infección por *Histoplasma capsulatum* y con mucha menos frecuencia en otras infecciones fúngicas o en pacientes con silicosis.

No suelen dar ninguna clínica a menos que alguna de ellas erosione la pared de las vías respiratorias penetrando en su interior y siendo expectorada.

Además de la expectoración del broncolito o litoptisis se puede provocar tos con expectoración hemoptoica y episodios recurrentes de neumonía secundaria a la obstrucción bronquial por el bronquiólito.

Los pacientes que presentan litoptisis pueden presentar una sensación arenosa o granulosa en el esputo o pueden llegar a expectorar un material semejante a una piedra, un síntoma patognomónico de broncolitiasis.

Es raro que se produzcan complicaciones en esta afección. Las más frecuentes pueden ser la formación de una fístula broncoesofágica, aortoesofágica, aortotraqueal o broncopleural. El diagnóstico es fundamentalmente clínico.

La TAC con cortes más finos de los convencionales, es muy sensible para detectar los bronquiólitos.

El tratamiento es el de la clínica que presenta, siendo necesarios los antibióticos si existe obstrucción bronquial. En caso de complicaciones es necesario intervención quirúrgica.

## CASO CLÍNICO

Varón de 55 años de edad, diagnosticado de enfermedad pulmonar obstructiva crónica, silicosis, minero de profesión y fumador de 2 paquetes/día, que de forma espontánea presentó tos con expectoración de una piedra (Figura 2), sin más clínica asociada. No había presentado episodios previos similares. Entre sus antecedentes personales refería episodios repetidos de hiperreactividad bronquial en el contexto de infecciones respiratorias, bronquiectasias bilaterales, tuberculosis pulmonar y neumonías de repetición que habían precisado algún ingreso hospitalario. En la exploración del paciente destacaba una disminución global del murmullo vesicular, con roncus bilaterales.

En la tomografía torácica (Figura 1) se visualizaba 1 imagen litiásica de 5 mm de tamaño en el lóbulo superior derecho sin adenomegalias, con bronquiectasias bilaterales.

Se realizó fibrobroncoscopia sin encontrar broncolitos en la luz bronquial.

Se procedió al análisis del broncolito que presentaba un aspecto blanquecino, de consistencia dura y bordes irregulares. Presentaba un 70% de oxalato cálcico y el resto de fosfato cálcico (hidroxiapatita).

Tras todos los estudios realizados, y al no presentar en el momento actual broncolitiasis sintomática, no se procedió a intervención quirúrgica.



Figura 1

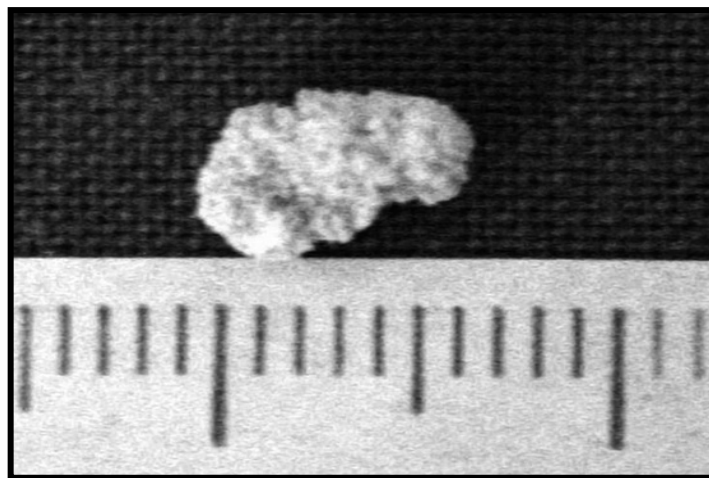


Figura 2

## **CONCLUSIONES**

- En España no se encuentran muchos casos publicados de litoptisis. Sin embargo la frecuencia de broncolitiasis y litoptisis es superior a la que se supone pues al preguntar a los pacientes explícitamente por la presencia de arenilla en el esputo la frecuencia aumenta considerablemente.
- Los síntomas más frecuentes en pacientes que presentan broncolitiasis en la fibrobroncoscopia son la tos y la hemoptisis. Sólo el 15% de los pacientes con broncolitiasis refiere litoptisis.
- El tratamiento de la broncolitiasis, es la extracción de los broncolitos libres o con pequeña adhesión a la pared bronquial con el broncoscopio. Muy raramente precisan cirugía.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Seo JB, Song KS, Lee JS, Goo JM, Kim HY, Song JW, et al. Broncholithiasis: review of the causes with radiologic-pathologic correlation. Radiographics. 2002; 22: S199 -S213.
- Antao VC, Pinheiro GA, Jansen JM. Broncholithiasis and lithoptysis associated with silicosis. Eur Respir J. 2002; 20: 1057-9.
- Low SY, Eng P. All that wheezes is not asthma. Broncholithiasis, a forgotten disease. Ann Acad MedSingapore.2002; 31: 528-30.
- Studer SM, Hetmiller RF, Terry PB. Mediastinal abscess due to passage of a broncholith. Chest. 2002;121:296-7.
- Grases F, Santiago C, Simonet BM, Costa-Bauzá A. Sialolithiasis: mechanism of calculi formation and etiologic factors. Clin Chim Acta. 2003; 334:131-6.



# LOCO YO....¡¡NO SIEMPRE!!

Minniti C; Vélez Silva R; Corullón Fernández MJ; González Martínez M;  
Fernández Borregán MC; Sierra Rodríguez MA

## INTRODUCCIÓN

Los trastornos del comportamiento y alteraciones de la conducta con amplio espectro sintomático tanto psíquico como somático son motivo de consulta frecuente de Urgencias. En la mayoría de las ocasiones suelen etiquetarse de trastornos psiquiátricos, sin pensar en posibles alteraciones orgánicas o cualquier consumo de sustancia que puede provocar cuadros de agitación o conductas extrañas. Presentamos un caso que evidencia la importancia de la Anamnesis e Historia Clínica, a la hora de etiquetar bien a estos pacientes, ya que los “enfermos psiquiátricos” pueden presentar este tipo de clínica sin que se deba necesariamente a una agudización o “brote”.

## CASO CLÍNICO

Varón 46 años diagnosticado de ESQUIZOFRENIA PARANOIDE en tratamiento con Risperidona y clonazepam, neurolépticos clásicos, que ocasionalmente en pacientes psicóticos pueden ser causantes de intoxicación acuosa. Sin otras enfermedades de interés. Acude a urgencias por presentar en los últimos días episodios de confusión nocturna que se acompañan de conductas extrañas entre las que destacan la tendencia a reirse de forma inmotivada y a beber gran cantidad de agua hasta desencadenar un cuadro de hiponatremia. Con analítica al ingreso dentro de parámetros normales, excepto: *Na 121* y *Cl 84*. En el resto de los parámetros solicitados no se han evidenciado alteraciones así como en el TAC realizado.

## DISCUSIÓN

La *potomanía*, consiste en el deseo frecuente de beber grandes cantidades de líquido. Podríamos decir que es “la manía o compulsión por beber agua”. Se pueden llegar a beber 8-10 y hasta 15 litros de agua diarios, dependiendo la gravedad del caso. Muchos son los factores que pueden llevar a este trastorno, entre ellos podemos citar:

- Trastornos hipotalámicos
- Diabetes mellitus
- Enfermedades renales crónicas
- Enfermedades psiquiátricas: trastorno de la personalidad, estructuras caracteriales histéricas y cuadros delirantes
- Medicamentos: uso de antiinflamatorios no esteroideos, diuréticos tiazídicos, litio fármacos anticolinérgicos que dan sequedad de boca (neurolépticos, tricíclicos...), etc.

Intoxicaciones hídricas, caracterizadas por profunda hiponatremia y diversos signos neurológicos, desde la ataxia al coma irreversible, son frecuentes causas de morbi-mortalidad en pacientes con trastornos psiquiátricos crónicos. La hiponatremia constituye el trastorno hidroelectrolítico más frecuente. Además de acompañar a determinadas enfermedades, en ocasiones severas, puede de por sí causar un daño importante. El catión sodio ( $\text{Na}^+$ ) tiene un papel fundamental en el metabolismo celular, por ejemplo, en la transmisión del impulso nervioso (mediante el mecanismo de *bomba de sodio-potasio*). Mantiene el volumen y la osmolaridad. Participa, además del impulso nervioso, en la contracción muscular, el equilibrio ácido-base y la absorción de nutrientes por las membranas.

El concepto de hiponatremia se define como la presencia de un sodio plasmático ( $\text{Na}_p$ ) menor de 135 mmol/l (mEq/l). El sodio se absorbe en humanos, de manera fácil desde el intestino delgado y de allí es llevado a los riñones, en donde se filtra y regresa a la sangre para mantener los niveles apropiados. La cantidad absorbida es proporcional a la consumida. Alrededor del 90 -95% de la pérdida normal del sodio es a través de la orina y el resto en las heces y el sudor. Se considera que lo normal de la cantidad de sodio excretada es igual a la cantidad ingerida. La secreción de sodio se mantiene por un mecanismo que involucra los riñones (tasa de filtración glomerular, sistema renina-angiotensina), el sistema nervioso

simpático, la circulación de catecolaminas y la presión sanguínea. La clínica depende del grado de hiponatremia y de la velocidad de instauración y, en general depende de la condición asociada, pero en todo caso una hiponatremia severa por sí sola puede dar lugar a síntomas relacionados con edema celular y así edema cerebral con clínica de náuseas, vómitos, cefalea y en los casos más avanzados estupor y coma.

Para el diagnóstico de hiponatremia es suficiente con la determinación del Na. En general no se producen síntomas hasta que la concentración sérica de sodio desciende a valores de 125-120 mEq/l, por lo que el tratamiento en casos leves como el nuestro, se limitó a una restricción hídrica, dieta rica en sal, 1500 cc de suero fisiológico en 12 horas y una ampolla de ClNa en cada suero, hasta corregir la hiponatremia (Na al alta 138) y sorprendentemente la alteración de la conducta.

### **CONCLUSIONES**

Ante una alteración de conducta u otros trastornos en el comportamiento proponemos:

- Una buena anamnesis, exploración física completa, recordando que pueden coexistir varios causantes de descompensación de su patología de base.
- En pacientes psiquiátricos valorar atentamente la clínica.
- Destacar el tópico de DESCARTAR ORGANICIDAD en pacientes que consultan por trastornos de la conducta, aunque tengan un diagnóstico psiquiátrico previo

### **BIBLIOGRAFÍA**

- Rose BD, Post TW. Situaciones de hipoosmolaridad-hiponatremia. En: Rose BD, Post TW, eds. Trastornos de los electrolitos y del equilibrio ácido-base, Marban Libros SL, 2001;697-745
- Ayús JC. Trastornos de la osmolaridad de los líquidos orgánicos: alteraciones del sodio. En: Hernando L. eds. Nefrología Clínica, 2ª ed, Panamericana, 2003;46-55
- Berl T, Verbales J. Pathophysiology of Water Metabolism. In: Brenner BM, eds The Kidney, 7th edition, Saunders, 2002;857-919
- <http://www.rutinasentrenamiento.com/general/hiponatremia-intoxicacin-por-agua/>
- <http://www.nutri-salud.com.ar/articulos/potomania.htm>

# MARCAPASOS Y ARRITMIAS, ¿LA ASIGNATURA PENDIENTE?

Adalia Martín B; Álvarez Martínez B; Cañizares Castellanos FJ; Martínez Jiménez C;  
De Celis Álvarez A, Sandoval Garzón JJ.

## INTRODUCCIÓN

Inicialmente, los marcapasos fueron utilizados para prevenir la muerte y prolongar la vida de los pacientes con bradiarritmias. Actualmente, la proliferación de marcapasos fisiológicos que respetan la sincronía auriculoventricular ha permitido que además de prolongar la supervivencia se consiga mejorar la calidad de vida de los pacientes aportando más opciones terapéuticas en el manejo de las bradiarritmias.

## CASO CLÍNICO

Varón de 83 años, sin alergias medicamentosas, hipertensión arterial, enfermedad pulmonar obstructiva moderada, prótesis de rodilla izquierda. Implantación de marcapasos definitivo modo DDD por bloque AV completo (junio 2009). En tratamiento con ebastina, mianserina, valsartan, ibuprofeno, tiotropio y salmeterol mas fluticasona.

El paciente acude a urgencias por disnea de reposo y palpitaciones. La exploración física muestra Tensión Arterial de 160/95, Sat O2: 95%, Frecuencia Cardiaca a 140 lpm, frecuencia respiratoria 20 rpm. y resto dentro de límites normales. En el ECG: fibrilación auricular rápida de inicio no determinado. Se trata al paciente con amiodarona y digital intravenosos sin resultado. Se reevalúa el marcapasos comprobándose que el paciente a entrado en flutter auricular siendo estimulado por el marcapasos a 140 lpm. Se reprograma el marcapasos a modo VVI a 70 lpm. cesando la taquiarritmia.

## DISCUSIÓN

Siendo la indicación del tipo de marcapasos (DDD) correcta para un bloqueo AV completo el cambio del ritmo basal del paciente a flutter auricular produce que el marcapasos por su cable auricular detecte las ondas de sierra como P estimulando seguidamente al ventrículo. Esto origina una estimulación ventricular acelerada por el propio marcapasos que es la causa de la sintomatología. Al desconectar el cable auricular ya no estimula a ritmo de las ondas de sierra sino al ritmo ventricular programado.

El paciente presenta un seguimiento auricular inapropiado por parte del marcapasos DDD. Una taquicardia auricular produce un electrograma auricular que puede se detectado por el marcapasos y producir un seguimiento al ventrículo de dicha taquicardia a una frecuencia limitada por la frecuencia superior de seguimiento programada para el marcapasos. Los nuevos modelos doble cámara incorporan algoritmos que evitan este problema al inducir un cambio automático de modo a VDI cuando detectan una taquiarritmia auricular.

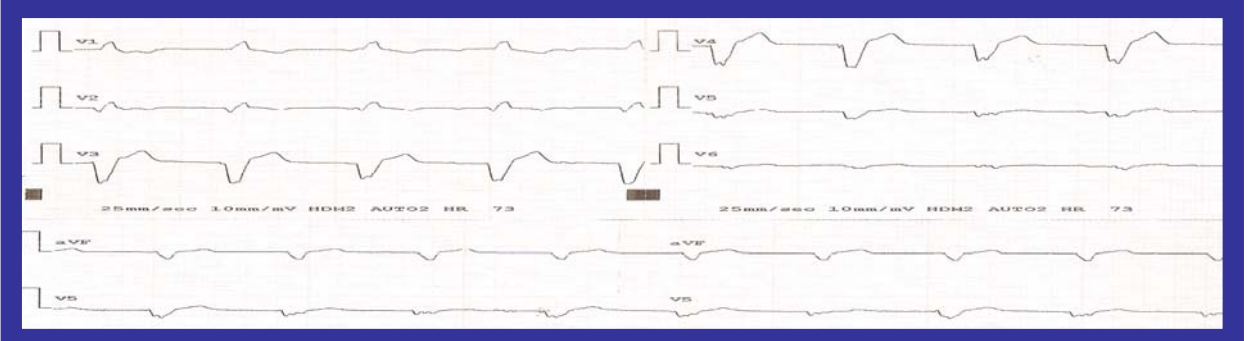
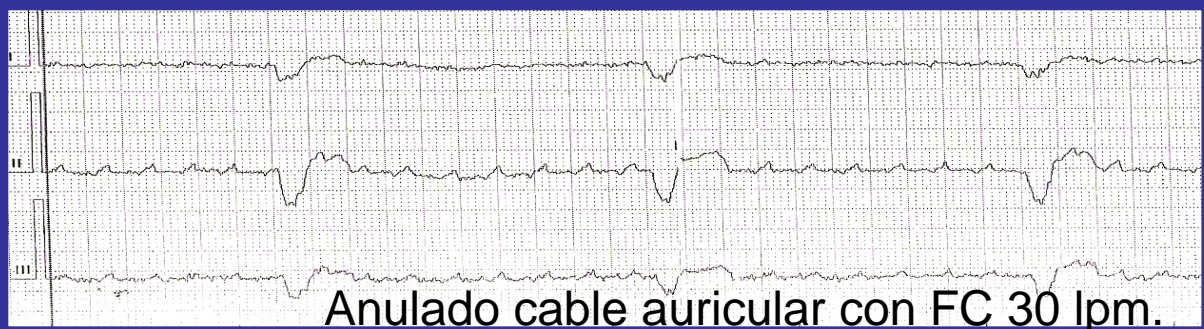
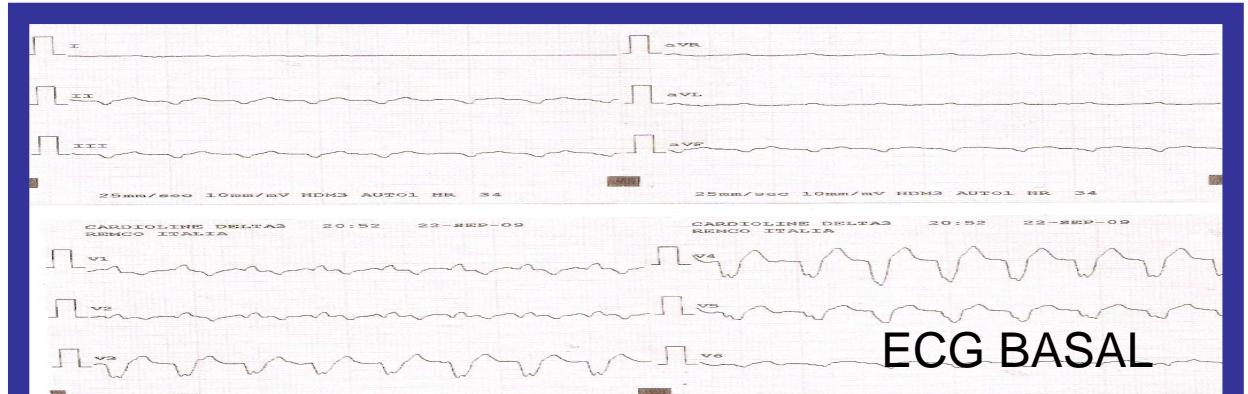
El flutter auricular está producido por un circuito de reentrada dentro de la aurícula derecha. El flúttter presenta la típica morfología “ondas de sierra” en derivaciones inferiores del ECG.

Básicamente un marcapasos es una fuente de energía que suministra un impulso eléctrico a través de unos electrodos en contacto con el corazón. Podemos dividir en cuatro los componentes de un marcapasos:

- Una fente de energía: consiste en un electrodo positivo (ánodo) y un electrodo negativo (cátodo) separados por un medio electrolítico de conducción iónica.
- Un circuito electrónico: la energía aportada por la fuente de energía requiere ser modificada a través de un circuito de programación y un circuito de salida que hacen que el impulso de estimulación salga con una frecuencia, una amplitud y una duración o anchura de impulso determinadas.
- Una carcasa que protege a la fuente de energía y al circuito electrónico del contacto con los fluidos tisulares

- **Electrodos:** es la vía final común de estimulación y detección de la actividad eléctrica entre el generador y el corazón.

El código ICHD define con cinco letras la cámara estimulada, la cámara detectada, el modo de funcionamiento, la presencia de capacidad de programación y la capacidad de realizar terapias antiatacardia.



**TABLA I**  
**Codificación de modos de operación de los marcapasos**

<b>I CÁMARA ESTIMULADA</b>	<b>II CÁMARA DETECTADA</b>	<b>III RESPUESTA A LA DETECCIÓN</b>	<b>IV PROGRAMABILIDAD</b>	<b>V ANTI- TAQUICARDIA</b>
0=ninguna	0=ninguna	0=ninguna	0=ninguna	0=ninguna
A= aurícula	A= aurícula	T= disparado	C= telemetría	P= estimulación
V= ventrículo	V= ventrículo	I= inhibido	P= mono/biprogramable	S= choque
D= dual (A+V)	D=dual (A+V)	D= dual (T+I)	M= multiprogramable R= frecuencia variable	D= dual (P+S)

A la hora de seleccionar el método de estimulación más adecuado para cada paciente es importante tener en cuenta una serie de factores como son: tipo de trastorno específico del sistema de conducción, ritmo cardiaco de base, estado de la conducción VA retrógrada, respuesta cronotrópica, presencia o no de patología cardíaca asociada, presencia de taquiarritmias paroxísticas, potencial de tromboembolismo sistémico o pulmonar, edad y capacidad funcional del paciente.

El modo de estimulación elegido debe conseguir el gasto cardiaco y la calidad de ejercicios óptimos, prevenir la conducción VA sintomática que va a dar lugar al síndrome de marcapasos al producir una contracción auricular inmediatamente después de la ventricular, así como reducir la incidencia de taquicardia paroxística y la posibilidad de tromboembolismo.

#### **SELECCIÓN DEL MODO DE ESTIMULACIÓN:**

**AAI** indicado en enfermedad del nodo sinusal sin insuficiencia cronotrópica ni alteración en la conducción AV.

Contraindicado en bloqueo AV, taquiarritmias auriculares, síndromes neuromediados.

Ventajas: sistema sencillo de cable único; mantiene sincronía AV y desmoralización ventricular intrínseca.

**VVI** indicado en taquiarritmias ventriculares con bloqueo AV, bloqueo AV en pacientes de edad avanzada, mal estado general o escasa capacidad para el ejercicio.

Contraindicado en la enfermedad del seno y síndromes neuromediados.

Ventajas: cable único con generador sencillo.

Inconveniente: puede desencadenar síndrome del marcapasos por pérdida de sincronía AV.

**VDD** indicado en BAV sin insuficiencia cronotrópica ni bajas frecuencias en reposo.

Contraindicado en la enfermedad del nodo sinusal. Ventajas: cable único, puede mantenerse la sincronía AV.

Inconvenientes: no estimula en la aurícula.

**DDD** indicado en BAV sin insuficiencia cronotrópica, enfermedad del nodo sinusal con alteración de la conducción AV.

Contraindicado en taquiarritmias auriculares establecidas.

Ventajas: mantiene sincronía AV; conserva la respuesta sinusal en frecuencia.

Inconvenientes: precisa dos cables, generadores más costosos y complejos; puede presentar taquicardia mediada por marcapasos.

**TABLA II**  
**Selección del modo de estimulación**

<b>FUNCION SINUSAL EN REPOSO</b>	<b>FUNCION SINUSAL EN EJERCICIO</b>	<b>CONDUCCIÓN AV</b>	<b>MODO</b>
Anormal	Normal	Normal	AAI
Anormal	Anormal	Normal	AAIR
Normal	Normal	Anormal	VDD
Anormal	Normal	Anormal	DDD
Normal	Anormal	Anormal	DDDR
Anormal	Anormal	Anormal	DDDR
Flutter o fibrilación auricular	Normal	Anormal	DDDR con cambio de modo
Flutter ó fibrilación auricular crónica		Anormal	VVIR-VVI
Hipersensibilidad del seno carotideo o síncope vasovagal			DDI-DDD con caída brusca de frecuencia

Una selección inapropiada del modo de estimulación puede dar origen a una serie de problemas que conviene tener en cuenta:

- Síndrome de marcapasos: conjunto de signos y síntomas presentes en el enfermo portador de marcapasos relacionados con una estimulación inadecuada que produce una contracción auricular y ventricular a destiempo. Se produce, bien por la existencia de una conducción retrógrada de ventrículo a aurícula, o por la falta de sincronía aurícula-ventricular.
- Seguimiento auricular inapropiado de taquiarritmias auriculares por un sistema DDD o VDD.
- Bloqueo AV adicional en un paciente con enfermedad del nodo sinusal no detectado previamente.
- Falta de respuesta fisiológica de la frecuencia cardíaca al ejercicio.
- Estimulación VVI en marcapasos VDD por frecuencia sinusal baja.
- Taquicardia de asa: complicación propia de los marcapasos de doble cámara. La actividad auricular retrógrada es detectada por el canal auricular y como consecuencia se produce actividad disparada al ventrículo que vuelve a conducir retrógradamente a la aurícula por el sistema de conducción normal cerrando el circuito.

Otras complicaciones asociadas a la implantación del marcapasos, independientes del modo de estimulación elegido son las siguientes: desgaste de la batería, desplazamiento del electrodo, pérdida de aislante del electrodo, rotura del electrodo, interferencia electromagnética, taquicardia mediada por marcapasos e infecciones del marcapasos.

### **CONCLUSIONES**

- El objetivo de la estimulación cardíaca permanente es mantener una estimulación lo más fisiológica posible, manteniendo la sincronía AV, la secuencia de la activación ventricular y la adaptación de la frecuencia cardíaca a las necesidades del organismo.
- Para seleccionar el método de estimulación más adecuado tener en cuenta: tipo de trastorno específico del sistema de conducción, ritmo cardíaco de base, estado de la conducción VA retrógrada, respuesta cronotrópica, presencia o no de patología cardíaca asociada, presencia de taquiarritmias paroxísticas, potencial de tromboembolismo, edad y capacidad funcional del paciente.
- Pensar en la probabilidad de complicaciones derivadas del funcionamiento del marcapasos y específicamente cuando cambia el ritmo basal del paciente.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Jerónimo Farré, Concepción Moro. Arritmias cardíacas: fundamentos y opciones terapéuticas. Capítulo 6 (97-111).
- Eduardo de Teresa, Alfonso Castro Beiras. Marcapasos. 2ª edición. capítulo 10(231-221).
- [http://www.escardio.org/knowledge/ehs/survey/pacynng\\_bradyarrhythmias.htm](http://www.escardio.org/knowledge/ehs/survey/pacynng_bradyarrhythmias.htm)
- <http://www.marcapasossec.org/>





# ¡ME EQUIVOQUE CONTIGO, CORAZÓN!

Adalia Martín B; Martínez Jiménez C; Álvarez Martínez B;  
De Celis Álvarez A; Sandoval Garzón JJ.

## INTRODUCCIÓN

El dolor torácico es una de las causas más frecuentes de consulta. La valoración inicial debe ir encaminada a establecer los datos de gravedad y descartar causas que supongan riesgo vital, ya que los errores médicos pueden suponer consecuencias graves para el paciente.

## CASO CLÍNICO

- Antecedentes personales: mujer de 73 años, sin alergias medicamentosas conocidas, hipertensión arterial, dislipemia, hiperuricemia. Tratamiento con enalapril, pravastatina, omeprazol y alopurinol.
- Consulta por palpitaciones con dolor centro-torácico irradiado a cuello acompañado de sudoración profusa y náuseas en relación con cuadro emocional que cede parcialmente con nitritos sublingual.
- En la exploración física destaca tensión arterial de 140/75. En las pruebas complementarias troponina I 6,97, CPK 289 y CPK-MB 114; ECG: ritmo sinusal, bloqueo de rama izquierda y elevación del ST en cara antero-lateral.
- EVOLUCION: se inicia tratamiento con anticoagulación, antiagregación y nitritos, normalizándose las alteraciones electrocardiográficas y descendiendo los marcadores de daño miocárdico. Se realiza coronariografía (Figura 1) en la que se aprecia: FEVI 40%, sin alteraciones significativas en arterias coronarias y abombamiento apical del ventrículo izquierdo; en el ecocardiograma: hipertrofia ligera del ventrículo izquierdo con función sistólica deprimida y aquinesia anteroseptal. **DIAGNOSTICO:** miocardiopatía de Tako-Tsubo.

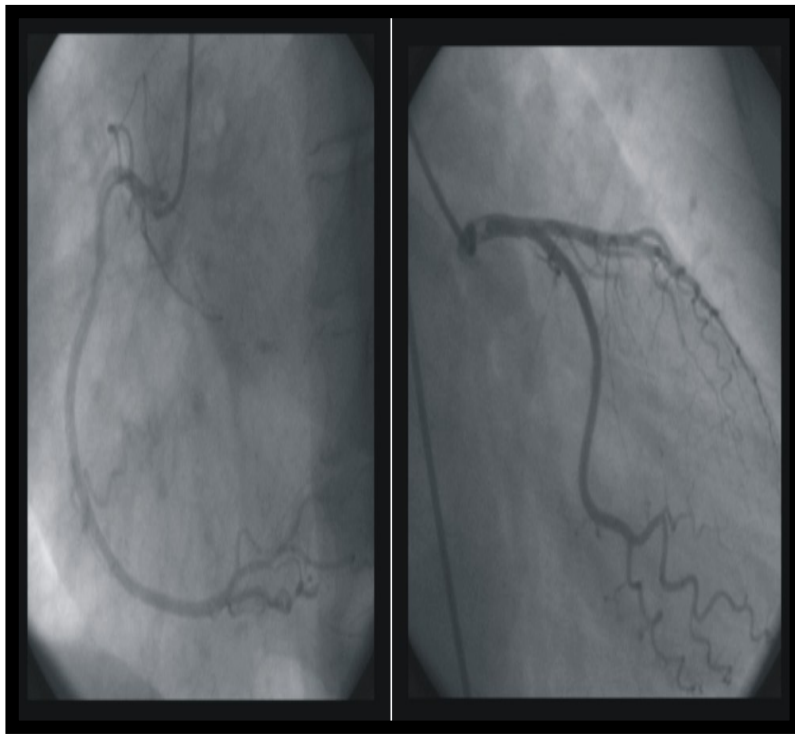


Figura 1

## DISCUSIÓN

El síndrome de apical *ballooning* o abalonomiento, también conocido como síndrome de discinesia apical transitoria (SDAT) o cardiomiopatía de Takotsubo ha sido descrito recientemente. Los primeros casos aparecen en la población japonesa durante los años noventa, aunque es en el año 2001 cuando se consolida como entidad independiente, describiéndose por Tsuchihashi et al de nuevo en Japón la primera serie de 88 pacientes.

Tiene lugar en mujeres de mediana edad (entre 50 y 70 años) y se identifican como factores precipitantes: estrés emocional y físico agudo, condiciones médicas subyacentes, trastornos neurológicos y alteraciones endocrinas.

La disfunción apical transitoria se caracteriza por la morfología que adopta el ventrículo izquierdo, con el ápex redondeado y el cuello estrecho, originada por la hipocinesia, acinesia o discinesia de los segmentos apicales, e hipercontractilidad de los segmentos basales. Debe su nombre a un antiguo recipiente empleado para atrapar pulpos en los mares de Japón, que posee la misma forma que la que adopta el ventrículo izquierdo en la ventriculografía.

La presentación clínica del cuadro es similar a la de un síndrome coronario agudo. Puede iniciarse con dolor torácico (53-71%) de característica e irradiación similares a la cardiopatía isquémica, con disnea (7-20%) y más raramente con shock cardiogénico (5%). El ECG inicial puede ser similar al de un síndrome coronario agudo con elevación del ST. Presentan elevación del ST en precordiales (90%), onda T negativa en precordiales (44%), onda Q (15-27%), siendo rara la imagen especular en cara inferior. Los cambios electrocardiográficos pueden durar días o semanas y evolucionan hacia desaparición de la onda Q (90-100%), normalización del ST y presencia de ondas T negativas y profundas (84-97%). Estos cambios electrocardiográficos se explican por la gran diferencia entre la repolarización de la zona apical discinética y la basal hiperquinética. En la ecografía realizada en el momento inicial, aparece una discinesia o acinesia del apex del ventrículo izquierdo, con normo o hiperquinesia basal. Las enzimas cardíacas pueden elevarse levemente (CPK en el 56%, troponina casi en el 100%), pero esta elevación es de escasa cuantía y con una curva que evoluciona rápidamente hacia la normalización, sin seguir la curva lenta típica del IAM.

La coronariografía no muestra lesiones significativas coronarias. La ventriculografía (con la hipoquinesia apical ya descrita) da una imagen típica, que recuerda a una vasija de cuello angosto y base globular y ancha como las que en Japón se utiliza para capturar pulpos, denominadas Tako-Tsubo y que han dado nombre a este síndrome.

Aunque las alteraciones son por definición reversibles y el pronóstico habitualmente bueno, pueden existir en la evolución complicaciones como arritmias, insuficiencia cardíaca, estenosis subaórtica dinámica, *shock* cardiogénico, accidente cerebrovascular de origen embólico e incluso muerte.

La recuperación clínica y la mejoría hemodinámica, normalmente comienza al 2-3º día, los cambios en el ECG pueden durar días o semanas, y los cambios ecográficos se normalizan en días o semanas (3-31 días). La evolución del cuadro normalmente es benigna, con una mortalidad del 1% y la recurrencia es rara, aunque varía del 0- 8% según las series.

La hipovolemia, los inotropos y el balón de contrapulsación intraaórtico empeoran la obstrucción intraventricular dinámica y con ello disminuyen el gasto cardíaco, por lo que deben evitarse. Pueden utilizarse, con cuidado, los beta-bloqueantes para disminuir este gradiente ventricular. El manejo de la volemia debe de ser cuidadoso para evitar aumentar el gradiente ventricular por hipovolemia y tratar de no empeorar la posible insuficiencia cardíaca por hipervolemia.

Distinguir en urgencias, con la clínica y el ECG, un síndrome de Tako-Tsubo de un síndrome coronario agudo por trombosis coronaria puede ser difícil. Dos signos que orientan a un síndrome de Tako-Tsubo son:

- 1.- Que la elevación del ST en V4-V6 es mayor que en V1-V3, con ausencia de Q anormal.

2.- Que no existen los cambios especulares en la cara inferior (descenso del ST en esas derivadas).

Aunque estos signos electrocardiográficos todavía no han sido suficientemente contrastados como para poder distinguir entre ambos síndromes, en el caso de existir, debería valorarse realizar un ecocardiograma urgente que confirme la aquinesia apical o antero-apical y entonces optar por una coronariografía en lugar de por tratamiento fibrinolítico, para evitar fibrinolisar un síndrome de Tako-Tsubo.

Se calcula que en nuestro medio aproximadamente el 1-2% de los pacientes con sospecha de infarto agudo de miocardio (IAM) padece en realidad este síndrome, pues la presentación clínica y electrocardiográfica del mismo es similar a la de los pacientes con síndrome coronario agudo, con la existencia de elevación del segmento ST más acusada en la cara anterior en el 90% de las ocasiones -aunque con mayor elevación en V4-V6 que en V1-V3, a diferencia de los IAM anteriores-. En una cuarta parte de las ocasiones aparecen además ondas Q que desaparecen tras el período agudo, y prácticamente todos presentan a partir del segundo día ondas T negativas. El intervalo QT corregido (QTc) se encuentra más alargado que en el IAM. Todas estas alteraciones son transitorias, aunque la negatividad de la onda T puede prolongarse durante más tiempo.

En el 50% de los pacientes existe también una ligera elevación de las enzimas cardíacas, con gran discrepancia entre su incremento y la extensión del área acinética a juzgar por las alteraciones en el electrocardiograma (ECG).

#### **CRITERIOS QUE DEFINEN EL SÍNDROME:**

Aún no existe una definición de consenso del mismo y proponen cuatro criterios basados fundamentalmente en su presentación clínica para discriminar fácilmente este síndrome de otras patologías como el IAM:

- 1) La discinesia o acinesia transitoria de los segmentos apicales y medios del ventrículo izquierdo de distribución vascular correspondiente a más de una arteria epicárdica.
- 2) La ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o evidencia de rotura aguda de placa en la angiografía.
- 3) La nueva aparición de anomalías en el trazado ECG, como elevación del segmento ST o inversión de la onda T.
- 4) Ausencia de traumatismo craneoencefálico reciente o hemorragia subaracnoidea, feocromocitoma, miocarditis, miocardiopatía hipertrófica o aturdimiento miocárdico de origen isquémico.

Dichos criterios pueden ser empleados cuando no existan otras causas evidentes que provoquen similares alteraciones en la función apical ventricular, aunque para algunos autores la reversibilidad de la disfunción ventricular es un argumento suficiente para su diagnóstico.

#### **ETIOPATOGENIA:**

Éste es otro punto de controversia en el que no existe una única teoría propuesta. Debido a que la etiología de este síndrome permanece aún desconocida, especulativamente se han propuesto varios mecanismos implicados en su génesis:

- ✓ Espasmo de las arterias coronarias: el empleo de la coronariografía precoz en el SDAT muestra la presencia de espasmo espontáneo difuso en escasas ocasiones, y su reproducción mediante la prueba de provocación con ergonovina o acetilcolina únicamente resultó positiva en el 15-30% de los sujetos estudiados.
- ✓ Trastorno de la microvascularización: la función de la microvascularización coronaria inmediatamente después de la presentación del SDAT se encuentra difusamente afectada, existiendo una disminución en la reserva del flujo coronario (puede ser el mecanismo que produce la reversibilidad de este síndrome, aunque no queda claro si

dicha disfunción en la microvascularización es el mecanismo primario en la patogénesis del síndrome, o bien si se trata de un fenómeno secundario).

- ✓ Disfunción miocárdica secundaria a catecolaminas: considera a esta entidad como un síndrome metabólico determinado por una hiperactividad aguda del sistema simpático local secundaria a la descarga masiva de catecolaminas que provocaría un aturdimiento miocárdico. La presencia frecuente de un estrés físico (traumatismo, intervención quirúrgica, etc.) o emocional que desencadena el síndrome parece apoyar esta hipótesis. Esta teoría, aunque prometedora, no aclara el origen del SDAT, pues no se ha podido comprobar la existencia de una elevada concentración de catecolaminas a nivel local (miocardio apical) durante la fase aguda del SDAT. Además, se desconoce por qué la disfunción afecta únicamente a los segmentos apicales, sobre todo si se tiene en cuenta que todo el miocardio recibe inervación simpática por igual.
- ✓ Otras teorías: anomalías en la arquitectura normal del miocardio como la presencia de un septo o «resalte» en la parte medial del tabique interventricular de morfología sigmoide así como una orientación anormal en la inserción de la válvula mitral. Otras etiologías actualmente en investigación son la genética, existiendo por una parte una agrupación entre personas de la misma familia, y por otra una especial respuesta al estrés que se encuentra mediada genéticamente.

#### **TRATAMIENTO:**

Las implicaciones pronósticas y terapéuticas del SDAT difieren del IAM y conllevan diferente manejo clínico. Con su rápido reconocimiento se puede evitar la administración de agentes fibrinolíticos y la realización de cateterismo en la fase aguda. El tratamiento con bloqueadores beta o con agonistas alfa-adrenérgicos, añadidos a inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) son de gran utilidad para disminuir o anular el gradiente dinámico que se genera en el TSVI durante la fase aguda. Así mismo, su empleo durante la fase crónica, y posiblemente de modo indefinido, ha demostrado ser muy útil para prevenir las recurrencias.

#### **CONCLUSIONES**

- El diagnóstico diferencial se debe realizar principalmente con el síndrome coronario agudo con elevación del ST. El hecho de que no aparezcan lesiones coronarias significativas, así como la recuperación total de la fracción de eyección (FE) y de los trastornos segmentarios de la contractilidad en días o semanas, ayuda al diagnóstico diferencial (infarto agudo de miocardio).
- Su manejo clínico y la prevención de las recidivas son difíciles, ya que este síndrome plantea todavía muchas incógnitas en cuanto a su fisiopatología.
- En la actualidad el empleo de bloqueadores beta ha demostrado ser un tratamiento eficaz tanto en la fase aguda como a largo plazo.
- Su aparición es aguda y transitoria, normalizándose la función ventricular de una a tres semanas, aunque se puede retrasar hasta dos meses. La ausencia de enfermedad aterotrombótica en las arterias coronarias de los pacientes que presentan este síndrome es condición indispensable para su diagnóstico.

#### **BIBLIOGRAFÍA**

- Braunwald. Tratado de cardiología. Quinta edición. Volumen dos. Capítulo 14
- José Eugenio Guerrero Sanz. Libro de cuidados intensivos. Capítulo 3(195-207)
- Gallego Page JC, Lafuente Gormaz C, Domínguez Rodríguez P, Chafer Rudilla M, Fuentes Manso R, Aguilera Saldana M. Disfunción ventricular transitoria tras estrés emocional. Rev Esp Cardiol 2004; 57: 1124-7.
- Pueo EM, Diarte de Miguel JA, Chopo JM, Placer LJ. Síndrome de discinesia apical transitoria. A propósito de un caso. Rev Fed Arg Cardiol 2003; 32: 415-8.
- Ogura R, Hiasa Y, Takahashi T, Yamaguchi K, Fujiwara K, Ohara Y, et al. Specific findings of the standard 12-lead ECG in patients with "Tako-Tsubo" cardiomyopathy: Comparison with the findings of acute anterior myocardial infarction. Circ J 2003; 67: 687-90.

# NEUMOENCÉFALO TRAUMÁTICO

Félix Taveras IB; Rodríguez Arroyo LA; Barrenechea Fernández MJ;  
Parra Ojeda DL; Félix Mayib AC; Veitia Suarez MZ.

## INTRODUCCIÓN

El neumoencéfalo se define como una acumulación de aire en el interior de la cavidad craneal. Las causas son diversas pero las más comunes son las traumáticas y las postquirúrgicas. El acumulo de aire puede ocurrir en varios comportamientos de la cavidad craneal: subdural, subaracnoideo, intraventricular, extradural e intracerebral.

El neumoencéfalo constituye una patología poco frecuente en la neurocirugía donde se reportan frecuencias tan bajas como un 0.3% en los TAC y no siempre tienen una trascendencia neurológica, siendo un diagnóstico que en muchas ocasiones no se toma en consideración. Los grandes neumoencéfalos son aún mucho más infrecuentes.

Usualmente carecen de significación clínica, ya que pequeñas cantidades de aire pueden ser absorbidas por el espacio subaracnoideo, aunque bajo determinadas circunstancias se puede formar una extensa bolsa de aire con consecuencias graves conocidos como neumoencéfalo a tensión (NET).

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso clínico de un varón de 18 años minero al cual le cae una piedra sobre el borde palpebral superior de ojo izquierdo y escápula derecha, no pérdida de conocimiento.

Exploración física: herida palpebral superior izquierda profunda con buena función palpebral, globo ocular normal, erosiones superficiales en cara lateral derecha de cuello y región occipital derecha, contusión hombro derecho, neurológico normal.

Exploraciones complementarias: radiografía de hombro: normal. TAC craneofacial: fractura del arco cigomático izq. Cara posterior de ambas orbitas. Pared posterior del seno esfenoidal, que parece punto de entrada de neumoencefalo con afectación oblicua del seno de esfenoides y parcial de seno maxilar izq., este presenta una fractura en su cara anterior. Neumoencefalo en cuantía significativa mayor en área de cisterna quiasmatica pero también en línea media porción anterior y porción posterior, también se aprecia aire en el cono de orbita izq. Y adyacente a cara posterior de seno maxilar (Figura 1).

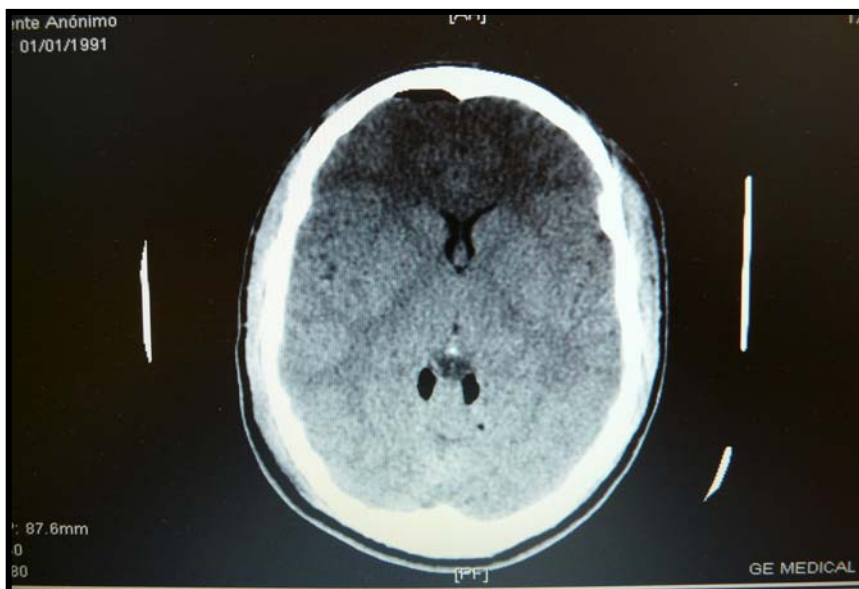


Figura 1

El paciente fue trasladado a la unidad de neurocirugía.

**TRATAMIENTO:**

El manejo del neumoencéfalo puede ser mediante tratamiento conservador o quirúrgico; este último toma importancia cuando existen signos de compresión intracraneana con disfunción neurológica produciendo el cuadro de NET.

**CONCLUSIONES**

Paciente con TCE leve que presenta fractura –hundimiento craneal debe realizarse TAC e ingreso hospitalario.

Un paciente con neumoencéfalo debe ser intervenido quirúrgicamente cuando estamos en presencia de deterioro o focalización neurológica. Los resultados imagenológicos son importantes, pero no determinan.

**BIBLIOGRAFÍA**

- Mendelshon DB, Hertzanu Y Intracerebral pneumatoceles following facial trauma: CT findings. Radiology 1985; 154: 115 – 118.
- Oge K, Akpiner G, Bertan V Traumatic subdural pneumocephalus causing rise in intracranial pressure in the early phase of head trauma: report of two cases. Acta Neurochirur. (Wien) 1998; 140(7): 655 – 658. González-Bonet, L.G.; Goig-Revert, F.A.; Rodríguez-Mena, R.; Barcia-Mariño.
- Neumoencéfalo a tensión tras herida en cuero cabelludo en portadora de válvula de derivación ventrículo-peritoneal: caso clínico y revisión de la literatura. Neurocirugía 2009; 20: 152-158.

# NEUMOTÓRAX... A RAZÓN DE UN CASO

Veitia Suárez MZ; Rodríguez Arroyo LA; Parra Ojeda DL;  
Félix Taveras IB; Corullón Fernández MJ; Vélez Silva R.

## INTRODUCCIÓN

En el interior de la caja torácica existe la cavidad pleural, que es el espacio virtual situado entre la pleura parietal y visceral. La pleura es una fina membrana que tapiza la cara interna de la caja torácica (pleura parietal) y la superficie de ambos pulmones (pleura visceral). El Neumotórax es la acumulación de aire o de gas en la cavidad pleural que despegando ambas pleuras provocando el colapso pulmonar y del tejido adyacente. Según el mecanismo por el que se producen, los neumotórax se clasifican en traumáticos, iatrogénicos, por barotrauma o espontáneos (éstos primarios o secundarios según exista o no una enfermedad pulmonar de base). Itard lo describió por primera vez en 1803 con este nombre, aunque era conocido desde la antigüedad. La incidencia de neumotórax es alta para ciertos grupos de edad, y ha aumentado en los últimos años por el consumo de tabaco y los accidentes de circulación, así como por la mayor morbilidad de algunas exploraciones y tratamientos médicos.

## CUADRO CLÍNICO

Varón 37 años. Sin alergias conocidas, AP: Sin interés que consulta por disnea brusca y dolor torácico en punta de costado.

EF: Palidez cutánea. Sudoración profusa. AC: Taquicardia. FC: 110', AP: Ausencia de murmullo vesicular en hemitorax izquierdo.

Se realiza Rx de Tórax en inspiración y expiración máxima, constatándose neumotórax izquierdo (Figuras 1 y 2).

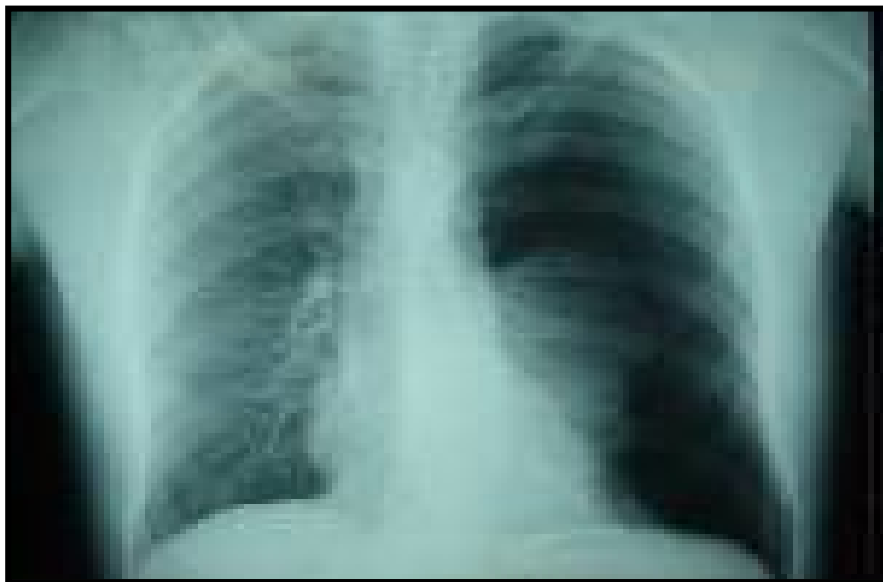


Figura 1



**Figura 2**

**JC:** Neumotórax Espontáneo (NE).

**CONDUCTA:**

Se le coloca tubo pleural.

Evolución satisfactoria

**CONCLUSIONES**

Según la literatura revisada, la causa más frecuente de NE es la rotura de pequeños blebs, (bullas); que son colecciones de aire acumulándose entre la lámina interna y externa de la pleura visceral. Los blebs se hallan con más frecuencia en el vértice del lóbulo superior o en el vértice posterior del lóbulo inferior.

El neumotórax espontáneo es independiente del esfuerzo o la tos y se suele ver en varones entre 20 y 40 años con tipo asténico y con hábito tabáquico. Se estima una incidencia de 7,4-28 casos/100.000 habitantes en hombres y de 1.2-10 casos/100.000 habitantes en mujeres. Es más frecuente en el lado derecho que en el izquierdo, los neumotórax bilaterales se producen en menos del 10% de los pacientes. Se estima que en un 5-10% de los casos pueden ser asintomáticos.

Frecuentemente suelen desarrollar complicaciones como el derrame pleural no complicado en el 20% de los casos, el neumotórax a tensión en un 2-3%, menos frecuente el enfisema subcutáneo, el neumomediastino, el empiema o la cronificación.

Las complicaciones postratamiento más frecuentes son la recurrencia y la fuga aérea persistente que son indicaciones de cirugía.

**BIBLIOGRAFÍA**

- [www.aibarra.org/Guias/3-25.htm](http://www.aibarra.org/Guias/3-25.htm).
- [www.mapfre.com/salud/es/.../neumotorax.shtml](http://www.mapfre.com/salud/es/.../neumotorax.shtml).
- [www.cun.es/areadesalud/](http://www.cun.es/areadesalud/).
- [bvs.sld.cu/revistas/](http://bvs.sld.cu/revistas/).
- [www.sld.cu/galerias/pdf/uv/cirured/hemotorax\\_traumatico.pdf](http://www.sld.cu/galerias/pdf/uv/cirured/hemotorax_traumatico.pdf).
- [www.searchmedica.es/](http://www.searchmedica.es/).
- [www.dmedicina.com/enfermedades/.../neumotorax](http://www.dmedicina.com/enfermedades/.../neumotorax)



# **NO PUEDO LEVANTAR MIS BRAZOS**

Reyes Sena, MS; Vélez Silva R; Corullón Fernández MJ;  
Félix Mayib AC; Correa Gil SM; Quintans Lado E.

## **INTRODUCCIÓN**

El servicio de urgencias asiste cada día a pacientes con manifestaciones clínicas de dolor articular único o generalizado con o sin rigidez. A la mayoría de ellos los incluimos en diagnósticos generales como son: Lumbalgia, ciáticas, artritis de diversa etiología, tendinitis, bursitis, etc.

Pero existen determinadas entidades clínicas, con características propias, que debemos conocer, para pensar en ellas ante un grupo de síntomas y signos determinados, con características específicas como es la Polimialgia Reumática (PMR).

Exponemos un caso clínico en donde el paciente presentaba clínica de dolor en ambos hombros pero más en el derecho y que fue diagnosticado de tendinitis sin respuesta a tratamiento, y que después de la nueva valoración se integraron estos síntomas en un diagnóstico común con respuesta espectacular al nuevo tratamiento.

## **CASO CLÍNICO**

Varón de 61 años, que acude a urgencias por presentar dolor intenso en ambos hombros con irradiación al cuello, espalda y codo izquierdo de más un mes de evolución, tratado con AINEs sin respuesta a tratamiento. A la anamnesis dirigida refiere incapacidad para realizar aseo personal, levantar los brazos y empeoramiento en reposo. No refiere traumatismo previo ni otra sintomatología asociada. Lo único que destaca en la exploración es la dificultad para elevar brazos por encima de la cabeza y dolor muscular en zona cervical y lumbar baja con dificultad para levantarse de la silla. Como dato destacado figura una VSG elevada. Fue tratado con corticoides con mejoría espectacular a las 48 horas.

## **DISCUSIÓN**

La Polimialgia Reumática es una enfermedad del aparato locomotor de causa desconocida, caracterizada por dolor y rigidez prolongada, en dos de las tres cinturas (escapular, pélvica y cervical) que está asociada a factores como: envejecimiento, genéticos, anomalías del sistema inmunológico e infecciones. Es más frecuente en el sexo femenino en edades por encima de los 50 años. Sus manifestaciones clínicas son: dolor y rigidez prolongada tras el reposo que dificulta las actividades de la vida diaria del paciente (peinarse, vestirse), sinovitis (carpo y rodilla), y puede acompañarse de fiebre, pérdida de peso, astenia, anorexia. Su diagnóstico lo hacemos en función de unos criterios diagnósticos específicos ya citados, la elevación de VSG por encima de 50mm/1ª hora y la respuesta rápida a dosis bajas de esteroides en 48-72 horas.

Esta enfermedad está asociada en un 15% a la Arteritis de la Temporal y en 50% a la Arteritis de Células Gigantes.

## **CONCLUSIONES**

Ante paciente mayor de 50 años con artralgiias inespecíficas, y afectación de grandes cinturas articulares, debemos pensar en la Polimialgia Reumática, basándonos en sus criterios diagnósticos específicos.

Los síntomas de dicha enfermedad tienen respuesta rápida y eficaz a dosis bajas de corticoides. Por lo que iniciaremos una pauta con los mismos y enviaremos a estudio por Reumatología.

Recordad exploración neurológica y palpación de Arterias temporales, dada la asociación con Arteritis de la Temporal y Células Gigantes.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Guía para la consulta de Atención Primaria, Autores: Arturo Louro González, Joaquín Serrano Peña, Carlos González Guitián. 3ra. Edición, 2008. 1220 – 1222.
- [www.reumatología-dr-brava.es](http://www.reumatología-dr-brava.es).
- [www.emedicine.com](http://www.emedicine.com).
- [www.harrisonmedicina.com/com/content.aspx?ald](http://www.harrisonmedicina.com/com/content.aspx?ald).
- [www.educaweb.com/.../curso-44792-formación-continuada-en-urgencias-geriatricas-jaen-online.html](http://www.educaweb.com/.../curso-44792-formación-continuada-en-urgencias-geriatricas-jaen-online.html)

# NO SÉ QUÉ TENGO... QUE ME AHOGO

Veitia Suárez MZ; Corullón Fernández MJ; Parra Ojeda DL;  
Felix Taveras IB; Medina RS; Adalia Martín B.

## INTRODUCCIÓN

La fibrilación auricular (FA) es la arritmia cardiaca más frecuente en la práctica clínica con gran número de visitas y de ingresos hospitalarios.

Su clínica puede ser desde asintomática hasta letal. De clínica variable (síncope, mareos o palpitaciones). Se detecta por complicaciones: ictus o insuficiencia cardiaca.

La FA afecta al 0.4% de la población general, su prevalencia aumenta con la edad, en mayores de 65 años del 4-5% y del 9% en mayores de 80 años.

Su importancia, tanto por su incidencia como por sus posibles consecuencias (embolia pulmonar fatal), condiciona la necesidad de que los médicos de los SUH dispongan de protocolos o guías de actuación para su tratamiento y profilaxis.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 74 años que llega al servicio de urgencia presentando dolor torácico en hemitórax derecho, de instauración brusca que aumenta con los movimientos y la respiración profunda sin tos ni expectoración, acompañado de sensación de disnea; Cuatro horas antes se le había dado el alta diagnosticada de una ACXFA que se frena pero no se revierte a ritmo sinusal y se le envía a domicilio con SINTRON (había estado dos días con fraxiparina) más CARVEDILOL. INR de 0.96.

Angiotensor: Defectos de repleción en arterias segmentarias de LSD y LID

**Diagnóstico:** TEP Secundario a ACXFA

## CONCLUSIONES

En la literatura consultada no existe información acerca de cuadros similares al de nuestra paciente: ACXFA de corta evolución debut con TEP a pesar de tratamiento con HBPM, beta bloqueante y anticoagulación.

La cardioversión electiva o realizada 48 horas después de que se ha iniciado la FA obliga a la realización de tratamiento anticoagulante previo a la cardioversión durante tres semanas.

Primer episodio de ACXFA paroxística no requerirá terapia ni anticoagulación, excepto algún caso particular puede necesitar disminuir frecuencia cardiaca.

Si los episodios de fibrilación auricular duran más de una semana, hay que cardiovertir. Si el paciente entra y sale de la fibrilación auricular repetidamente bloqueadores beta para controlar la frecuencia cardiaca.

Si se trata de un paciente sintomático y con recurrencias paroxísticas, es aconsejable la administración de anticoagulantes y fármacos que mantengan la frecuencia cardiaca.

Los cumarínicos son fármaco de elección para anticoagulación. El objetivo terapéutico mantener INR entre 2 y 3; <2 aumenta riesgo tromboembólico y >3 aparece riesgo hemorrágico. Imprescindible tener en cuenta factores de riesgo para los ACV y el embolismo sistémico en pacientes con fibrilación auricular, que son: historia previa de ACV (riesgo relativo [RR] de 2,5), diabetes mellitus (RR de 1,7), historia de hipertensión (RR de 1,6), enfermedad arterial coronaria (RR de 1,5), insuficiencia cardiaca congestiva (RR de 1,4) y edad avanzada (RR de 1,4). En todos los casos, el RR se refiere a la comparación con pacientes que tienen fibrilación auricular sin estos factores de riesgo asociados.

La anticoagulación debe ser administrada durante las 3-4 semanas previas a cardioversión y por lo menos las 3-4 semanas poscardioversión.

En pacientes inestables con una fibrilación auricular reciente que se someten a cardioversión es aconsejable administrar heparina intravenosa seguida de anticoagulación.

La controversia en el tratamiento surge cuando se trata de pacientes que se presentan en las primeras 48 h del inicio de la fibrilación auricular en estos casos, la anticoagulación antes y después de la cardioversión es opcional, dependiendo del riesgo, y el manejo de estos pacientes sigue siendo un tema muy debatido.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- ACC/AHA/ESC Fuster V, Ryden LE, Asinger RW et al.: Guía de práctica clínica 2006 para el manejo de pacientes con fibrilación auricular. Rev Esp Cardiol. 2006;59(12):1329.e1- e64.
- Aguilar MI, Hart R, Pearce LA. Anticoagulantes orales versus tratamiento antiplaquetario para la prevención de accidentes cerebrovasculares en pacientes con fibrilación auricular no valvular y sin antecedentes de accidente cerebrovascular ni de accidente isquémico transitorio; 2007 (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 3, 2008. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, Issue. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.)
- Allen LaPointe NM, Sun J-L, Kaplan S. D'almada P and Al-Khatib SM. Rhythm Versus Rate Control in the Contemporary Management o Atrial Fibrillation In-Hospital. Am J Cardiol 2008;101:1134-1141
- Boos CJ, Lane DA and Lip G YH. Atrial fibrillation (chronic). BMJ Clinical Evidence. 2008;04:217
- Chung MK, Shemanski L, Sherman DG, Greene HL, Hogan DB, Kellen JC, Kim SG, Martin LW, Rosenberg Y, Wyse DG. J Funcional status in rate- versus rhythm- control strategies for atrial fibrillation: results of the Atrial Fibrillation Follow-Up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) Functional Status Substudy. Am Coll Cardiol. 2005 Nov 15:46 (10):1900-1
- Dentali F, Douketis JD, Lim W, Crowther M. Combined aspirin-oral anticoagulant therapy compared with oral anticoagulant therapy alone among patients at risk for cardiovascular disease: a meta-analysis of randomized trials. Arch Intern Med. 2007 Jan 22;167(2):117-24

# PALPACIÓN DE UN DOLOR TORÁCICO

Toledano Sierra MP; Núñez Gómez-Álvarez MT; López Hermoso, M;  
Pérez López MD; Julián Jiménez, A; Palomo Reyes, MJ.

## INTRODUCCIÓN

De 5-20% de los pacientes que acuden a Urgencias, lo hacen por dolor torácico. Existen múltiples causas que lo producen, entre las que destacan: enfermedad coronaria, pericarditis, disección de aorta, TEP, neumotórax, neumonía, RGE, úlcera péptica, colecistitis, pancreatitis, ansiedad y patología osteomuscular, sin olvidarnos de otras menos frecuentes como: mediastinitis, espasmo y rotura esofágica, neumomediastino, neuralgias, tumores de pared y mastodinia.

Se requiere realizar una buena anamnesis y exploración física detallada para orientar el diagnóstico y, así, identificar la patología potencialmente mortal de la que no compromete la vida del paciente.

## CASO CLÍNICO

Varón de 15 años, sin antecedentes personales de interés, que acude a nuestro Servicio de Urgencias por presentar dolor centrotorácico de aparición brusca irradiado a cuello de 6 horas de evolución. Refiere que aumenta con la tos y la deglución sin otra clínica acompañante. No lo relaciona con el ejercicio ni otra actividad.

En la exploración física el paciente se encuentra eupneico y con buen nivel de conciencia. Destaca a la palpación crepitación en tercio inferior de región cervical y supraclavicular derecha y crepitantes en región centro-torácica. Siendo el resto de la exploración normal.

El hemograma, la bioquímica y la coagulación son normales. En la radiografía (RX) de tórax (figura 1) y cuello (figura 2) se objetiva enfisema subcutáneo en región cervical derecha que se extiende a zona axilar e infraclavicular, e imagen sugestiva de neumomediastino. La radiografía de abdomen no mostró hallazgos patológicos. Se realiza TC cervical (figura 3) donde se objetiva neumomediastino con enfisema subcutáneo laterocervical derecho con afectación de espacios cervicales: visceral y retrofaringeo.

Durante su estancia en Urgencias el paciente se mantiene clínica y hemodinámicamente estable, con monitorización continua.

**Juicio Clínico: Neumomediastino espontáneo con enfisema subcutáneo cervical derecho secundario en varón joven.**

## DISCUSIÓN

Se define neumomediastino como la presencia de aire libre en el espacio mediastínico. Puede ser espontáneo, o bien secundario a traumatismos, patología pulmonar / digestiva o de causa iatrogénica.

El neumomediastino espontáneo es una entidad poco frecuente, generalmente benigna y autolimitada, que suele afectar a varones jóvenes. Supone el 1% del total los casos.

Su patogenia se basa en un aumento de la presión intraalveolar, lo que favorece la ruptura de los alvéolos terminales, escapando el aire y disecando el espacio intersticial perivascular con salida hacia el mediastino.

Clínicamente se caracteriza por dolor torácico agudo, retroesternal, irradiado a cuello, hombro o espalda, que aumenta con la respiración, los esfuerzos y el movimiento. También puede presentar disnea, disfagia, llegando incluso, en los casos más graves, a la parada cardio-respiratoria. El signo más frecuente es el enfisema subcutáneo y el más característico es el de

Hamman (crepitantes secos en los focos cardiacos a la auscultación), ambos presentes en nuestro paciente.

El diagnóstico se confirma mediante RX tórax y cervical, aunque el estudio debe completarse con otras técnicas que permitan establecer el diagnóstico diferencial.

El tratamiento se basa en reposo, analgesia y oxigenoterapia. En la mayoría de los casos su evolución es favorable, siendo su recurrencia poco frecuente.



**Figura 1**



**Figura 2**



Figura 3



Figura 4

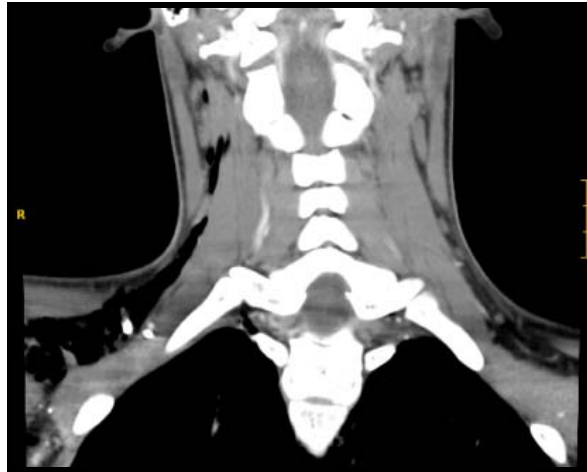


Figura 5

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Montoya MJ, Martín JL, Ríos A, Carrasco M, López J. Neumomediastino y enfisema subcutáneo como manifestación de una perforación duodenal. *An. Med. Interna* 2007; 24:1.
- Golpe R, Mateos A, Docasar L, Miguélez C. Neumomediastino espontáneo asociado a crisis de angustia. *An. Med. Interna* 2002; 19:7.
- Macías MD, García M, González A, Maniega M, García I, García T. Neumomediastino espontáneo en urgencias. *Emergencias* 1999;11: 438-441.
- Lázaro E, Rodríguez L. Dolor torácico. Agustín A. *Manual de protocolos y actuación en urgencias*. Complejo Hospitalario de Toledo. 2005. P180-88.





# PICADURA ¿UNA URGENCIA?

Abuoun R; Correa Gil SM; Quintáns Lado E; Rodríguez Arroyo LA; Barrenechea Fernández MJ

## INTRODUCCIÓN

Las picaduras pueden llegar a ser un problema potencialmente mortal, ya que pueden ser la puerta de entrada a múltiples infecciones.

Existen diversos factores que aumentan la probabilidad de infecciones e infestaciones de la piel, entre ellos: temperatura, humedad, estado nutricional, edad, ciertas patologías dermatológicas que favorecen algunos tipos de infección, inmunodepresión, mala higiene y hacinamiento.

En este caso el signo de empeoramiento de la infección por la picadura fue una Linfangitis, la cual puede ser potencialmente mortal.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 32 años, que hace 24 horas sufre picadura en 1/3 distal de antebrazo. Acude a S<sup>o</sup> de Urgencias por aparición de lesión eritematosa que se distribuye por cara ventral de antebrazo (Figura 1). No fiebre. Vacunada. Se pone antibiótico oral (amoxicilina clavulánico) y corticoide (Celestoderm con gentamicina).



Figura 1

## DISCUSIÓN

La Linfangitis aguda es un proceso inflamatorio que afecta a los vasos linfáticos subcutáneos. Su causa mas frecuente es el estreptococo beta-hemolítico del grupo A (EGA). Pero también puede ser debida a S. aureus; en raras ocasiones las infecciones de tejidos blandos por otros microorganismos, por ejemplo P. multocida o virus del herpes simple, pueden asociarse a linfangitis aguda. Los síntomas pueden ir desde locales a generales, entre los locales están dolor, eritema o ambos en localización proximal a una laceración de la piel. Como generales, tenemos fiebre, escalofrío, sensación de malestar general. Estos síntomas pueden ocurrir antes de q exista cualquier dato de infección en el lugar de inoculación o después de la desaparición de la lesión inicial.

## **CONCLUSIONES**

Podemos concluir que para llegar a un diagnóstico de la linfangitis aguda, es necesario realizar una buena anamnesis y exploración física y no debemos banalizar los síntomas de una linfangitis, ya que dentro de su evolución puede haber bacteriemia con infección metastásica de diversos órganos.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Dermatología Clínica 5ª edición MC Graw- Hill, 2005, 598, 617- 618.
- MOSBYS, Pocket Dictionary of Medicine, Nursing & Health professions. 5<sup>th</sup> Edition, ELSEVIER 2006, 811.
- Stevens DL. Streptococcal infections. In: Goldman L, Ausiello D, eds. Cecil Medicine. 23rd ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier. 2007: chap 312.

# ¿PODEMOS EVITAR ERRORES DIAGNÓSTICOS EN URGENCIAS?

Correa Gil SM; Vélez Silva R; Felix Mayib AC; Abuoun R;  
Corullón Fernández MJ; Quintans Lado E.

## INTRODUCCIÓN

En ocasiones, y debido a la demanda asistencial a nuestros Servicios, obviamos determinados datos de la anamnesis por falta de tiempo a la hora de realizar la Historia Clínica. Asimismo las valoraciones erróneas previas realizadas, hacen que sigamos una línea de diagnóstico que nos pueden llevar a una conclusión errónea y por lo tanto a un desenlace no deseado.

Queremos mediante este caso clínico mostrar la importancia que tiene la dedicación a la elaboración de una buena historia clínica completa y detallada, dado que muchos de los síntomas que motivan la consulta a Urgencias, quizás no sean los más importantes para establecer un diagnóstico, sino que son aquellos que preocupan más al paciente.

## CASO CLÍNICO

Varón 56 años hipertenso, remitido por presentar varios episodios, presenciados, de vómitos en "posos de café". Durante su estancia en el Servicio se objetivan otros dos episodios, por lo que se decide la realización de una endoscopia alta que no evidencia lesiones causantes de sangrado ni restos hemáticos. Dada la normalidad de las pruebas de imagen y analítica retomamos la anamnesis y el paciente relata un cuadro clínico iniciado en el día anterior consistente en cefalea, mareos sin giros de objetos que se intensifican al incorporarse de la cama, niega diaforesis, dolor torácico y/o síntomas de cortejo vegetativo. Sospechando un segundo diagnóstico, basándonos en la sintomatología refiere, orientamos el cuadro hacia un Síndrome Vertiginoso Posicional.

Debido a la refractariedad al tratamiento con varios fármacos antivertiginosos, se realiza TAC craneal para descartar la etiología central, resultando una hemorragia intraparenquimatosa, por lo que se decide su traslado a nuestro centro de referencia.

## DISCUSIÓN

No es difícil llegar a cometer errores en un servicio de urgencias por múltiples factores:

En primer lugar el escaso tiempo del que se dispone por la excesiva demanda asistencial, y a la exigencia por parte del usuario de una rapidez en la resolución de sus casos.

Otro factor a tener en cuenta es la no reevaluación, corriendo el riesgo, de que si en una primera valoración no se llega a una orientación adecuada, estaríamos incidiendo en errores en cadena con consecuencias no deseables para el paciente.

Afortunadamente en nuestro caso hemos evitado un desenlace distinto al no habernos conformado con el primer diagnóstico y haber insistido en la realización de una nueva entrevista más exhaustiva, con una anamnesis dirigida para poder de esta manera llegar al diagnóstico definitivo.

## CONCLUSIONES

Podemos llegar a concluir que es necesaria y Obligada la reevaluación de determinados pacientes con varios síntomas para detectar aquellos que nos orienten hacia un diagnóstico certero, y que en una primera valoración pudieron haber sido obviados.

Por lo tanto insistimos en la no necesaria obligación de diagnosticar patologías, desde el Servicio de Urgencias, sino de saber enfocar los síntomas, sindromizarlos y así tener unos mejores resultados.

Insistimos de nuevo en la realización de una exhaustiva anamnesis, no quedándonos solo con lo que relata el paciente sino realizar una entrevista clínica más dirigida.

### **BIBLIOGRAFÍA**

- Harrison. Principios de medicina Interna 16ª edición. Mc Graw- Hill, 2006, Vol I 267-270, Vol II 2630-2633.
- Atención Primaria conceptos, organización y práctica clínica 6ª edición. Elsevier, 2008, Vol II 1422-1423, 1350-1354

# ¿SABÍAN QUE LA SARCOIDOSIS ES FRECUENTE EN EL BIERZO?

Ramos Vicente N; Rodríguez Díez R; Alonso Fernández A; Buelta González C; Adalia Martín B; Cimas Valencia M

## INTRODUCCIÓN

La sarcoidosis es una enfermedad multisistémica crónica de etiología desconocida, con predominio en el adulto joven, que se caracteriza por la presencia de granulomas no caseificantes en uno o más órganos. Puede afectar a cualquier parte del organismo, aunque los órganos donde es más frecuente encontrar lesiones son los pulmones; también es común la participación de la piel, los ojos y los ganglios linfáticos. En la mayoría de los casos la enfermedad remite espontáneamente, aunque en ocasiones evoluciona hacia la cronicidad.

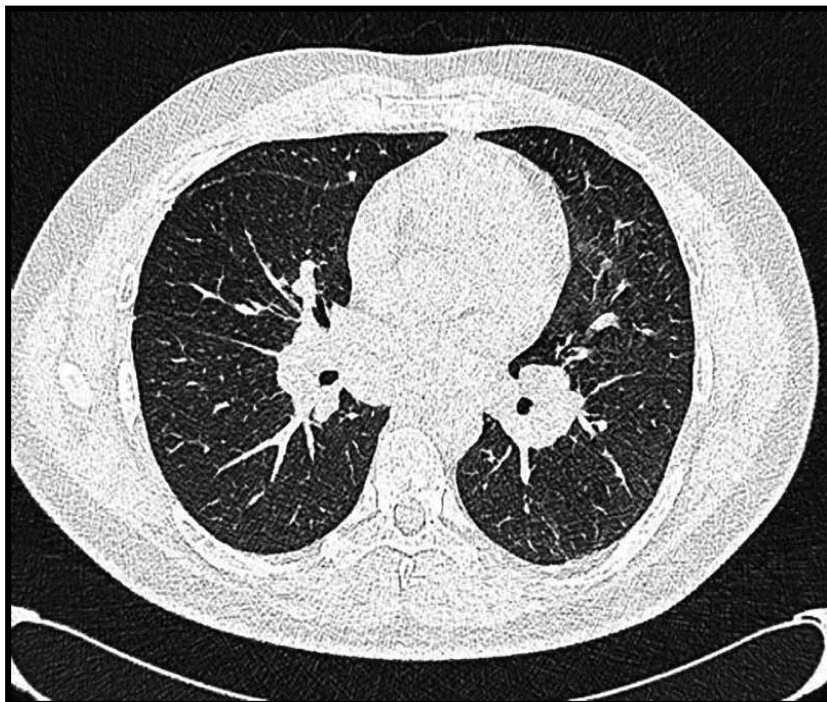
En la patogenia de la enfermedad, el estímulo antigénico activa los macrófagos y determina la liberación de diversas linfocinas que provocan una hiperactividad de la inmunidad celular. Ello conduce a una acumulación en los órganos afectados de linfocitos CD4 positivos y macrófagos activados, en lo que constituye una respuesta inmunológica de tipo Th1. En consecuencia, aparece una disminución de la inmunidad celular en sangre periférica y anergia cutánea. En este sentido, la sarcoidosis es un ejemplo de compartimentalización del sistema inmune.

La forma de presentación puede ser muy variada. Una de las más frecuentes es el hallazgo casual, en una radiografía de tórax sistemática en individuos asintomáticos, de adenopatía hiliares bilaterales o paratraqueal derecha con o sin infiltrados pulmonares. En España, la sarcoidosis subaguda tipo síndrome de Löfgren, con más del 40% de los casos, es la forma clínica más común. Se caracteriza por la combinación de eritema nudoso y adenopatías hiliares con o sin infiltrados pulmonares. Suele acompañarse de artralgias, fiebre moderada y, en ocasiones, uveítis anterior. Algunos pacientes presentan sólo una inflamación periarticular de los tobillos sin eritema nudoso, lo que se considera una variante clínica del síndrome de Löfgren. Otras formas de presentación frecuentes de la sarcoidosis subaguda son síntomas respiratorios, lesiones cutáneas específicas (granulomatosas), uveítis o parálisis facial periférica. El síndrome de Heerfordt consiste en fiebre, parálisis facial, uveítis y parotiditis por sarcoidosis. En general, la sarcoidosis subaguda se asocia a un buen pronóstico. En cambio, la sarcoidosis crónica tiene un comienzo insidioso, de meses, y sigue un curso tórpido; en España sólo ocurre en un 25% de los casos.

Dada la frecuencia de diagnóstico de esta patología en este último año, hemos creído conveniente hacer reflejar esta alta incidencia mediante un estudio retrospectivo.

## CASO CLÍNICO

Mujer de 16 años sin alergias conocidas, con antecedentes de faringoamigdalitis de repetición y meningitis con 20 días. Sin tratamiento actual. Ingresa por cuadro de 15 días de astenia intensa, poliartalgias migratorias, fiebre y lesión cutánea pretibial. En la exploración física destaca temperatura de 38,1 °, ausencia de adenopatías periféricas, dolor y flogosis en las articulaciones del carpo, codos y tobillos; lesiones eritematosas induradas dolorosas en región pretibial izquierda, planta del pie y antebrazo. Pruebas complementarias: 12300 leucocitos (86% segmentados, 5,2 % linfocitos, 7,4% monocitos). PCR 24,3(0-0,8), ASLO 346 (0-116), ECA elevado. Bioquímica, función hepática y renal, coagulación, inmunoglobulinas, complemento, factor reumatoide, serologías, exudado faríngeo, urocultivo, micobacterias en orina, proteinograma, anticuerpos y Mantoux dentro de la normalidad. Radiografía de tórax: aumento de hilio izquierdo. TC torácico (Figura 1): adenopatías delante del cayado aórtico y en hilio izquierdo. Parénquima pulmonar normal. Evolución: tratada con antiinflamatorios presenta buena evolución clínica con desaparición de la fiebre.



**Figura 1**

**Diagnóstico:** sarcoidosis aguda (síndrome de Löfgren).

### **DISCUSIÓN**

La etiología de la sarcoidosis como ya hemos comentado en la introducción es desconocida. La mayoría de las hipótesis plantean una causa infecciosa, pero por el momento no hay prueba alguna de que exista un agente específico responsable. La más aceptada es que se trate de una respuesta inmunológica tras exposición a factores ambientales en individuos genéticamente predispuestos. Investigaciones recientes han demostrado la presencia de una proteína de micobacteria [la catalasa-peroxidasa de *Mycobacterium tuberculosis* (mKatG)] en los granulomas de sujetos sarcoidóticos. Dicha proteína es muy resistente a la degradación y pudiera constituir el antígeno persistente en la enfermedad. Las exposiciones ambientales a insecticidas y mohos se han vinculado con un mayor peligro de que aparezca la enfermedad. Algunos agentes han sugerido que la enfermedad no es causada por un solo agente sino que constituye una reacción de un hospedador particular a diversos agentes.

Al parecer las mujeres son un poco más susceptibles que los varones a presentar la enfermedad al igual que la raza negra en comparación con el resto.

En España la incidencia es de 1,36 casos por 100.000 habitantes año. En el Hospital del Bierzo se han visto en este último año 11 pacientes, de modo que la incidencia es de 7,3 casos/100000 habitantes, considerablemente superior a la de España. Quizás esté en relación con algún factor ambiental de la zona o simplemente ha sido fruto del azar; quedando así una hipótesis abierta para sucesivos estudios.

### **CONCLUSIONES**

- 1) El diagnóstico de la sarcoidosis se basa en los siguientes criterios: a) presencia de un cuadro clinicorradiológico sugestivo, b) demostración de granulomas no caseificantes en uno o más tejidos con cultivos para micobacterias y hongos negativos o una prueba de Kveim- Siltzbach positiva, c) exclusión de otras enfermedades granulomatosas o de reacciones granulomatosas locales, y d) evolución clínica compatible. Algunos cuadros clinicorradiológicos, como las adenopatías hiliares bilaterales y paratraqueal derecha en un paciente asintomático o el síndrome de Löfgren, son muy típicos de la enfermedad, y el diagnóstico puede establecerse sin confirmación histológica.

- 2) El tratamiento del síndrome de Löfgren depende del curso de la enfermedad y la gravedad de los síntomas. Los antiinflamatorios no esteroideos son eficaces para el alivio sintomático, pero la terapia con corticoides puede ser necesaria cuando los AINES no son suficientes.

### **BIBLIOGRAFÍA**

- Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jamson, Loscalzo. Harrison: Principios de Medicina Interna. 17ª edición. 2135-2142.
- Farreras Rozman. Medicina Interna. 15ª edición. 1133-1136.
- Kaveh GS. Erythema nodosum. Washington: UptoDate; 2005.
- Pérez de la Campa C. Mujer joven con poliartralgias y lesiones en cara anterior de las piernas. Revista de la Sociedad Madrileña de Medicina de Familia y Comunitaria 2002; 4(3)





# SÍNDROME COLA DE ASTRÁGALO

Abuoun R; Rodríguez Arroyo LA; Barrenechea Fernández MJ;  
Félix Taveras IB; Felix Mayib AC; Reyes Sena MS.

## CASO CLÍNICO

Varón de 20 años que acude al Servicio de Urgencias por presentar en los últimos quince días un cuadro de dolor mecánico retromaleolar externo en tobillo derecho, que se agudiza con hiperflexión plantar forzada y flexión contra resistencia del primer dedo del pie. Refiere otros episodios previos similares, menos intensos, que cedieron con reposo funcional y toma de antiinflamatorio habitual.

No refiere traumatismo previo ni sensación de esfuerzo físico intenso.

Como antecedentes personales destacan: intervención quirúrgica de rotura de ligamento cruzado anterior de rodilla izquierda y práctica de deporte (fútbol) a nivel federado-competición desde los 12 años.

A la exploración física presenta dolor selectivo a la palpación en la cara posterior preaquileana de la articulación tibio-astragalina. Con ausencia de tumefacción, derrame o deformidad a dicho nivel.

Se solicita radiografía de tobillo derecho en proyección lateral y anteroposterior. Evidenciándose en la proyección lateral, la presencia de una importante hipertrofia del tubérculo posterior del astrágalo (Figura 1).



**Figura 1**

## DISCUSIÓN

El astrágalo presenta en su cara posterior dos tubérculos, uno postero-interno y otro postero-externo. El tubérculo postero-externo se forma a partir de un núcleo de osificación secundario, que habitualmente se fusiona durante la vida fetal al cuerpo del astrágalo, o bien persiste separado como hueso sesamoideo (7-13% de la población), dando lugar en este último caso al conocido hueso os trígono de Bardeleben.

Entre ambos tubérculos astragalinos discurre el tendón del flexor propio del primer dedo del pie. La presencia de microtraumatismos repetidos locales, producidos por el "choque" reiterado del tubérculo astragalino con el pilón tibial posterior, produce dolor en dicho espacio por la

hipertrofia del propio tubérculo, su fractura, o la irritación del hueso os trígono (por lo que se hace preciso plantear diagnóstico diferencial).

La clínica referida (dolor en cara posterior de articulación tibio-astragalina), que se agudiza con la flexión plantar del tobillo o la flexión contra resistencia del primer dedo del pie, fue denominada por Cabot<sup>7</sup> como Síndrome de la cola del astrágalo. En ocasiones se acompaña de tenosinovitis del flexor propio del primer dedo, hecho que suele asociarse con un pronóstico desfavorable.

Dicho síndrome se produce fundamentalmente en deportes (fútbol, baloncesto, ballet clásico) practicados de forma intensa o competitiva, y que obligan a mantener posturas forzadas o repetitivas de flexión plantar del tobillo o deambulación sobre los dedos del pie.

El motivo de consulta más frecuente es la presencia de dolor subagudo mecánico retromaleolar interno o externo sin antecedente traumático conocido, o agudo tras una brusca hiperflexión plantar del tobillo. Aunque no suele existir correlación entre el tamaño de la cola del astrágalo y la intensidad de los síntomas.

## **CONCLUSIONES**

El cuadro suele presentarse en pacientes jóvenes (19-31 años) con capacidad para realizar ejercicio físico intenso durante 5 años o más. Suele ser unilateral en pie dominante o bilateral en el caso de bailarines de ballet.

La radiografía simple lateral de tobillo suele ser suficiente para el diagnóstico. Aunque en ocasiones puede hacerse necesario el uso de la Tomografía Axial Computarizada.

El tratamiento, inicialmente, es conservador aconsejando reposo funcional y antiinflamatorio pautado. Ocasionalmente la persistencia clínica obliga a la infiltración anestésica local. La necesidad del tipo de tratamiento debe atender más a la clínica que al diagnóstico radiológico.

En los casos de fracaso del tratamiento conservador, está indicado el tratamiento quirúrgico. Se prefiere la vía de entrada postero-lateral, con extirpación completa de la masa ósea posterior al astrágalo, así como los posibles cuerpos libres presentes y los engrosamientos capsulares y/o sinoviales. En los casos de asociación de tenosinovitis del flexor propio del primer dedo del pie, la vía preferida es la postero-medial. Pues tras liberar el paquete vasculonervioso tibial posterior, facilita la tenolisis de dicho tendón.

Es posible comenzar de forma inmediata la actividad física con marcha a carga parcial y estiramiento de estructuras posteriores. A las tres semanas puede comenzarse la marcha con calzado normal y fisioterapia para recuperar la flexión plantar completa del tobillo y la fuerza muscular. Entre la sexta y la octava semana puede, habitualmente, volverse al ejercicio físico intenso.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Busto-Villarreal J.M., Fernández-Fairén M., Guillén J., Roure J. Síndrome de la cola de astrágalo. Rev. Mex Ortop Traum. 1999; 13(3): May.-Jun: 200-2.
- Bardeleben T.L., Jacob O. Tratado de anatomía topográfica con aplicaciones médico-quirúrgicas. Salvat, Barcelona, 1920: 1208.
- Cabot JR. Patología del aparato locomotor. Barcelona: Salvat, 1971: 681-3.

# **SOBRE EL ASFALTO, SE ME PINCHÓ LA RUEDA**

Ramos Vicente N; Corullón Fernández MJ; Alonso Fernández A;  
Casal Codesido JR; Medina RS; González Piñeiro E.

## **INTRODUCCIÓN**

La silicosis, enfermedad pulmonar de tipo ocupacional, es una neumoconiosis que se caracteriza por una fibrosis pulmonar difusa causada por la inhalación de polvo de sílice. En España destacan como ocupaciones causantes de silicosis la minería, el trabajo en cantera, la construcción de obras públicas y las actividades relacionadas con la industria siderometalúrgica y la cerámica. Lo más frecuente es que la fibrosis pulmonar progresiva esté en relación con la dosis y ocurra después de años de exposición. Presentan como clínica tos y/o expectoración, y las hemoptisis repetidas de escasa cuantía no son infrecuentes. La disnea acostumbra a ser un síntoma tardío. Las formas de fibrosis masiva progresiva tienden a ser mucho más sintomáticas que las simples. El tabaco y/o la contaminación industrial y urbana pueden potenciar todos los síntomas descritos. Las formas complicadas suelen acompañarse de trastornos ventilatorios mixtos, o restrictivos, según la extensión de las lesiones fibróticas.

Esta patología crónica puede presentar como complicación un neumotórax espontáneo secundario. Otras de las causas que pueden producirlo son: la tuberculosis, enfisema, asma, histiocitosis X, fibrosis pulmonar. La enfermedad pulmonar más frecuentemente asociada con esta complicación es la EPOC.

Los síntomas principales son: aparición brusca de dolor torácico pleurítico (más intenso con la inspiración profunda) y disnea. Tos irritativa, timpanismo a la percusión, disminución o abolición del murmullo vesicular a la auscultación, y en ocasiones, enfisema subcutáneo.

El diagnóstico de certeza se obtiene mediante radiografía de tórax en inspiración y espiración forzada.

La mortalidad del neumotórax secundario puede ser hasta del 15%.

## **CASO CLÍNICO**

Varón de 63 años, sin alergias medicamentosas, exminero de profesión, exfumador importante, con antecedentes de: silicosis complicada, fibrosis masiva, obstrucción crónica al flujo aéreo severa con oxígeno crónico domiciliario, osteoporosis y reflujo gastroesofágico. Ingresó en el servicio de urgencias por DISNEA SÚBITA. Cuatro días antes había presentado un episodio de broncoespasmo por lo que se intensificó el tratamiento broncodilatador asociando ciprofloxacino. Exploración física: normotenso, afebril, taquipneico, consciente, orientado y agitado. Auscultación cardio-pulmonar: rítmico sin soplos, disminución del murmullo vesicular más acentuado en hemitórax derecho, con roncus y sibilancias dispersos. Resto normal.

Exploraciones complementarias: 1. Gasometría arterial basal: pH 7.48, pCO<sub>2</sub> 40, pO<sub>2</sub> 58, bicarbonato 29. 2. Bioquímica y sistemática de sangre: normales. 3. ECG: ritmo sinusal con P pulmonar a 75 latidos por minuto. 4. Radiografía de tórax: conglomerados silicóticos bilaterales, a nivel de lóbulo superior derecho de 5x7cm cavitado. 5 TAC (Figura 1): colección aérea anterior en hemotórax derecho sugestiva de neumotórax, si bien no se puede descartar la posibilidad de bulla enfisematosa gigante. Patrón intersticial con múltiples masas de conglomerados sugestivas de silicosis. En base pulmonar derecha en situación posterior, se observa una zona de consolidación con broncograma en su interior, en posible relación a proceso infeccioso post-obstructivo.



**Figura 1**

**Diagnóstico Principal: NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO SECUNDARIO.**

Al objetivar ese posible neumotórax localizado en lóbulo superior derecho, así como imagen compatible con neumonía post-obstructiva, se pautó oxigenoterapia, antibioterapia y reposo en cama llevando a cabo la colocación urgente de un tubo de drenaje pleural. Posteriormente se decidió traslado al servicio de Cirugía Torácica para valorar toracoscopia o toracotomía.

**DISCUSIÓN**

La silicosis es una enfermedad muy prevalente en la zona “del Bierzo” pero su incidencia actualmente ha ido disminuyendo. No se dispone de tratamiento para esta enfermedad, salvo el empleo de broncodilatadores, anticolinérgicos y/o betaadrenérgicos selectivos de corta y larga duración, para contrarrestar la obstrucción bronquial, cuya indicación es idéntica a la que se plantea en la EPOC. La enfermedad progresa aunque se suspenda la exposición, siendo el único tratamiento curativo el trasplante de pulmón. Dada la elevada prevalencia del hábito tabáquico en pacientes afectados de silicosis puede resultar difícil discernir en qué medida es causa del trastorno ventilatorio obstructivo. Tiene una serie de posibles complicaciones como son: 1. silicotuberculosis, 2. neumotórax 3. síndrome de Caplan, 4. insuficiencia respiratoria e hipertensión pulmonar secundaria, 5. esclerodermia, 6. hipertrofia ganglionar mediastínica.

Ante una disnea súbita se debe hacer diagnóstico diferencial con TEP, disección de aorta, quiste broncogénico o bulla de enfisema, úlcera péptica perforada, cardiopatía isquémica, pericarditis, rotura esofágica entre otras.

**CONCLUSIONES**

- 1) En los pacientes con enfermedad pulmonar el neumotórax es más peligroso para la vida por la falta de reserva pulmonar que en las personas sanas.
- 2) Casi todos los pacientes con neumotórax secundario se deben tratar con la colocación urgente de un tubo de drenaje pleural. La mayoría también deben tratarse con toracoscopia o toracotomía con colocación de grapas en las bullas y abrasión pleural.
- 3) Si el paciente no es candidato a cirugía o se rehúsa a la intervención quirúrgica, entonces se intentará la pleurodesis mediante la inyección intrapleural de un agente esclerosante como la doxiciclina.
- 4) La mortalidad de esta complicación es elevada, llegando a alcanzar hasta un 15%.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Farreras. Medicina Interna. 15ª Edición.
- Fauci, Braunwald, Kasper, Hauser, Longo, Jamson, Loscalzo. Harrison: Principios de Medicina Interna. 17ª edición.
- Rosen. Medicina de Urgencias. Conceptos y práctica clínica. Quinta Edición.
- Judith E. Tintinalli. Medicina de Urgencias. Quinta edición.
- L. Jiménez Murillo. Medicina de Urgencias y Emergencias. Guía Diagnóstica y Protocolos de Actuación. Tercera Edición.



# SOY CAMIONERO, FUMADOR Y TENGO VARICES

Veitia Suarez MZ; Corullón Fernández MJ; Felix Taveras IB;  
Parra Ojeda DL; Adalia Martín B; Medina RS.

## INTRODUCCIÓN

Tromboembolismo pulmonar (TEP): obstrucción circulación arterial pulmonar por émbolo en 95% de sistema venoso profundo de extremidades inferiores y 5% de pélvicas. Otros orígenes: vena cava, cavidades cardíacas derechas, aurícula izquierda (fibrilación auricular), válvulas cardíacas (endocarditis), ventrículo derecho (necrosis) y miembros superiores.

Se utiliza más el término enfermedad tromboembólica venosa (ETV), que engloba trombosis venosa profunda y su consecuencia más grave el TEP. El TEP es un problema de salud muy importante, tercera causa de muerte en hospitales. Incidencia de 10 casos/100.000 habitantes y prevalencia en hospitalizados del 1%. Sin tratamiento mortalidad del 30%. De difícil diagnóstico, sólo el 30% de los TEP con un mal desenlace se diagnostican en vida. La complicación más grave del TEP a largo plazo es la hipertensión pulmonar.

Los factores de riesgo más importantes son: Infarto de miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva e insuficiencia venosa crónica. Lesión por traumatismo, sobre todo fractura de miembros inferiores y huesos largos. Anticonceptivos y terapia estrogénica. Edad mayor 40 años. Inmovilización mayor 4 días. Neoplasias con compresión del sistema venoso profundo y liberación de sustancias procoagulantes. Estados de hipercoagulabilidad primaria. Accidentes cerebrovasculares. Parto y puerperio. Antecedentes de TEP y TVP. Cirugía ortopédica, abdominal y neurológica.

## CASO CLÍNICO

Paciente varón de 45 años de edad llegado a nuestro servicio por presentar dolor en costado derecho de características pleuríticas de 4 horas de evolución de aumento progresivo y que no cede con analgésicos. Camionero de profesión, fumador de 1 paquete/día, con insuficiencia venosa crónica. Sin más clínica acompañante.

En la analítica destacar la existencia de un Dímero D negativo pese a lo cual se solicitó un AngioTAC torácico por la persistencia del dolor que no cedía con el uso de opiáceos y la presencia de hipotensión acompañante y al mal estado general. AngioTAC torácico: Defectos de repleción en arterias segmentarias y subsegmentarias del segmento basal lateral del LID.

Eco Doppler de EEII: TVP en vena safena menor derecha.



**Diagnóstico:** TEP. TVP.

## **CONCLUSIONES**

El dímero D se forma como consecuencia de la acción de la plasmina sobre la fibrina. Después del evento trombótico se eleva hasta 8 veces comparado con sus niveles normales y desciende hasta normalizarse en alrededor de 20 días.

Su determinación constituye un marcador sensible pero no específico de la ETEV por lo que tiene gran valor para excluir el diagnóstico, o sea su valor predictivo negativo es muy elevado.

Según estudios realizados en 12 centro sanitarios con 3306 pacientes que presentaban sospecha de TEP ante la aparición súbita de disnea, empeoramiento súbito de la disnea preexistente o dolor pleurítico con seguimiento de 3 meses; los paciente que presentaron un dímero D negativo y un TEP improbable, se le suspendió el tratamiento con anticoagulantes y en el seguimiento presentaron (32%) 5 eventos tromboembólicos no fatales.

Aunque las probabilidades de presentar un TEP con dímero D negativo es muy bajo (3-5%) hay que tener siempre presente los antecedente personales del paciente (fumador, insuficiencia venosa crónica, vida sedentaria, profesiones de riesgo, etc.).

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Fauchier L, Pierre B, de Labriolle A, Grimard C, Zannad N, Babuty D. Antiarrhythmic effect of statin therapy and atrial fibrillation a meta-analysis of randomized controlled trials. *J Am Coll Cardiol.* 2008 Feb 26;51(8):828-35.
- Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boehler M, Rich MW, Radford MJ (2001). Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA* 2001; 285 (22): 2864–70. PMID 11401607. <http://jama.ama-assn.org/cgi/content/full/285/22/2864>
- Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Health Care Guidelines: Atrial Fibrillation [Internet]. Noviembre 2008 [acceso 3/2/2009]. Disponible en: <http://www.icsi.org>
- Lafuente-Lafuente C, Mouly S, Longas-Tejero MA, Bergmann JF. Antiarrítmicos para el mantenimiento del ritmo sinusal después de la cardioversión de la fibrilación auricular; 2007 (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, número 3, 2008. Oxford, Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, Issue. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- Lip YH G and Watson T. Atrial fibrillation (acute onset). *BMJ Clinical Evidence* 2008;05:210.



# UNA CAUSA PELIGROSA DE MAREO

Valiño Regueiro P; Gavela García E; Rodríguez Arroyo LA;  
Barrenechea Fernández MJ.

## INTRODUCCIÓN

El aneurisma se define como una dilatación patológica de un segmento de un vaso sanguíneo. Se denomina verdadero al que afecta a las tres capas del vaso o pseudoaneurisma cuando están afectadas la capa íntima y la media y la dilatación es únicamente rodeada por la adventicia. Otras clasificaciones atienden al aspecto macroscópico para distinguir el aneurisma fusiforme (afectan a la circunferencia completa del segmento vascular) del saciforme o sacular (afectan a una porción de la circunferencia). Según su localización los aneurismas aórticos pueden ser torácicos o abdominales (más frecuente). La aorta torácica descendente es la ubicación más frecuente de un aneurisma torácico, seguida por el segmento ascendente y por último el arco.

## CASO CLÍNICO

Varón de 69 años que acudió al servicio de urgencias por presentar en la última semana tres episodios de mareo, acompañados de cortejo vegetativo sin pérdida de conocimiento, y con recuperación ad integrum en segundos. Niega episodios previos similares u otra clínica acompañante, salvo leves molestias torácicas.

Antecedentes personales: alergia a pirazolonas, intervenido de aneurisma de aorta abdominal hace 9 años, cardiopatía isquémica tipo ángor, dislipemia, hipertensión arterial y fibrilación auricular.

Exploración física: temperatura 36,2° C; tensión arterial 110/60 mmHg. Auscultación cardiaca con tonos arrítmicos a 80 latidos/minuto sin soplos ni roces. Exploración neurológica sin hallazgos, con maniobra de hallpike negativa y Romberg levemente inestable. Resto de la exploración normal, sin otros hallazgos de interés.

Pruebas complementarias: analítica sanguínea normal; electrocardiograma en fibrilación auricular con adecuada respuesta ventricular, sin cambios respecto a previos; radiografía de tórax (figura 1) evidencia, en proyección posteroanterior, imagen de masa parahiliar izquierda. El tórax lateral sugiere que la masa es dependiente de la silueta aórtica. Se realizó tomografía axial computarizada (TAC) torácica (figura 2) que confirmó la presencia de un aneurisma sacular trombosado de aorta descendente.



Figura 1: Radiografía de tórax



Figura 2: TAC Torácica

## **DISCUSIÓN/CONCLUSIONES**

Los aneurismas de aorta torácica pueden ser asintomáticos o sintomáticos, estando los síntomas en relación con la ubicación, tamaño e índice de crecimiento del aneurisma. El aneurisma de aorta ascendente suele producir dolor torácico, cuello y/o espalda; congestión de cabeza, cuello y/o brazos; insuficiencia cardíaca por insuficiencia aórtica y compresión de vena cava superior. El aneurisma de arco aórtico y aorta descendente suele causar dolor torácico y/o espalda; disnea, tos, disfonía y/o disfagia.

El paciente de este caso presentaba fundamentalmente mareo, acompañado de molestias torácicas mínimas. Por tanto, se trata de una presentación atípica de aneurisma de aorta torácica descendente.

La radiografía de tórax es la primera prueba en sugerir el diagnóstico de aneurisma de aorta torácica. Tanto la TAC con contraste como la resonancia magnética nuclear son pruebas sensibles y específicas para el diagnóstico y seguimiento. Ecocardiograma y aortografía también son útiles para el diagnóstico.

## **BIBLIOGRAFÍA**

- Víctor J. Dzau, Mark A. Creager. Enfermedades de la aorta. En: Dennis L. Kasper, Anthony S. Fauci, Dan L. Longo, Eugene Braunwald, Stephen L. Hauser, J. Larry Jameson, editores. Harrison Principios de Medicina Interna. 16ª ed. Vol. II. Chile: McGraw-Hill Interamericana, 2005. p: 1637-39.
- Las Enfermedades Cardiovasculares. Aneurisma de aorta torácica (Acceso 20/08/2008). Disponible en [http://www.healthsystem.virginia.edu/uvahealth/adult\\_cardiac\\_sp/thoracic.cfm](http://www.healthsystem.virginia.edu/uvahealth/adult_cardiac_sp/thoracic.cfm)

## COMITÉ ORGANIZADOR

PRESIDENTE:  
Marta Eva González Pérez

VOCALES:  
Joaquín Riezu  
Alberto Bahamonde  
Antonio Basante  
Xose Manuel Meijome  
Ricardo González González  
Francisco V. Martínez García  
Asunción Rodríguez Domínguez

## COMITÉ CIENTÍFICO

PRESIDENTE:  
Luis Alberto Rodríguez Arroyo

VOCALES:  
M<sup>a</sup> Jesús Barrenechea Fernández  
M<sup>a</sup> Ángeles González Fernández  
José Ramón Casal Codesido  
Oscar del Valle Cuadrado  
Ana Felicitas López Rodríguez  
Vicente Rodríguez Pérez