PASADO, PRESENTE Y FUTURO DE LA RADIOLOGÍA.

¡HOY LAS CIENCIAS ADELANTAN QUE ES UNA BARBARIDAD!

Dr. Pedro J. Sánchez Santos
Servicio de Radiodiagnóstico del Hospital General Obispo Polanco de Teruel

"Nada perdura sino el cambio" (Heráclito. 535 AC-484 AC)

"El cambio es la única cosa inmutable" (Arthur Schopenhauer. 1788-1860)

INTRODUCCIÓN

Cuando Don Hilarión y Don Sebastián en 1894 comentaban en el estreno de la Verbena de la Paloma (música de Tomás Bretón y libreto de Ricardo de la Vega):

El aceite de ricino

No es malo de tomar.

Se administra en pildoritas y el efecto es siempre igual.

Hoy las ciencias adelantan que es una barbaridad.

¡Es una brutalidad!

¡Es una bestialidad!

No podían ni imaginarse, que al año siguiente, Wilhem Conrad Roentgen descubriría unos rayos misteriosos, invisibles, que atravesaban los tejidos y emulsionaban una placa fotográfica: los rayos incógnita o rayos X.

HISTORIA DE LA RADIOLOGÍA

La radiología es un paradigma de especialidad médica, de reciente aparición, ligada al desarrollo de las innovaciones tecnológicas.

El introductor de los rayos X (Rx) en España fue el Dr. César Comas Llabería (Fig. 1) uno de esos radiólogos pioneros españoles, desconocidos y poco reconocidos, gracias a los cuales la medicina ha avanzado, aún a costa de su salud y de su propia vida: "*ocho médicos han pagado con su vida, la humanitaria misión a que se entregaron en el corto espacio de tiempo que hace que se descubrieron los Rayos Röentgen; algunos acuden a los congresos en un carrito por que les fueron amputados brazos y piernas*." (Diario ABC del lunes 3 de agosto de 1914).

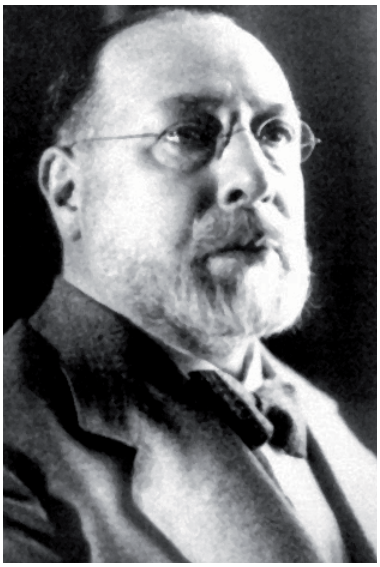


Fig. 1. Dr. César Comas Llabería. (Barcelona 1874-1956)

El Dr. Comas realizó los primeros experimentos radiológicos en España en Barcelona en 1896, recién licenciado en medicina (Fig. 2).

Con un primo suyo, el Dr. Agustín Prió Llabería instalaron en Barcelona su gabinete radiológico que pusieron a disposición de los hospitales, que por aquel entonces no tenían instalaciones propias de radiología. (1) Al cabo de los años Prió sufrió en su mano derecha un epitelioma maligno por el que se le amputó el brazo, muriendo posteriormente por diseminación a otros órganos. El mismo publicó su propia experiencia de la carcinogénesis iatrógena de los Rx (2).

Al Dr. Comas se le amputó el brazo izquierdo, no sin que hiciera que su propia esposa fotografiara sus lesiones antes de la amputación (Fig. 3).

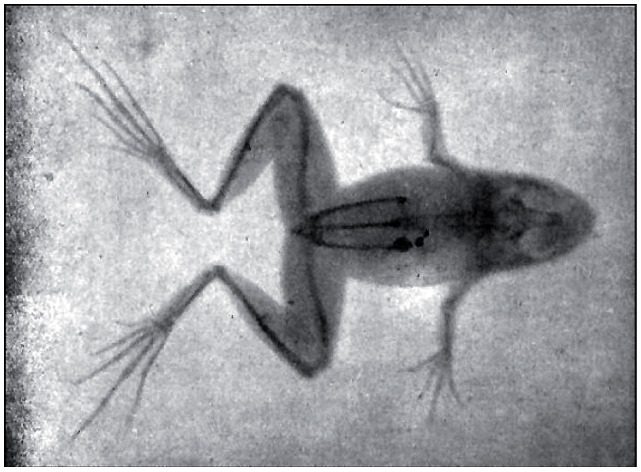


Fig. 2. Radiografía de una rana. Tiempo de exposición 2 horas.

Fig. 3. Fotografía de la mano del Dr. Comas previa a su amputación.

Tabla 1. Algunos avances de la Radiología hasta la primera guerra mundial		
1896	F.H. Williams	Radioscopia en enfermedad cardiaca
1898	J.Poland	Edad ósea
1898	Bronchard	Derrames pleurales
1899	Beck	Primer diagnóstico preoperatorio de litiasis biliar
1904	Schule	Primer enema
1910	Gunter Krause	Primeros estudios con sulfato de bario
1912	Schuller	Inventor del término neuro-roentgenología. Primer libro del cráneo
1913	A. Solomon	Primera radiografía de la mama

Con motivo del centenario del descubrimiento de los Rx en 1995, el dóctor Mártinez-Noguera homenajeó a los mártires de la radiología española (en orden cronológico): Joaquín Puyol Camps (Barcelona), José Manuel de Pueyes (Sevilla), Agustí Prió y Llabería (Barcelona), César Comas y Llabería (Barcelona) y Felipe Carriazo (Sevilla) (3).

La Radiología fue el descubrimiento de mayor impacto social de los últimos años del siglo XIX.

Ni la máquina de escribir, el teléfono, la lámpara incandescente o el virus de la rabia despertaron tanta curiosidad.

La noticia del descubrimiento de los Rx causó gran impresión social y se extendió rápidamente por todo el mundo. Tuvo una gran repercusión mediática en la prensa escrita provocando confrontación entre admiradores y detractores.

Pese a las burlas de la prensa de algunos países a los nuevos rayos descubiertos (Fig. 4) muchos médicos comprendieron la importancia de este descubrimiento y se fueron perfeccionando los medios diagnósticos. Dos años después del descubrimiento en 1897, los cirujanos ya utilizaban los Rx con fines médicos, como consta en la guerra greco-turca de 1897 (4).

En la radiología hay un periodo inicial más o menos delimitado, entre el descubrimiento de los rayos X y la Primera Guerra Mundial, que viene definido por desarrollo de las aplicaciones de las rayos X en las distintas disciplinas médicas (5) (Ver Tabla 1).

A partir de la Segunda Guerra Mundial, los avances tecnológicos, el desarrollo de su ámbito

Fig. 4. Fotografía burlesca de la revista americana *Life* (1896).

de aplicación a las distintas especialidades y su progreso como especialidad ha sido tan espectacular, que hoy ya no se define al radiólogo como el médico que utiliza los Rx para el estudio de las enfermedades, sino que un radiólogo es un médico que utiliza los estudios de imagen, basados en los Rx, radiaciones ionizantes, radioisótopos, ultrasonidos, radiación electromagnética o el intervencionismo guiado por imagen para diagnosticar y dirigir a los pacientes, así como proporcionar opciones terapéuticas.

Los estudios de **ecografía, tomografía computarizada (TC), mamografía, resonancia magnética (RM), angiografía y radiología intervencionista** son tan rutinarios como la realización de cualquier radiografía simple o escopia en la primera mitad del siglo XX. A día de hoy sería inimaginable médica, ni socialmente, la existencia de una medicina sin imágenes diagnósticas, ni informes radiológicos.

En 1931 Werner Forssman realizó el primer cateterismo en humanos al introducir por la vena basílica izquierda un catéter que llegó a la aurícula derecha.

En 1953 Sven Seldinger reportó el primer cateterismo por punción percutánea.

El inventor de la TC fue Godfrey Hounsfield.

El primer equipo de TC del mundo empezó a funcionar en 1971 en Reino Unido.

Fig. 5. Sir Godfrey Hounsfield (1919-2004).Inventor de la TC. Equipo inicial de 1ª generación.

En 1979 Hounsfield y Cormack (físico norteamericano que también contribuyó a su descubrimiento), recibieron el Premio Nobel de Medicina (Fig. 5).

El principio de la resonancia magnética se publicó en 1946. Bloch y Purcell demostraron que algunos núcleos bajo la acción de un campo magnético intenso podían absorber energía de ondas de radiofrecuencia y a su vez emitir señales de radiofrecuencia que pueden ser captadas por una antena. En 1976 se obtuvo la primera imagen de un animal vivo. En España se consiguió la primera imagen humana mediante RM en 1983.

SITUACIÓN ACTUAL DE LA RADIOLOGÍA EN NUESTRO PAÍS

Es por este importante desarrollo de las técnicas de imagen e intervencionistas, que en la actualidad se acepta que resulta imposible abarcar con adecuados conocimientos y eficacia todos los aspectos de la especialidad de radiología para cualquier especialista. (6)

Datos de esta creciente complejidad vienen reflejados en hechos como que la Sociedad Española de Radiología Médica (SERAM) se estructura en múltiples secciones científicas:

- SERAU: Sociedad Española de Radiología de Urgencias.

- SENR: Sociedad Española de Neurorradiología.

- SERME: Sociedad Española de Radiología Músculo- Esquelética.

- SEUS: Sociedad Española de Ultrasonidos.

- SEDIA: Sociedad Española de Diagnóstico

por la Imagen del Abdomen.

- SEDIM: Sociedad Española de Diagnóstico por la Imagen en la Mama.

¬- FORA: Formación Pre y Post-Grado en Radiología.

- SERVEI: Radiología Vascular e Intervencionista.

- SERPE: Radiología Pediátrica.

- SEICAT: Sociedad Española de Imagen Cardiotorácica.

- SEGECA: Gestión y Calidad.

También nos hace reflexionar el hecho de que el cátalogo de exploraciones radiológicas de la SERAM modificado en 2009 (www.seram.es) cuente con alrededor de 1.110 procedimientos radiológicos.

Pero a pesar de esta creciente complejidad no hay un marco regulatorio definido, ni existen programas de formación con titulación oficial reconocida en nuestro país para las distintas especialidades radiológicas.

Tradicionalmente a finales del siglo XX se aceptó la existencia de tres subespecialidades: la radiología vascular e intervencionista, la neurorradiología y la radiología pediátrica.

Hoy en muchos hospitales, sobre todo los de gran tamaño y mayor especialización, las distintas áreas de la radiología como el musculoesquelético , tórax, abdomen etc., están realizadas por radiólogos "específicos", que no se dedican a otras áreas en una forma de gestión denominada "órgano-sistema" (sección de radiología músculo-esquelética, por ejemplo).

Por otra parte queda la radiología general, que si está definida legalmente con un periodo de formación MIR de cuatro años y que se aplica en general más a hospitales comarcales o de tamaño más reducido, donde la organización de las tareas es variable, pero en general multidisciplinar.

Estas diferencias generan situaciones diversas. Así por ejemplo el "radiólogo general" está más capacitado para asumir las urgencias radiológicas de forma global, pero por otra parte adolece de los conocimientos y experiencia necesaria para asumir parte de los procedimientos radiológicos o intervencionistas más especializados. Al contrario el radiólogo "órgano sistema" o "subespecializado" pierde una visión global de la radiología al dedicarse solo a un área específica de la especialidad y está menos capacitado para la resolución diagnóstica de la radiología de urgencia general.

La mayoría de radiólogos pensamos desde hace tiempo que se requiere modificar el ámbito de la especialidad, definir legalmente las subespecialidades radiológicas y cambiar en base a esto el plan de formación en radiología de los médicos internos residentes.

La Ley 44/2003 de Ordenación de las Profesiones Sanitarias preconizó modificaciones básicas en la formación especializada que hasta la fecha se han traducido solamente en el Real Decreto 183/2008, en el que las áreas de capacitación específica solo son mencionadas como tema a desarrollar de forma específica en futura normativa.

Las nuevas organizaciones de los servicios de radiología también han cambiado el enfoque y organización de los periodos de formación docente de nuestros residentes aplicando generalmente criterios de órgano-sistema (7).

De hecho la parte formativa específica del Programa Nacional de Formación en Radiodiagnóstico (Real Decreto 183/2008) estructura en el tiempo las diferentes rotaciones que debe llevar a cabo el residente en un servicio que idealmente estaría organizado por órganos y sistemas, aunque no es imprescindible (8).

Las distintas situaciones de organización, según los distintos recursos materiales y humanos, bastante dispares en las diversas áreas geográficas y Comunidades Autónomas, se han estudiado en nuestro medio por la Sociedad Española de Neurorradiología (SENR), que realizó una consulta de ámbito nacional, la encuesta SIRENA, (9) para estudiar como se distribuye la neurorradiología en España, lo que nos puede dar una idea aproximada de cómo se organizan los distintos hospitales. De sus resultados se deduce que hay muchos radiólogos con dedicación múltiple en función de las necesidades asistenciales. La organización por secciones con autonomía funcional y con radiólogos con dedicación exclusiva en un área específica de la radiología en España puede rondar el 50%.

Por otra parte, si la demanda asistencial

de la radiología urgente supone más del 50% de la actividad global de los servicios de radiología, todos los hospitales deberían contar con una unidad específica de radiología de urgencias, apropiadamente dimensionada al volumen de actividad a desarrollar, dotada de los medios humanos, tecnológicos, estructurales y organizativos adecuados para cumplir esa misión, (10) incluso radiólogos especializados y con dedicación exclusiva a la radiología de urgencias, lo que es una utopía, sobre todo en el contexto de crisis económica actual.

Existen también en la actualidad cambios en la radiología, cada vez más integrada, participativa e interrelacionada con las distintas especialidades. El papel del radiólogo en este contexto de unidades asistenciales es muy distinto al clásico. Es un papel mucho más activo, con más responsabilidades, más clínico y con más proyección e implicación en el proceso asistencial, como sucede por ejemplo en las unidades de mama, en las unidades cardiovasculares o en los distintos comités de tumores, donde los radiólogos son pieza clave (11).

EL FUTURO YA ESTÁ AQUÍ

-La Teleradiología

La teleradiología (TL) es una parte de la telemedicina, en la que se obtienen imágenes radiológicas en un lugar y se transmiten a otro para visualizarlas con el objetivo de consultarlas y/o realizar un diagnóstico (prestación de servicios sanitarios a distancia).

Se inició en las últimas décadas del siglo XX gracias a los avances en telecomunicaciones y sistemas informáticos: archivos digitales PACS (*Picture Archiving and Communication System*), la estandarización de la imagen médica DICOM (*Digital Imaging and Communication of Medical Imaging*) y la gestión de la información RIS.HIS (*Radiology Information System –Hospital Information System*) (12).

Esto sumado a la expansión y aumento de capacidad de las redes, tanto físicas como inalámbricas en la primera y segunda décadas del siglo XXI y junto con un incremento de demanda de servicios radiológicos, en un modelo de sociedad de bienestar con un aumento espectacular de las técnicas de imagen, probablemente harán que en un futuro no muy lejano, la TL tenga un gran impacto sobre las organizaciones sanitarias, los negocios asociados y el papel del radiólogo.

Pero aunque la TL tenga unas innegables ventajas como son la mejora de comunicación entre distintos centros y hospitales, la posibilidad de interconsulta entre especialistas, la realización de informes de estudios urgentes y programados a distancia, la posibilidad de consulta de estudios previos y mejoras en la formación continuada de los profesionales, también ofrece problemas y amenazas para el futuro (13).

Por esto la TL deberá ser regulada legalmente en los distintos países con normas claras sobre la acreditación de los radiólogos informantes, el consentimiento informado de algunas pruebas, la jurisdicción, la confidencialidad y la responsabilidad médico-legal (14), para que no se convierta en un mero negocio de externalización de la radiología en el que se pierda la valoración global del proceso diagnóstico que realiza el radiólogo y se abuse de exploraciones con incremento de los costes y de las radiaciones ionizantes.

La Sociedad Europea de Radiología (ESR) en su documento sobre TL, separa la TL de calidad (cuando es realizada por radiólogos y en situaciones en las que no se disponga de radiólogo local), de la simple externalización de los informes radiológicos, "outsourcing", que cada vez es más criticada por los profesionales y de dudoso beneficio para el paciente (15).

-Otros avances de la radiología que ya tienen impacto, lo empiezan a tener o lo tendrán en el futuro: IMAGEN ESTRUCTURAL, IMAGEN FUNCIONAL Y TÉCNICAS HÍBRIDAS

El futuro de la radiología está orientado a mejorar las técnicas de **imagen estructural** (Ecografía, TC y RM), potenciar y desarrollar las **técnicas funcionales** (difusión, perfusión, tensor de difusión, espectroscopia, RM funcional) y su integración conjunta (PET-TC y PET-RM).

También han mejorado y continuarán mejorando los **contrastes radiológicos**. Los contrastes ecográficos de microburbujas son una realidad y se investigan y utilizan nuevos contrastes organoespecíficos para la RM.

- Imagen estructural

Respecto a las técnicas de imagen estructural, que son las que evalúan cambios anatómicos,

Fig. 6. Reconstrucción volumétrica de los vasos y ramas aórticas en TC multidetector.

morfológicos o macroscópicos, la introducción de forma generalizada de la **TC multicorte**, todavía no en nuestro hospital, permite realizar con tiempos de exploración cortos, estudios vasculares **(angio-TC), estudios de perfusión** y reconstrucciones volumétricas de gran calidad, que si conllevan por otra parte un mayor tiempo de postproceso de la imagen en el ordenador y de realización de los informes (Fig. 6).

-Imagen Funcional

La progresiva introducción de equipos de **RM de alto campo de 3Teslas**, (se está experimentando hasta con 12 Teslas), hará en el futuro que a parte de mejorar la calidad de la imagen estructural de la resonancia, se normalicen técnicas de imagen funcional que se utilizan cada día con mayor expansión y aplicaciones clínicas. Las técnicas funcionales consisten en aplicaciones avanzadas de la RM que obtienen imágenes que dan información del funcionamiento fisiológico de un órgano, en lugar de su aspecto anatómico.

La **difusión** es una técnica de RM que se ha incorporado al uso clínico de manera habitual porque es muy rápida (pocos segundos).Se basa

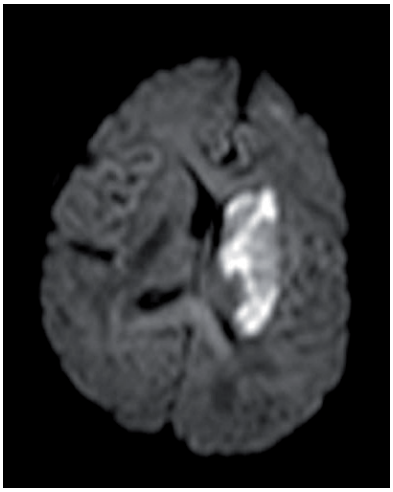


Fig. 7. Imagen de Difusión por RM. Infarto a nivel de los núcleos basales y región capsular izquierda.

en el estudio del agua a nivel intra y extracelular sin usar contraste. Dentro de sus múltiples aplicaciones la principal es la isquemia cerebral aguda, en la actualidad el método más precoz para su detección, alrededor de unos 30 minutos tras la aparación de los síntomas (Fig. 7).

Sus indicaciones son cada vez más numerosas: diagnóstico diferencial de tumores y abscesos cerebrales, lesiones desmielinizantes agudas, enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, tumores epidermoides, metástasis de columna vertebral, tumores de glándulas salivares… (16).

El tensor de difusión (tractografía) es un método rápido para el estudio de la integridad y orientación de los tractos nerviosos de la sustancia blanca, utilizando como base la difusión. Identifica los tractos nerviosos de la sustancia blan-

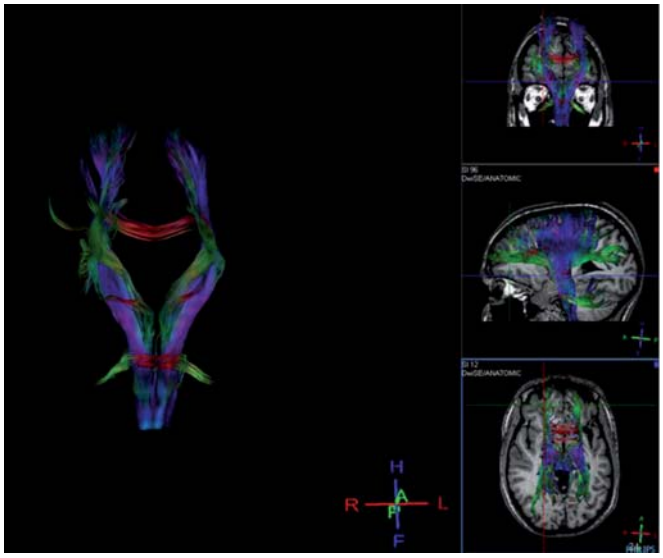


Fig. 8. Imagen de tractografía cerebral normal que muestra la disposición y dirección habitual de las fibras de mielina.

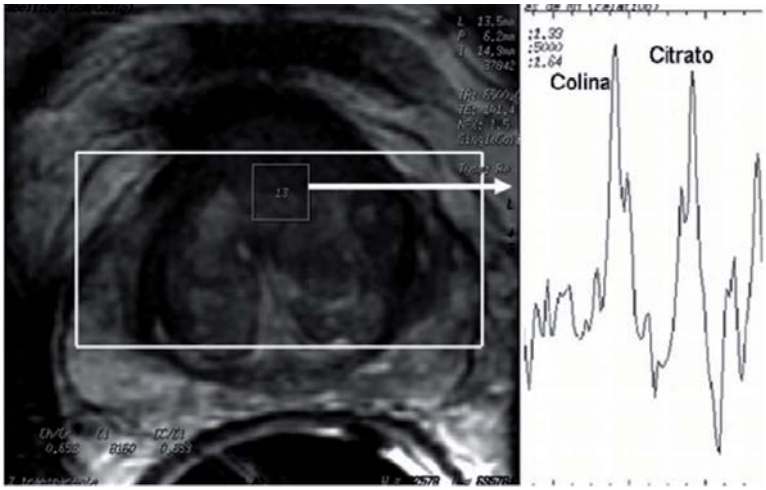


Fig. 9. RM de próstata de alto campo con bovina endorectal. Espectroscopia con pico alto de colina por neoplasia.

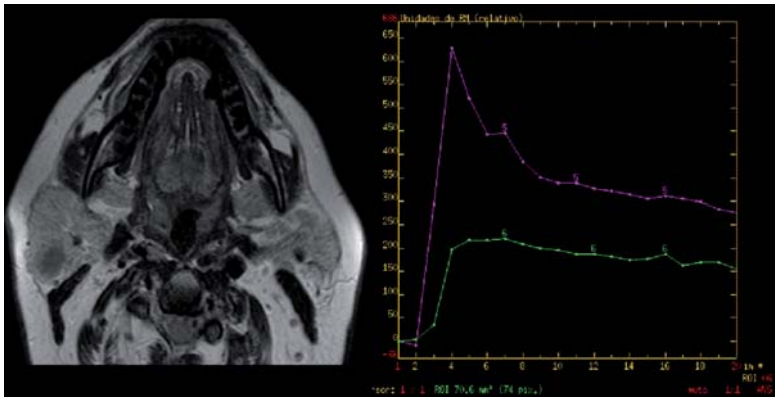


Fig. 10. Imagen de RM perfusión de tumor de glándula parótida derecha con curva de patrón típica de tumor de Whartin o linfoma.

ca en colores, rojo con sentido derecha-izquierda (transversal), azules con sentido ascendente o descendente (longitudinal) y verde en sentido anteroposterior (Fig. 8).

Aunque ya empieza a tener algunas indicaciones establecidas como la evaluación de los tumores cerebrales, en la actualidad se utiliza fundamentalmente como herramienta de investigación (17).

La **espectroscopia** por RM permite determinar la concentración de determinados metabolitos en regiones concretas de un tejido. Los cambios en la concentración relativa de estos metabolitos, o la aparición de otros que en condiciones normales no son identificables, permiten orientar el diagnóstico a una determinada patología aumentando en conjunto (RM, difusión y espectroscopia) la especificidad de la prueba, por ejemplo en los abscesos cerebrales o el cáncer de próstata (18) (Fig. 9).

La **perfusión** por RM también es una técnica ya establecida y validada si se dispone de la tecnología apropiada para realizarla. Permite valorar la cantidad de sangre que irriga un territorio visceral de forma cualitativa o cuantitativa, lo que hasta ahora sólo se podía hacer con medicina nuclear (PET o SPECT). La técnica más utilizada consiste en el control dinámico en la primera fase de un bolo de contraste. Se generan unas curvas de perfusión-tiempo que se comparan con una zona de tejido sano y se estructuran en patrones orientadores al diagnóstico como pueden ser la neoplasias cerebrales, de mama o de glándulas salivares entre otras (19) (Fig. 10).

La RM funcional o RM BOLD (*Blood Oxigenation Level Dependent*). Su fundamento físico consiste en detectar la cantidad de oxígeno que transporta la sangre. Al paciente se le produce un estímulo externo a través de una orden visual, auditiva o motora como por ejemplo mover una mano, lo que aumenta el nivel de oxígeno en el área cortical estimulada, que brilla. Fundamentalmente en experimentación se usa para identificación prequirúrgica de zonas críticas de lesiones quirúrgicamente tratables como los tumores cerebrales, malformaciones cerebrales, epilepsia del lóbulo temporal (20) y probablemente se desarrolle hacia las enfermedades neurodegenerativas y neuropsiquiátricas.

-Técnicas Híbridas

Existe una tendencia a la progresiva utilización de la **imagen multimodal** PET, tanto de la **PET-TC**, una técnica ya consolidada, fundamentalmente

en oncología, como de **PET-RM** en experimentación. Existen investigaciones para desarrollar aparatos con PET y RM integrados con innegables ventajas como evitar la alta radiación de la TC, sobre todo en los estudios de cuerpo entero (21).

La radiología y la medicina nuclear están abocadas a trabajar conjuntamente para mejorar su eficiencia. Se potencia de esta manera la imagen estructural y la funcional y se sigue investigando en nuevos radiotrazadores órganoespecíficos distintos a 18-desoxifluoroglucosa.

La **imagen molecular** puede definirse en sentido amplio como cualquier técnica de imagen que permita detectar y recoger la distribución témporo-espacial de procesos moleculares o celulares con la intención de aplicarlos para el diagnóstico o terapeútica. La genómica y proteómica se orientan a prevenir antes que tratar.

REFLEXIONES FINALES

Pues ya ve Don Hilarión, ¡hoy los tiempos adelantan que es una barbaridad! No hace mucho se mofaban de los radiólogos (Fig. 11). Ahora

Fig. 11. Caricatura del Dr. Comas posterior a su muerte.

sin imágenes no hay medicina. Si usted tuviera- ¡Dios no quiera!- un glioblastoma multiforme en el cerebro, le harán TC simple y con contraste, RM con gadolinio, difusión, espectroscopía… y biopsia cerebral. Luego a operar, o no, y luego…

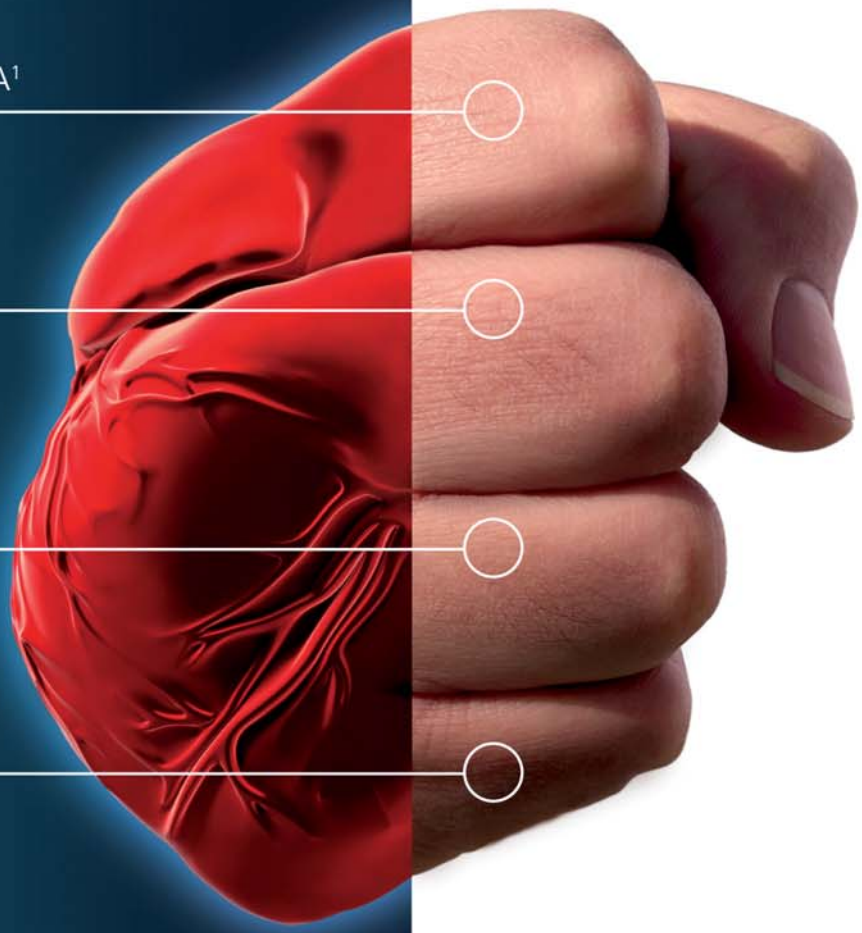
Pero no se preocupe Don Hilarión que dentro de 100 años todos calvos, menos usted, claro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Portolés Brasó F. César Comas, introductor de los rayos X en España. Imagen Diagn. 2010;01:28-35.
2. Prió Llabería A. Caso de Röentgencarcionma. Autoobservación clínica. Anales del hospital de la Santa Cruz y San Pablo.1929;16:230-238.
3. Mártínez-Noguera A, Monserrat E, García T, Larrosa R y Clotet M. César Comas and Agustí Prió: Pioneers and Martyrs of Spanish Radiology . RadioGraphics 1996;16:1215-1220.
4. Portolés Brasó F. Fotografía y radiología en la obra del Dr. César Comas Llabería. Tesis Doctoral. Universitat de Barcelona. [consultado 31/3/2012]. Disponible en: http://www.tesisenred.net/TDX-1110104-111254.
5. Pedrosa C., Pedrosa Moral I. Diagnóstico por imagen: evolución histórica. En: Sánchez-Alvarez Pedrosa, Casanova R (eds.).Diagnóstico por imagen, Madrid, Mcgraw-Hill/ Interamericana de España S.A, vol.1, Cap.1,1997:1:1-20.
6. Nombela Cano L. La neuroradiología en España. Radiología.2010; 52 (Supl.2): 17-22.
7. Ros LH. Formación en Radiología. ¿Cómo formamos a nuestros residentes? Radiología.2004;46:383.
8. Del Campo Del Val L, Gómez León N. Comisión Nacional de la especialidad de Radiodiagnóstico. ¿Qué es y para qué sirve? Radiología 2010;52:241-246.
9. Perseiconsulting Encuesta SIRENA. Disponible en: www.perseiconsulting.com; www.senr.org.
10. Morales Santos A, Artigas Martín J.M. Organización y gestión de la radiología urgente. Radiolgía.2011; 53 (supl.): 7-15.
11. Alvárez Benito M., García Ortega M.J., Cara García M., Raya Povedano A.L., Santos Romero A.L. Organización de una Unidad de Radiología de Mama. Radiología 2010; 52 (Supl.1). 36-40.
12. Tharll JH. Teleradiology.Part I.History and Clinical Applications. Radiology.2007 Jun;243(39): 613-617.
13. Tharll JH. Teleradiology.Part II.Limitations,Risks, and Opportunities. Radiology.2007;244:325
14. Bradley WJ Jr.Off-site Teleradiology: the pros.Radiology.2008;Aug;248(2):337-341.
15. European Society of Radiology. Teleradiology (consultado 20 May 2012). Disponible en: htpp://www.myesr.org.
16. Soffia P. Difusión por Resonancia Magnética: Bases y aplicaciones oncológicas en órganos extracraneanos. Rev Chil Radiol 2009; 15Supl(1):17-24.
17. Smits M, Vernooij MW, Wielopolski PA, Vincent AJ, Houston GC, van der Lugt A. Incorporating functional MR imaging into diffusion tensor tractography in the preoperative assessment of the corticospinal tract in patients with brain tumors. Am J Neuroradiol. 2007; 28:1354-61
18. Vilanova JC, Comet J, García-Fuigueiras R, Boada M. Utilidad de la resonancia magnética en el cáncer de próstata. Radiologia.2010; 52 :513-24.
19. Guzmán JA, Fernández P, Mateos JM, Desco M. Estudio de laperfusión cerebral mediante técnicas de susceptibilidad magnética: técnica y aplicaciones. Radiologia 2012; 54(3):208-220.
20. Lehéricy S, Cohen L, Bazin B, Samson S, Giacomini E, Rougetet R, et-al. Functional MR evaluation of temporal and frontal language dominance compared with the Wada test. Neurology. 2000; 54:1625-33.
21. Pichler BJ, JudenhoferMS, Wherl HF. PET/RM hibryd imaging: devices and initial results. Eur Radiol.2008;18:1077-8.

MULTAQ®
dronedarona
Más allá del ritmo y la frecuencia

con el compromiso de mantener el ritmo sinusal de los pacientes con fibrilación auricular



- Previene recurrencias de FA[1]
- Reduce la frecuencia ventricular[2]
- Presenta un perfil de seguridad favorable en la población indicada[3]
- Reduce el riesgo de hospitalización y muerte CV en pacientes con FA no permanente[4]

PROES002879 - Enero 2012

Multaq® debe ser prescrito siguiendo las indicaciones, contraindicaciones, advertencias y precauciones especiales de empleo que figuran en la ficha técnica[5]

Referencias: 1. Singh BN, Connolly SJ, Crijns HJ et al. for the EURIDIS and ADONIS investigatots. Dronedarone for maintenace of sinus rhythm in atrial fibrilation or flutter. N Engl J Med 2007; 357: 987-999. **2.** Page RL et al.Rhythm- and rate-controlling effects of dronedarone in patients with atrial fibrillation (from the ATHENA trial). Am J Cardiol 2011; 107(7): 1019-1022. **3.** Freemantle, N et al. Europace 2011, 13 (3): 329-345. **4.** Hohnloser SH, Crijns HJ, Van Eickels M, et al. for the ATHENA investigators. Effect of dronedarone on cardiovascular events in Atrial Fibrillation. N Engl J Med 2009; 360:668-678. **5.** Ficha técnica. Multaq.

SANOFI

NUEVAS EVIDENCIAS EN EL TRATAMIENTO DE LA HTA DEL ANCIANO

Dr. Jose Esteban Ruiz Laiglesia
Nefrólogo del Hospital General Obispo Polanco de Teruel

INTRODUCCION

Que las sociedades desarrolladas están envejeciendo es notorio. La inversión de la pirámide poblacional en nuestro país es consecuencia de una mejora en la expectativa de vida, así, en octubre de 2012 el I.N.E. estimaba en España una supervivencia para la mujer de 85 años, superior a la del hombre, 79 años. Se prevé para 2025 que casi el 25% de la población española tenga más de 65 años y casi el 7% sean mayores de 80 años.

Las enfermedades cardiovasculares son, en nuestra sociedad, la primera causa de muerte. El 80% de ellas en personas de más de 65 años. La HTA supone el factor de riesgo (FR) cardiovascular más prevalente que además se incrementa con la edad.

Para ser la HTA en el anciano un problema sanitario de primer orden, han faltado estudios dirigidos a este grupo de edad y los que había presentaban claras deficiencias metodológicas. Si bien la HTA en la población mayor de 65 años siempre ha sido objeto de publicaciones[1], no es hasta hace una década en que las principales guías han incluido apartados referidos a la HTA en la población anciana, siempre de forma breve (Fig. 1).

Las recientes conclusiones de importantes ensayos clínicos sobre el diagnóstico, valoración y tratamiento del paciente anciano hipertenso han derivado en la publicación en 2011 por la American Heart Association del documento más importante hasta la fecha:"Hypertension in the Elderly" (76 páginas y 740 citas bibliográficas) [2]. Dicha publicación supone la base para este artículo.

Pero, ¿a partir de que edad hablamos de anciano? Según este documento de consenso es a partir de los 65 años. Pero dada la mayor supervivencia y heterogeneidad de la población anciana, se consideran tres grupos: los "jóvenes viejos" (65-74 años), los "ancianos viejos" (75-84 años) y los "ancianos muy viejos" (>85 años).

PATOFISIOLOGIA DE LA HTA EN EL ANCIANO

El envejecimiento condiciona modificaciones de la función y estructura vascular, cardíaca y renal, cuya intensidad aumenta con la edad[3,4]. Se produce un incremento de la rigidez arterial, que conduce a un aumento de la presión arterial sistólica (PAS) y de la presión arterial diastólica (PAD), pero en el anciano la elevación de la PAD es menor, por lo que aumenta la presión de pulso (PP=PAS-PAD). La PP es muy importante ya que su elevación es un factor

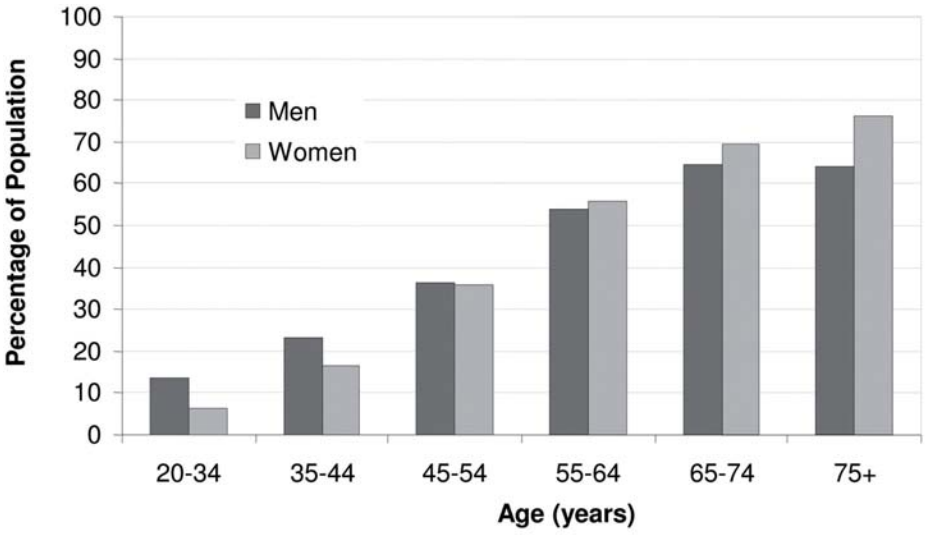


Fig. 1. Prevalence of High Blood Pressure in Adults by Age and Sex (NHANES 2005-2006) Circulation 2009; 119: e21-181.

predictivo importante e independiente de mortalidad cardiovascular a cualquier nivel de PAS y PAD, tanto en hipertensos como en normotensos. Esta es la razón por la que la HTA sistólica aislada es muy prevalente en el mayor.

En el corazón hay cambios mecánicos (hipertrofia de la pared posterior del VI) y del sistema eléctrico (pérdida de células sinusales y nodales) que originan un gasto cardíaco disminuido. Como la frecuencia cardíaca no aumenta (también esta disminuida la actividad de los receptores adrenérgicos) el índice cardíaco y el volumen sistólico están disminuidos.

La alteración vascular a nivel renal provoca destrucción de nefronas contribuyendo al desarrollo de nefroangioesclerosis. No obstante, la disminución del filtrado glomerular (FG) en relación con la edad no se puede explicar solamente por un proceso involutivo.

Es posible encontrar población con edad elevada y un FG normal3. En unos ya clásicos estudios prospectivos, muestran como, en una cohorte poblacional, existe un descenso progresivo del FG estimado en 1,09 mL/min/año. La enfermedad renal crónica (ERC) se define como la disminución de la función renal, expresada por un FG < 60 mL/min/1,73 m^2 o como la presencia de daño renal de forma persistente durante al menos tres meses. Por otra parte, la reducción de la masa renal y de su reserva funcional dificulta un adecuado balance hidrosalino.

Otros cambios que se observan son la disfunción autonómica, la alteración de barorreceptores por la rigidez arterial, y la retención de sodio que produce expansión de volumen extracelular[4].

En la persona mayor con escasa variabilidad cardíaca, adaptabilidad vascular disminuida y sin reservorio de sangre en sus venas endurecidas, la regulación del volumen plasmático es el factor más importante para mantener la PA.

PREVALENCIA DE LA HTA EN EL ANCIANO - HTA COMO PRINCIPAL FRCV

Envejecer es por sí mismo un FR y la HTA es el FR más prevalente en el anciano, superando en España el 65% en los mayores de 65 años. En E.E.U.U. se incrementara hasta el 80% para el 2030, siendo mayor en mujeres que en hombres

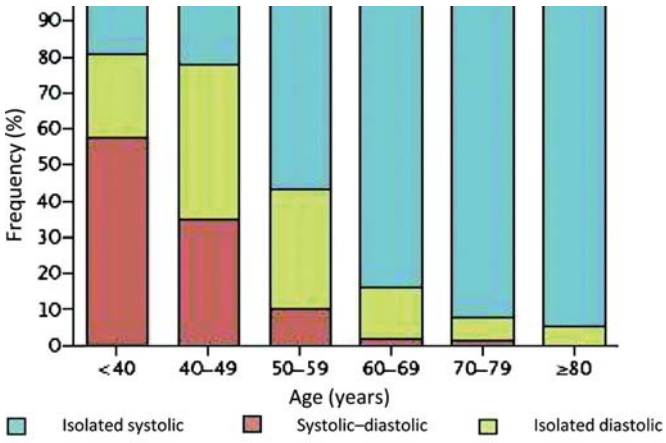


Fig. 2. Frequency of Untreated Hypertension According to Subtype and Age. NEnglJMed 2007; 357:789-796.

(Fig. 2)[4,5,6].

La HTA sistólica tiene una alta prevalencia siendo la PAS el único factor de riesgo que mantiene su valor predictivo con la edad.

Si bien el 10% de mayores hipertensos presentan la HTA como único FRCV. La consideración de éstos asociados a la HTA, es la misma que en los pacientes más jóvenes.

ENFERMEDADES ASOCIADAS A LA HTA

La enfermedad cerebrovascular (isquémica o hemorrágica) se incrementa con la edad. se ha demostrado beneficioso el tratamiento del subtipo más involucrado; la HTA sistólica aislada (estudios SHEP, PROGRESS). La demencia vascular y el Alzheimer se ven favorecidos por la HTA. Lo que no esta tan claro es que el deterioro cognitivo acelerado disminuya su incidencia con el tratamiento de la HTA (estudios Syst-Eur, PROGRESS, HYVET)[7,8].

La enfermedad coronaria es más prevalente en hipertensos que normotensos. La relación positiva entre PAS y riesgo absoluto disminuye por cada década de aumento de la edad, por lo que en los muy ancianos el beneficio no es tan absoluto si se trata la HTA.

La regresión de la HVI mediante antihipertensivos ha demostrado una reducción en la aparición de IC.

En la fisiopatología de las arritmias (fibrilación auricular y muerte súbita) el tratamiento de la HTA, que precede a la rigidez arterial y la

reducción en la capacidad de relajación ventricular, disminuye la incidencia de fibrilación auricular.

La PAS es un marcador independiente de deterioro de la función renal en mayores con HTA sistólica aislada. Si además presenta proteinuria, influye negativamente en la ERC y la mortalidad cardiovascular[9].

PARTICULARIDADES DIAGNOSTICAS EN EL ANCIANO HIPERTENSO

El enfoque diagnóstico ha de ser básicamente similares que en los casos de menor edad, es decir, por lo menos tres determinaciones realizadas en correctas condiciones y en distintas visitas con un mínimo de dos lecturas por visita. Utilizaremos como referencia el brazo con mayor PAS[10, 11].

No obstante el documento de la American Heart Association de 2011 insiste en algunos aspectos particulares. Uno de ellos que la determinación de la PA sea después de uno-tres minutos de pie para detectar la presencia de hipotensión ortostática. Presente en el 13% de hipertensos, esta causada por la mayor rigidez arterial y disrregulación autonómica y puede duplicar el riesgo de muerte y eventos. Es importante valorar la hipotensión postprandial en el anciano frágil determinando la PA tras las comidas.

Se ha descrito que la PA determinada mediante método auscultatorio con manguito, puede producir algunos errores de hasta 30 mmHg. Una de las causas es la seudohipertensión, fenómenos asociados a rigidez esclerótica de la arteria braquial que no puede ser ocluida mediante manguito del esfingomanómetro, observando una falsa elevación de la PAS. La prevalencia de seudohipertensión en el anciano es desconocida pero su diagnóstico es primordial si queremos evitar un tratamiento excesivo en determinados pacientes. Como determinar la PA intraarterial es cruento, la sospecharemos en aquellos casos de ancianos con HTA refractaria sin lesión de órgano diana y síntomas de hipotensión por sobremedicación[3,12].

La HTA de bata blanca, más común en ancianos (15-25%), también hay que sospecharla cuando ante cifras elevadas de PA (>140/90) no haya daño orgánico. El AMPA (toma de TA en casa) y más definitivamente la MAPA (Monitorización ambulatoria de la presión arterial) son imprescindibles para su diagnóstico.

La MAPA es un procedimiento recomendable en pacientes ancianos siempre que haya sospecha de HTA de bata blanca, dudas en la clasificación diagnóstica del paciente como hipertenso o cuando los resultados de la AMPA sean cercanos a los límites de la normalidad[13,10,11].

EVALUACION CLINICA DEL PACIENTE HIPERTENSO

Tal como se recoge en las recomendaciones de 2007 de la SEH-LELHA (Sociedad Española de HTA-Liga Española para la lucha contra la HTA), la evaluación del paciente hipertenso debería tener seis puntos principales[3]:

1.- Efectuar una valoración geriátrica integral del paciente que contemple, junto a los aspectos clínicos, la situación funcional y las condiciones sociales. Factores claves a la hora de planificar el tratamiento

2.- Confirmar y definir la gravedad de la elevación de la PA

3.- Detectar FRCV

4.- Evaluar la intensidad del daño de órgano diana

5.- Decidir la indicación de tratamiento en el enfermo

6.- Valorar la posibilidad de una HTA secundaria

Para conseguir lo anterior será fundamental una buena historia clínica en que reflejemos la duración, severidad, causas, exacerbaciones, tratamientos previos, efectos adversos de medicaciones, adherencia, síntomas asociados, daños órganos, peso, IMC y perímetro cintura.

Las exploraciones complementarias mínimas recomendadas por este grupo de trabajo de la SEH-LELHA se resumen en la Tabla 1.

Aunque la sospecha de HTA secundaria siempre es mayor en pacientes jóvenes, el documento"Hypertension in the Elderly" de la American Heart Association de 2011, menciona las posibles causas de HTA secundaria que hemos de sospechar, por ejemplo en caso de un comienzo muy tardío de la HTA[2]:

	LESION	EXPLORACION MINIMA	EXPLORACION RECOMENDADA
RIÑON	Microalbuminuria	Cociente albumina / creatinina	Proteinuria en orina 24h
RIÑON	Disfunción leve	Creatinina plasmática	Aclaramiento de creatinina
CORAZON	H.V.I.	ECG	Ecocardiografía
ARTERIAS	Placa arterioesclerótica	Rx Torax y/o RxAbdomen	Índice tobillo/brazo Doppler

- Estenosis de la arteria renal: Prevalencia de hasta el 87% en los mayores de 75 años. No hay evidencias claras sobre efectividad de realizar cribado y tratamiento

- Apnea obstructiva del sueño: Aunque la prevalencia es del 30% en adultos hipertensos, los ancianos con SAOS parecen menos susceptibles a desarrollar HTA secundaria

- Hiperaldosteronismo

- Enfermedad tiroidea: Tanto el hipertiroidismo como el hipotiroidismo pueden ocasionar HTA

- Tabaco: incrementa sobretodo la PAS

- Alcohol

- Cafeína: en el anciano la relación entre tejido graso/tejido magro es mayor. Como se distribuye por el tejido magro, la cafeína presenta una mayor concentración en plasma y tejidos en los mayores

- Antiinflamatorios no esteroideos: Su influencia negativa sobre la TA y la función renal hace que debamos indicar correctamente la dosis y el tiempo que hay que tomarlos. A diario observamos en nuestras consultas pacientes que por presentar dolores osteoarticulares crónicos, los AINE forman parte de su medicación diaria.

- Glucocorticoides: Mas sensibles a desarrollar HTA por esta droga

- Hormonas sexuales:

  - Estradiol: su administración parece aumentar la PAS en mujeres posmenopáusicas jóvenes. Su efecto parece contrario en posmenopáusicas mayores

  - Testosterona: En hombres ancianos con HTA sistólica pueden contribuir a incrementar la rigidez arterial

OBJETIVOS DE PRESION ARTERIAL

La mayor parte de las recomendaciones sobre HTA en el anciano se basan en evidencias de grado C, pues apenas existen estudios de diseño específicos. Los ensayos clínicos que en los últimos años han incluido ancianos (SYST-EUR, STOP, SHEP, EWHRE, etc.) han demostrado el beneficio del tratamiento de la HTA sistólica y diastólica[17,8,13].

¿Cual ha de ser el objetivo de PA?. Según este documento, para los ancianos entre 65-79 años < 140/90 mmHg. En los mayores de 80 años una PAS de 140-145 mmHg sería aceptable. El beneficio para mayores de 90 años no se conoce[2].

El grupo de >80 años ha sido el que en la última década más dudas ha ocasionado. Al no existir evidencias para una estrategia de elección basada en el criterio edad, las guías evitaban dar recomendaciones firmes sobre la actitud a seguir. El estudio HYVET[8] (Hypertensión in the very elderly trial) demostró por primera vez el beneficio de la reducción de la PA en relación con la disminución de los eventos CV en pacientes > 80 años[2,14]. Los críticos con este estudio recuerdan que no se incluyeron pacientes con HTA grado I, fueron ancianos con escasa morbilidad asociada y el seguimiento fue sólo de dos años. No hay duda que en los pacientes previamente hipertensos que alcancen esta edad y que ya recibían tratamiento, es razonable continuar con el mismo siempre que sea efectivo y bien tolerado.

Hace años se establecía para diabéticos o enfermos renales objetivos ambiciosos intentando cifras menores de 130/85. Pero la verdad es que en pacientes con riesgo CV elevado o muy elevado el beneficio de este control estricto (<130/80) no esta avalado por evidencias científicas sólidas[3,10,11,12].

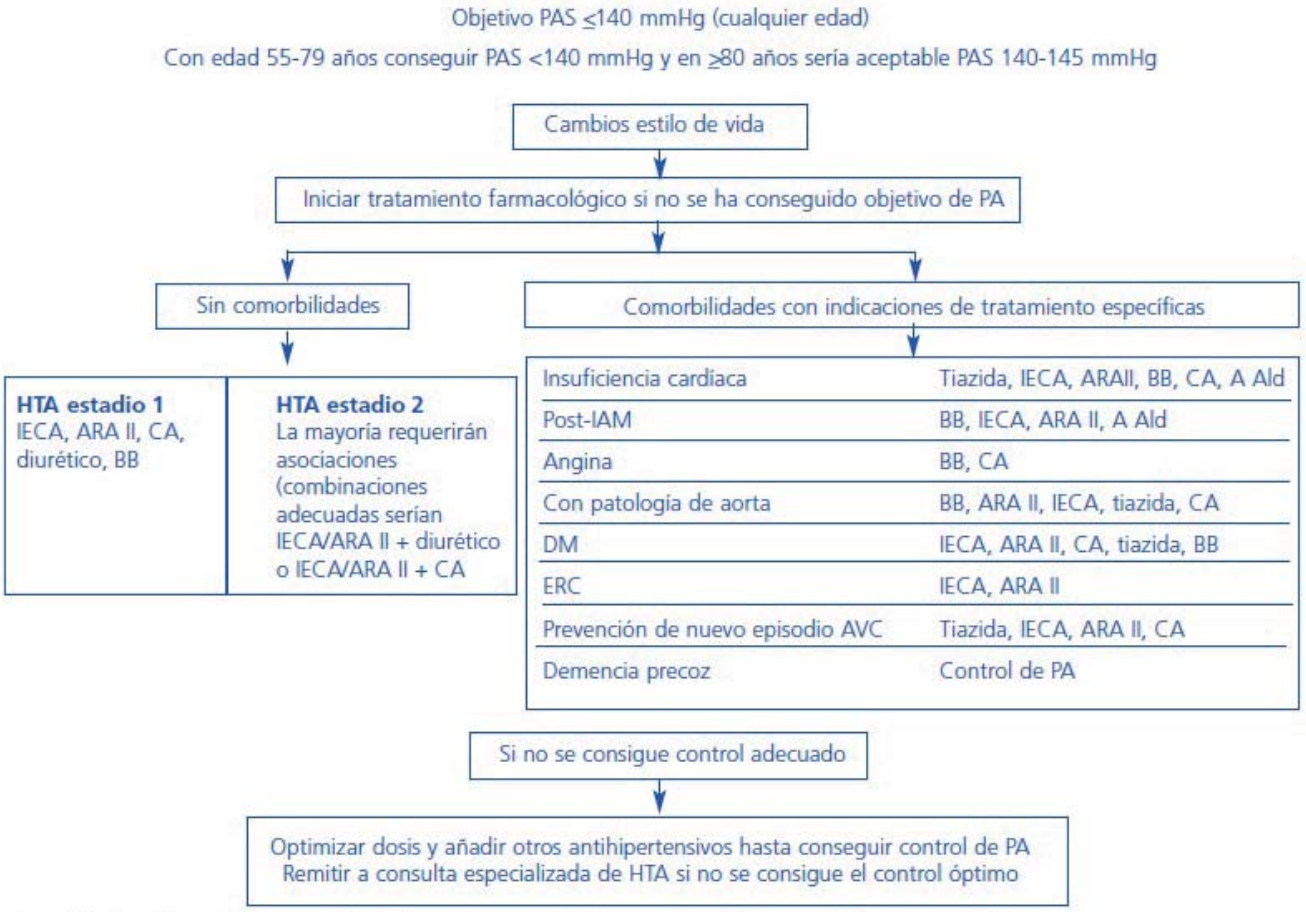


Tabla 2. ACCF/AHA 2011 Expert Consensus Document on Hypertension in the Elderly. J Am Coll Cardiol 2011; 57: 2037-1142. Modificado para Nefroplus 2011; 4 (3): 35-44 por Laia Sans-Atxer.

TRATAMIENTO

El documento de la ACCF/AHA propone un algoritmo de tratamiento, incluyendo el tratamiento farmacológico a seguir en el caso de que con los cambios en el estilo de vida no se consiga el objetivo de PA.

Tratamiento no farmacológico

En el caso de que el anciano tenga una HTA leve grado I, la modificación del estilo de vida podría ser suficiente para el control de la TA. El estudio TONE (trial of nonpharmacologic interventions in the elderly) demostró que en personas mayores en tratamiento con monoterapia a las que se retiró el fármaco y se restringió sal y perdida de peso, hasta el 43'6% controlaron su PA.

Dichos hábitos de vida saludable son aconsejables también si se ha iniciado tratamiento farmacológico.

El documento de la SEH/LELHA: "Recomendaciones para la detección y el tratamiento del anciano con HTA", de 2007, aconseja las siguientes medidas a realizar[3]:

1. Reducir la ingesta de calorías, en caso de sobrepeso. IMC recomendado 18-24'9 kg/m^2

2. Restricción de sal. Los ancianos presentan niveles de renina plasmática bajos y una mayor sensibilidad a la sal. Cantidades recomendadas: 2'4 gr de Na+ al día, que equivale a 6 gr de sal (cloruro sódico) , siempre sobre la comida una vez cocinada. Evitar alimentos precocinados

3. Aumento del consumo de potasio . frutas , vegetales. Siempre que no tenga ERC avanzada o este tomando ahorradores de K+

4. Reducción del consumo de grasas saturadas

5. Aumento de la ingesta de calcio

6. Andar diariamente, mínimo media hora y preferiblemente entre 1 y 2 horas. La comorbilidad osteoarticular condiciona mucho la actividad en los mayores

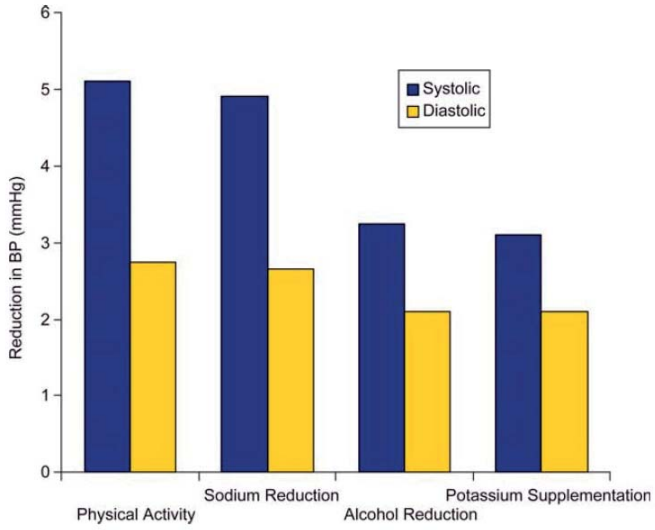


Fig. 3. beyond salt: lifestyle modifications and blood pressure. *European Heart Journal* (2011); 32: 3081-3087.

7. Limitar el consumo de alcohol. No sobrepasar en ningún caso los 30 ml etanol/día en hombres y 15 ml en mujeres

¿Pero cuanto disminuye la PA con estas medidas? . la respuesta la tenemos en el trabajo de Frisoli y col: "Beyond salt: lifestyle modifications and blood pressure". Ambas, PAS y PAD, se benefician, pero más la PAS (Fig. 3)[15].

No debemos olvidar que la indicación de medidas no farmacológicas debe tener en cuenta las condiciones socio-económicas del paciente. La aplicación simultánea y moderada de varias medidas suele dar un resultado superior a la aplicación de una sola de ellas.

Tratamiento farmacológico

Si bien no existen evidencias para una estrategia de elección basada en el criterio edad, se ha demostrado un efecto beneficioso con todas las clases de antihipertensivos. Todos son igualmente eficaces en la prevención de mortalidad CV y que lo importante es reducir la PA independientemente del fármaco utilizado. Así lo demuestra el estudio STOP-2, comparando eficacia de IECAS y calcioantagonistas (CA) frente a antihipertensivos clásicos.

Independientemente del fármaco elegido, hemos de considerar los siguientes aspectos en el tratamiento de la HTA del anciano[2]:

1. Iniciar a dosis bajas

2. Incrementar gradualmente

3. Utilizar fármacos de larga vida media o liberación prolongada

4. Precaución si es mayor de 80 años

5. Diurético en primera o segunda línea

6. Vigilar interacciones. La polifarmacia es frecuente en el paciente anciano.

7. Revisar la adherencia

8. Tratar la comorbilidad

Ante el mayor riesgo de ortostatismo y el desconocimiento del valor exacto por debajo del cual la perfusión de órganos vitales se puede ver afectada, se aconseja iniciar con la mínima dosis posible del fármaco elegido y aumentar lentamente si fuera preciso.

Deberemos tener en cuenta las dosis de fármaco administradas ya que los cambios fisiológicos de la edad, pueden afectar potencialmente a la farmacocinética de las drogas antihipertensivas y ocasionar efectos adversos. En el anciano hay cambios en todos los procesos: absorción, distribución, metabolización y excreción. Se resumen en la Tabla 3.

El algoritmo del documento de 2011 propone el siguiente esquema terapéutico:

1. En HTA grado 1, se iniciará tratamiento con un fármaco. En el caso de plantea un segundo, probablemente debería ser diurético, si el primero no lo era.

2. En HTA grado 2, se iniciará directamente tratamiento con dos antihipertensivos (ARA II + diurético o ARA II + CA dihidropiridínico)

En grupos especiales como diabéticos, cardiópatas y enfermos renales pueden ser adecuados objetivos menores de TA[2,4,17]. Pero al igual que decíamos para la HTA sistólica aislada, tampoco deberíamos descender la PAD por debajo de 65 mmHg en ancianos con estas patologías asociadas. Como en el paciente joven, las comorbilidades harán preferibles la administración de un tipo de antihipertensivo frente a otros.

No hay duda del beneficio de tratar la HTA sistólica del anciano. Pero el 7º informe del J.N.C.

Tabla 3

PROCESO	CAMBIO FISIOLOGICO	RESULTADO
ABSORCION	↓ producción acido ↓ vaciamiento gástrico ↓motilidad gastrointestinal ↓flujo sanguíneo ↓ superficie absortiva	↓ disolución y solubilidad de las tabletas ↓ absorción de drogas ácidas ↓ absorción en general
DISTRIBUCION	↓ masa corporal ↑ % de tejido graso ↓ % agua corporal ↓ Albumina plasmática ↓ perfusión tejidos	↑ vol. de distribución drogas liposolubles ↓ vol. de distribución drogas hidrofílicas Cambia % de droga libre, vol. de distribución y niveles de droga en destino
METABOLISMO	↓ masa hepática ↓ flujo hepático ↓ metabolismo hepático	Acumulación de fármacos metabolizados
EXCRECION	↓ filtrado glomerular ↓ flujo renal Atrofia tubular	↓ excreción renal de fármacos

afirma: que la PAS, especialmente entre las personas mayores, predice mejor los eventos cardiovasculares. Pero el problema es que suele ser difícil alcanzar el control en la PAS, que debido a la rigidez arterial es más difícil de alcanzar que el de la PAD. Así que debemos ser cuidadosos y vigilantes con las cifras de PAD, evitando descensos por debajo de 65 mmHg con independencia del nivel alcanzado de PAS[16,18,19].

Pero esa dificultad en disminuir la PAS puede obligar a la terapia combinada[2,4,10,16]. Salvo en la HTA grado 1, apenas el 20-30% se controla con un solo fármaco. Se debe iniciar tratamiento combinado de inicio si la PA está muy por encima del umbral de HTA (ejem.: 20mmHg del valor sistólico o 10 mmHg del valor diastólico). Combinar al menos dos drogas permite incrementar la eficacia antihipertensiva, mejorar la tolerancia y adherencia al reducir efectos adversos (menos dosis de cada componente), prolongar la acción 24 horas efectivas (cronoterapia) y un potencial añadido en la protección de órganos diana. Recomiendo el uso de combinaciones fijas para mejorar la cumplimentación en pacientes polimedicados (Fig. 4).

Fármacos antihipertensivos

Tanto en las guías del 7º J.N.C. , las guías españolas de la SEH/LELHA o el documento de la ACCF/AHA, existen excelentes cuadros y tablas sobre los fármacos, interacciones, indicaciones, etc.

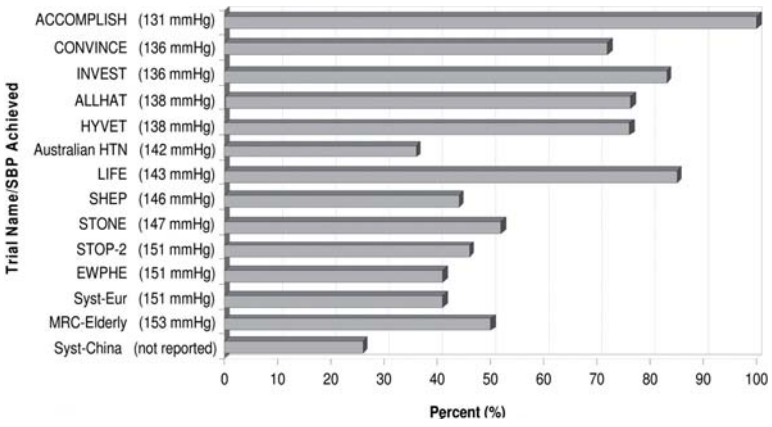


Fig. 4. Percentage of people in outcomes trials of the elderly taking 2 or more antihypertensive medications. Aronow W S et al. Circulation 2011; 123: 2434-2506.

Sería prolijo repetirlas aquí. Pero para terminar me gustaría comentar algunos aspectos de las drogas antihipertensivas que disponemos.

1.- Diuréticos:

Son considerados de 1ª elección en HTA sistólica del anciano , insuficiencia cardiaca o HTA refractaria. Los diuréticos tiazídicos hasta 25 mg reducen las resistencias periféricas (por encima de 50 mg las aumentan). Por riesgo de elevar ac. úrico están contraindicados en gota. Considerando que se asocian a mayor incidencia de diabetes, habrá que tomar precauciones en aquellos pacientes propensos al síndrome metabólico. Reservaremos los diuréticos de asa (torasemida) para enfermedad renal crónica grado III – V. Es obligado control periódico de electrolitos para detectar hiponatremia (causa frecuente de ingresos hospitalarios, caídas y fracturas) o hiperkaliemia, si utilizamos ahorradores de potasio. En los casos que puede agravar la incontinencia urinaria, aconsejo los de liberación retardada como la indapamida o torasemida.

2.- Calcioantagonistas (CA)

La eficacia en el anciano esta bien establecida por las ventajas adicionales sobre los órganos diana y la ausencia de contraindicaciones. Además de apoyado por estudios que demuestran una reducción de la mortalidad y morbilidad cardiovascular, estando indicados en HTA sistólica aislada, angina coronaria, HVI, ateroesclerosis carotídea. Por su efecto bradicardizante están contraindicados los CA no dihidropiridínicos en bloqueo AV grados 2-3 e insuficiencia cardiaca. La excelente efectividad de amlodipino se empaña en ocasiones por los edemas que produce. En este caso podemos recurrir a lercanidipino o manidipino.

3.- IECA: inhibidores del enzima conversora de la angiotensina

Grupo terapéutico de elección por su eficacia en las repercusiones viscerales de la HTA. Diferentes estudios7,13,17 apoyan esta opción también en ancianos saliendo reforzados frente a placebo como a otros fármacos. Indicados en insuficiencia cardíaca, post-infarto miocardio, HVI, nefropatía diabética y no diabética, proteinuria o síndrome metabólico. Su maligna influencia sobre el flujo renal en situaciones de bajo gasto, pacientes deplecionados o estenosis bilateral de la arterial renal, hace que sea obligado monitorizar al principio y en determinadas situaciones la creatinina plasmática, suspendiéndolo si se eleva sobre la basal. Haremos lo mismo con el K+ por tendencia a hiperkaliemia, sobre todo si existe enfermedad renal crónica.

4.- ARA II: Antagonistas de los receptores de la angiotensina

Presentan la teórica ventaja respecto a los IECA de evitar pasos intermedios y no ser afectados ni por otros receptores, ni otras vías (por ejemplo prostaglandinas o bradicininas) responsables por efecto acumulativo de algunos efectos secundarios: tos y angioedema. Existen muchos ARA II, todos excelentes, pero me gustaría recordar que no hay “efecto clase”. No es igual la potencia hipotensora de losartan que la de candesartan. Pasa igual con los IECA, no se puede comparar el captopril con el ramipril ni en potencia ni en cronoterapia de larga duración. Si un paciente no se controla con 50mg de losartan y un diurético, no quiere decir que con otro ARA II más potente y el mismo diurético se controle. Las indicaciones y precauciones son las mismas que con los IECA.

5.- Betabloqueantes

Controvertidos en el tratamiento de la HTA del anciano[20]. Son eficaces para prevenir eventos cardiovasculares mayores, como el IAM, pero a diferencia de otros fármacos no son tan útiles para prevenir el ictus. Un estudio reciente de Lindholm y col en Lancet demuestra que la incidencia de ictus es 16% mayor en los pacientes tratados con betabloqueantes que en los que reciben otros hipotensores. Además tienen efectos metabólicos adversos en enfermos con síndrome metabólico o alto riesgo de desarrollar diabetes (desfavorable perfil que se acentúa si se combina con tiazidas). Estos datos los relegan a tercera línea en el anciano salvo la existencia de indicaciones específicas (cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca o taquiarritmias). Carvedilol y nebivolol parecen tener un mejor perfil metabólico.

6.- Alfabloqueantes

Actúan por vasodilatación arteriovenosa. En ocasiones limitamos su uso por el efecto “primera dosis” consistente en hipotensión , mareo o síncope. Administrando la doxazosina en forma retardada y por la noche se evitan casi siempre

estos problemas. Son francamente útiles n varones con hiperttrofia benigna de próstata y en combinación ayudan a cumplir objetivo en hipertensiones difíciles.

CONSIDERACIONES FINALES

Persisten controversias y preguntas sin respuesta. Desde la definición de anciano que puede cambiar en un futuro, hasta nuevos criterios diagnósticos y objetivos de PA que futuros estudios establecerán , convirtiendo los actuales en papel mojado[2,4].

Me parece importante recordar que cuando la edad de la persona mayor se aproxima a la expectativa media de vida, las posibilidades de disminuir la mortalidad son pequeñas. No hay estudios o protocolos actuales o futuros que nos deban hacer cambiar nuestro objetivo prioritario: mantener a nuestra gente mayor libres de discapacidad, con buena calidad de vida y preservando al máximo todas sus funciones vitales. Por eso antes de comenzar en el anciano cambios en su dieta y estilo de vida, hemos de valorar con prudencia y sensatez la relación entre beneficio terapéutico frente al perjuicio en la calidad de vida.

BIBLIOGRAFIA

1.- John Coope. Blood pressure in the elderly. Journal of the royal College of General Practitioners, 1976, 26, 745-749

2.- Aronow WS, Fleg JL, Pepine CJ, Artinian NT, Bakris G, Brown AS, et al. ACCF/AHA 2011 Expert Consensus Document on Hypertension in the Elderly. J Am Coll Cardiol 2011;57:2037-1142.

3.- Recomendaciones para la detección y el tratamiento del anciano con hipertensión arterial. Coordinadores del Documento: J. Macías, N. R. Robles y J. Herrera, y Participantes Sociedad Española de Hipertensión Arterial-Liga Española para La Lucha Contra la Hipertensión Arterial, Sociedad Argentina de Hipertensión Arterial, NEFROLOGÍA. Volumen 27. Número 3. 2007

4.- Laia Sans-Atxer Hipertensión arterial en el anciano . Servicio de Nefrología. Hospital del Mar. Barcelona . NefroPlus 2011;4(3):35-44

5.- Lloyd-Jones et al. Prevalence of High Blood Pressure in Adults by Age and sex (NHANES 2005-2006). NHANES indicates . The National Health and Nutrition ExaminATION Survey. Circulation 2009;119: e21-181

6.- Burt VL, Whelton P, Roccella EJ, Brown C, Cutler JA, Higgins M, et al. Prevalence of hypertension in the U.S. adult population: results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. Hypertension 1995;25:305–13.

7.- PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindoprilbased blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. Lancet 2001;358:1033-41.

8.- Beckett NA, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. HYVET N Engl J Med 2008;358:1887-98.

9.- F. Gómez Campderá, S. García de Vinuesa, M. Goicoechea y J. Luño Hipertensión arterial y riesgo cardiovascular en el anciano Servicio de Nefrología. HGU Gregorio Marañón. Madrid. NEFROLOGÍA. Vol. XXIV. Número Extraordinario (I). 2004

10.- Marín R, Armario P, Banegas JR, Campo C, De la Sierra A, Gorostidi M, et al, Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la lucha contra la Hipertensión Arterial (SEH-LELHA). Guía española de hipertensión arterial 2005. Hipertensión 2005;22(Suppl 2):1-84.

11.- Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. JAMA 2003;289:2560-72

12.- M. Gorostidi1, A. de la Sierra2 Revaluación 2009 de la guía de las SociedadesEuropeas de Hipertensión y Cardiología sobre hipertensión arterial 1 Servicio de Nefrología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. Asturias 2 Servicio de Medicina Interna. Hospital Mútua de Terrassa. Terrassa. Barcelona NefroPlus 2010;3(2):33-9

13.- Jamerson K, Weber MA, Bakris GL, Dahlöf B, Pitt B, Shi V, et al, for the ACCOMPLISH trial investigators. Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. N Engl J Med 2008; 359:2417-28.

14.- Beckett NA, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. N Engl J Med 2008;358:1887-98.

15.- Tiberio M. Frisoli1, Roland E. Schmieder2,Tomasz Grodzicki3, and Franz H. Messerli1* Beyond salt: lifestyle modifications and blood pressure 1St Luke's-Roosevelt Hospital Center, Columbia University College of Physicians and Surgeons, 1000 Tenth Avenue, New York, NY 10019, USA; 2Department of Nephrology and Hypertension, University Hospital, Erlangen, Germany; and 3Department of Internal Medicine and Gerontology, Medical College, Jagiellonian University, Cracow, Poland. European Heart Journal (2011) 32, 3081–3087

16.- Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. 2007 Guidelines for the Management of Arterial Hypertension. J Hypertens 2007;25:1105-87.

17.- ACCORD Study Group, Cushman WC, Evans GW, Byington RP, Goff DC Jr, Grimm RH Jr, Cutler JA, et al. Effects of intensive bloodpressure control in type 2 diabetes mellitus. N Engl J Med2010;362:1575-85.

18.- Ekbom T, Linjer E, Hedner T, Lanke J, De Faire U, Wester PO, et al. Cardiovascular events in elderly patients with isolated systolic hypertension: a subgroup analysis of treatment strategies in STOPHypertension-Blood Press 2004;13:137-41.

19.- SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension: final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). JAMA 1991;265:3255-64.

20.- Lindholm LH, Carlberg B, Samuelsson O. Should beta blockers remain first choice in the treatment of primaryhypertension? A meta-analysis. Lancet. 2005; 366:1545-1553. Banegas JR, Rodriguez-Artalejo F,Ruilope LM, Graciani A, Luque M, de la Cruz-Troca JJ et al.Hypertension magnitude and management in the elderly population of Spain. JHypertens 2002, 20:2157–2164.

RETINOPATIA DIABETICA

Dra. Eva Gloria Alias Alegre
FEA Oftalmología. Hospital Obispo Polanco. Teruel

La Diabetes Mellitus (DM) está considerada como la causa más frecuente de ceguera en la población activa en los países industrializados, siendo el edema macular diabético la causa más frecuente de disminución de agudeza visual y la retinopatía diabética (RD) la responsable de los déficit visuales más severos.

El 25% de las personas afectas de DM tienen algún grado de retinopatía diabética, aumentando su incidencia con la duración de la enfermedad. De tal forma, a los 20 años de evolución el 90% de los diabéticos presentarán algún grado de RD.

La **prevención** de la ceguera por RD pasa por la realización de revisiones periódicas del fondo de ojo de las personas diabéticas.

El láser ha sido y continúa siendo el tratamiento priceps para las complicaciones oculares de la diabetes. La panfotocoagulación retiniana consigue evitar la progresión hacia la ceguera en un porcentaje significativo de pacientes.

En la actualidad la **clasificación** para la RD que se maneja es la Escala Internacional de Severidad de la Retinopatía basada en los resultados del Early Treatment Diabetic Retinopaty Study (ETDRS). Clasificación que se muestra en la tabla 1.

Un buen **manejo** de la RD implica la identificación de aquellos pacientes con riesgo de padecer pérdida visual. La primera exploración del fondo de ojo se realizará a los 3-5 años del diagnóstico en los diabéticos tipo 1 y en el momento del mismo en los diabéticos tipo 2. Posteriormente, cada 2 años en diabéticos bien controlados y sin RD aparente; anual para pacientes sin signos de RD con factores de riesgo asociados (mal control metabólico) y para aquellos con signos de RD no proliferativa leve; cada 3-6 meses en pacientes con RD no proliferativa moderada, y, un seguimiento individualizado en cuadros más severos. Manejo que se muestra en la Tabla 2.

Tabla 1. Clasificación Clínica Internacional de la RD

Sin RD aparente	Ausencia de microaneurismas (uA).
RD no proliferativa (RDNP) leve	Sólo uA (Fig. 1)
RDNP Moderada	uA asociado a menos de 20 hemorragias intrarretinianas en cada uno de los 4 cuadrantes, exudados duros, exudados algodonosos, arrosariamiento venoso en un solo cuadrante (Fig. 2)
RDNP Severa	uA junto a uno de los siguientes hallazgos: -Hemorragias intrarretinianas severas (>20) en cada uno de los 4 cuadrantes. -Arrosariamiento venoso en 2 ó más cuadrantes. -Anomalías vasculares intrarretinianas en 1 ó más cuadrantes (Fig. 3).
RDNP Muy Severa	uA junto al menos dos de los hallazgos anteriores (Fig. 4)
RD Proliferativa	Neovasos y/o hemorragia prerretiniana o hemovítreo (Fig. nº 5, 6, 7)

Tabla 2. Manejo de la Retinopatía Diabética
Control endocrinológico. Es especialmente importante el control de la glucemia (HbA1c <7%), HTA (<130/80), lípidos (TG< 150 mgr/dl; LDL colesterol <100 mgr/dl salvo en pacientes de alto riesto cardiovascular en los cuales debe ser <70 mgr/dl). Estado cardíaco y renal. Evitar el sobrepeso, favorecer el ejercicio físico y dejar de fumar.
1. SIN RD APARENTE Control oftalmológico anual o bianual.
2. RDNP LEVE Control oftalmológico anual. Adelantar control en caso de: gran cantidad de uA, que afecten a la fóvea, primera exploración de un paciente mal controlado, paso reciente de antidiabéticos orales a insulina, adolescentes o mujer embarazada.
3. RDNP MODERADA Control oftalmológico semestral.
4. RDNP SEVERA Revisión cada 4 meses. Considerar tratamiento (panfotocoagulación retiniana) temprano en caso de: DM con mal control metabólico y pacientes que no cumplen con las revisiones de forma habitual, RD proliferativa en el otro ojo, previo a la cirugía de la catarata, embarazo o deseo del mismo, isquemia generalizada retiniana en el estudio angiográfico,…
5. RD PROLIFERATIVA Y MEDIOS TRANSPARENTES Panfotocoagulación retiniana en un mes o mes y medio: sesiones de 300-500 impactos. Revisiones cada 3-6 meses (Fig. 8). Si no responde al tratamiento con láser plantear la utilización de anti-VEGF y/o cirugía vitreorretiniana.
6. RD PROLIFERATIVA CON HEMOVÍTREO Si existe desprendimiento de retina regmatógeno o traccional asociado: cirugía vitreorretiniana urgente (Fig. 9). Si no existe desprendimiento de retina asociado: esperar 2 meses con controles de agudeza visual y ecográficos en 2-4 semanas. Si no mejora realizar cirugía diferida (2-3 meses).

Fig. 1. Retinopatía diabética no proliferativa leve-moderada con microaneurismas en el área macular y hemorragias intrarretinianas.

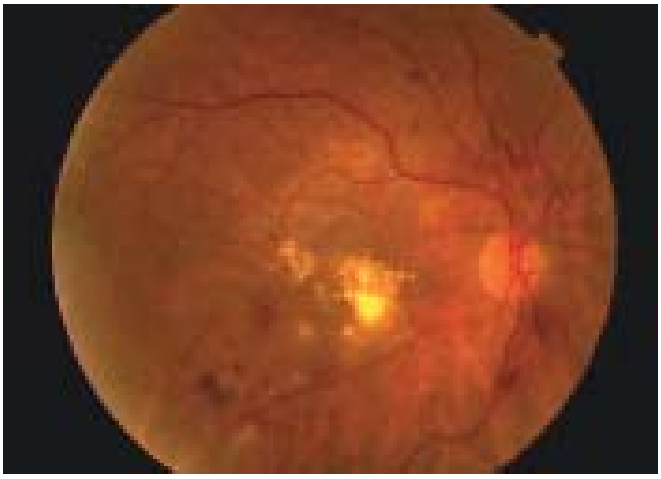


Fig. 2. Retinopatía diabética no proliferativa moderada con edema macular clínicamente significativo.

Fig. 3. Retinopatía diabética no profileretiva severa con edema macular clínicamente significativo. Se observan hemorragias profundas y superficiales con exudados duros focales y difusos. En arcada temporal inferior anomalías vasculares intrarretinianas.

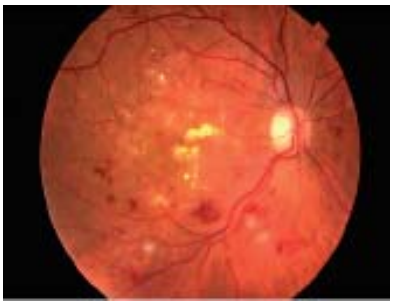


Fig. 4. Retinopatía diabética no proliferativa muy severa con hemorragias intrarretinianas, exudados algodonosos, arrosariamiento venosos y anomalías vasculares intrarretinianas.

Fig. 5. Retinopatía diabética proliferativa con neovasos a nivel peripapilar.

Fig. 6. Retinopatía diabética proliferativa con hemorragia prerretiniana procedente de neovasos papilares.

Fig. 7. Retinopatía diabética proliferativa que ocasiona hemorragia vítrea e impide ver detalles del fondo de ojo.

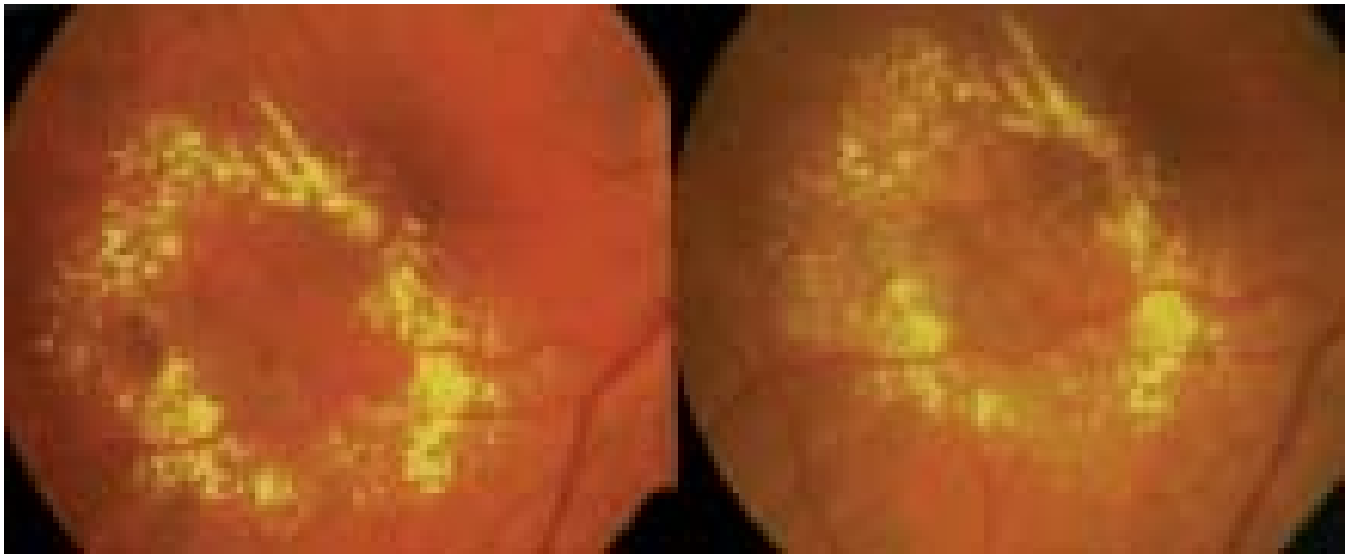


Fig. 8. Aspecto tras iniciar tratamiento con láser argón (tratamiento focal del edema retiniano).

Fig. 9. Retinopatía diabética proliferativa con marcado componente fibrovascular que ocasiona desprendimiento de retina traccional.

ATRAPAMIENTO O CHOQUE FEMOROACETABULAR

Dr. J.J. Ballester Giménez / Dr. A. Castro Sauras / Dra. A. Fuertes Vallcorba / Dra. P. Muniesa Herrero / Dr. J.V. Díaz Martínez / Dr. J.C. Roncal Boj
Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Obispo Polanco. Teruel

INTRODUCCIÓN

Hasta no hace muchos años, el atrapamiento o choque femoroacetabular (AFA) ha sido un gran desconocido en la especialidad de Cirugía Ortopédica y Traumatología y ha sido recientemente cuando ha sido dado a conocer y publicado en la comunidad médica. Se conoce en la literatura anglosajona como *femoroacetabular impingement* (FAI), síndrome de Atrapamiento Femoroacetabular (AFA) o Choque Femoroacetabular (CFA) en español, como se acordó en el VI Congreso de la Sociedad Española de Cirugía de la Cadera, (SECCA) celebrado en Burgos los días 17 y 18 de junio de 2004. En este tema de actualización hemos realizado una revisión de nuestra serie de 15 casos, realizados de enero de 2010 a julio de 2012.

CONCEPTO

En los movimientos de flexión-aducción-rotación interna y combinados se produce un efecto de impactación directo de la interfaz cabeza-cuello femoral sobre la porción articular correspondiente a la pared anterior del acetábulo, lo cual incidirá, dependiendo del diferente patrón morfológico entre el fémur y el acétabulo, en cambios de tipo degenerativo, tanto del complejo cápsulo-labral, como del cartílago articular de ambas estructuras. Partiendo de los Estudios del Grupo Germano-Suizo para el estudio de la artrosis en el adulto joven se ha desarrollado la Tabla 1.

Hoy día se sabe que multitud de factores, incluyendo bioquímicos, genéticos y deformidades adquiridas, pueden contribuir a la artrosis de la cadera. Aunque el mecanismo patogénico del proceso degenerativo es bien conocido en la displasia de cadera, la patogénesis exacta de la artrosis idiopática no se ha podido establecer bien. Ganz et al[4], basándose en su experiencia clínica de más de 600 caderas revisadas quirúrgicamente, describen el AFA como un mecanismo por el que se desarrolla una artrosis precoz en la mayoría de las caderas no

Tabla 1. Causas de artrosis en el adulto joven

Etiología desconocida (10%)
Genéticas, metabólicas, etc.
Etiología conocida (90%)
Biológica (15%)
Osteoporosis
NAV-Perthes
Enfermedades reumáticas
Enfermedades sistémicas
Neuropatías periféricas y centrales
Mecánica (75%)
Displasia residual de cadera (RHD)
Secuelas necrosis avascular y Perthes
Secuelas epifisiolisis
Secuelas coxitis séptica
Alteraciones femoroacetabulares: morfotipo, post-trauma

displásicas. Este concepto de AFA hace más hincapié en la cinemática coxofemoral que en alteraciones axiales de la carga.

No obstante, el hecho de que una morfología anómala en la cadera pudiera ser la responsable de una artrosis de la cadera no es algo nuevo. Ya Stulberg[1] y Murray[2], hace 30 años, relacionaron una anormalidad de la interfaz cabeza cuello con la aparición de una artrosis «idiopática». Ellos fueron precisamente quienes denominaron a esta anormalidad en la cabeza femoral como de «mango de pistola». Sin embargo, no pudieron describir el mecanismo por el que se producía en estos pacientes la degeneración articular. Hoy en día, sí se sabe por qué se produce lo que denominamos AFA. Ello es debido a diversos factores. Hace cuatro años Ito et al[3], del grupo suizo-bernés, publicaron un método para medir, con una técnica de resonancia magné-

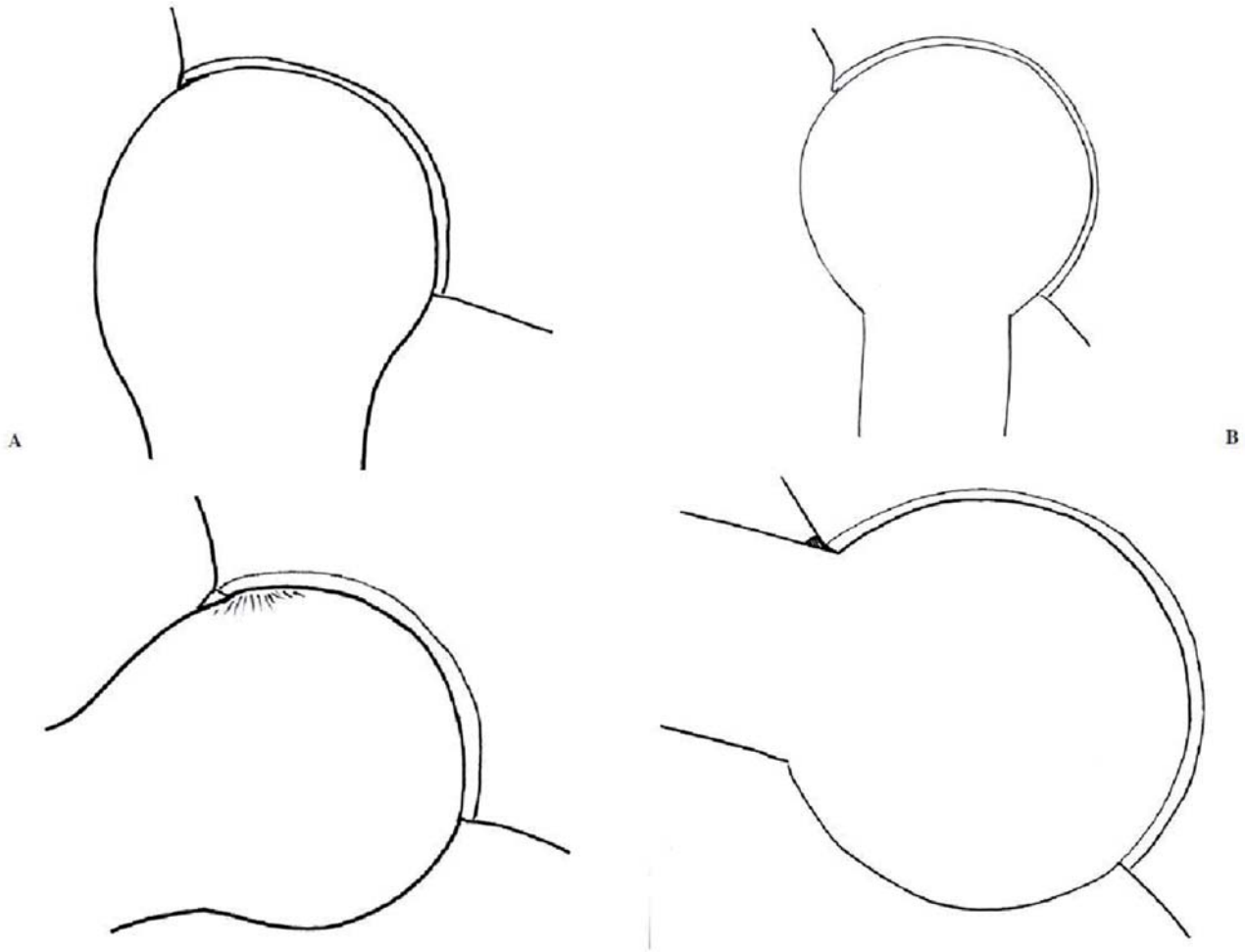


Fig. 1. Mecanismos de atrapamiento o choque femoroacetabular. (A) Efecto «cam«: en el efecto «cam» la esfericidad de la cabeza femoral no interfiere en extensión a nivel del acetábulo, mientras que en flexión el labrum acetabular es levantado por la propia esfericidad cambiada de la interfaz cabeza-cuello femoral, que ejerce un efecto de compresión directo de fuera hacia adentro en el cartílago de la pared anterosuperior del acetábulo. (B) Efecto «pinza«: en el efecto «pinza» es el cuello femoral el que choca con el labrum y una banda estrecha de pared acetabular. Se producirá un efecto de contragolpe en el margen posteroinferior del acetábulo en la medida en que este choque anterior del cuello femoral ejerza un mecanismo de palanca sobre la cabeza hacia fuera.

tica nuclear (RMN) especial modificada, la lateralidad (offset, en terminología anglosajona) del complejo cabeza-cuello femoral. Ellos evaluaron pacientes que no había aún comenzado con signos de degeneración artrósica, pero que ya presentaban un AFA.

Ganz et al[4] detallan que más del 90% de las lesiones labrales acetabulares asientan, si superponemos a la situación del acetábulo el sentido horario de las agujas de un reloj, entre las diez de la mañana y las tres de la tarde, lo que refuerza aún más la importancia de esta patología.

Mecanismos de Choque Femoro Acetabular. Para Ganz existirían dos mecanismos básicos diferentes de producción del AFA y 4 tipos base de cadera: Por un lado el efecto-cam, causado por una cabeza femoral anormal, que presenta un radio cada vez mayor, y que en movimientos bruscos, especialmente en la flexión, crea fuerzas cizallantes que producen una abrasión desde fuera hacia el interior del cartílago del margen acetabular anterosuperior y su avulsión tanto del labrum como del hueso subcondral.

La avulsión condral es la que finalmente irá despegando el labrum, que inicialmente no se afecta. Este mecanismo es más frecuentemente observado en individuos varones deportistas (Fig. 1A). Existirán dos situaciones en las que este proceso se agudizará de manera secundaria. Tal es el caso de las secuelas de epifisiolisis, como en las secuelas de fracturas del cuello femoral con mayor-menor retroversión de la cabeza femoral.

El segundo mecanismo es el efecto-pinza, resultado del contacto lineal entre el margen ace-

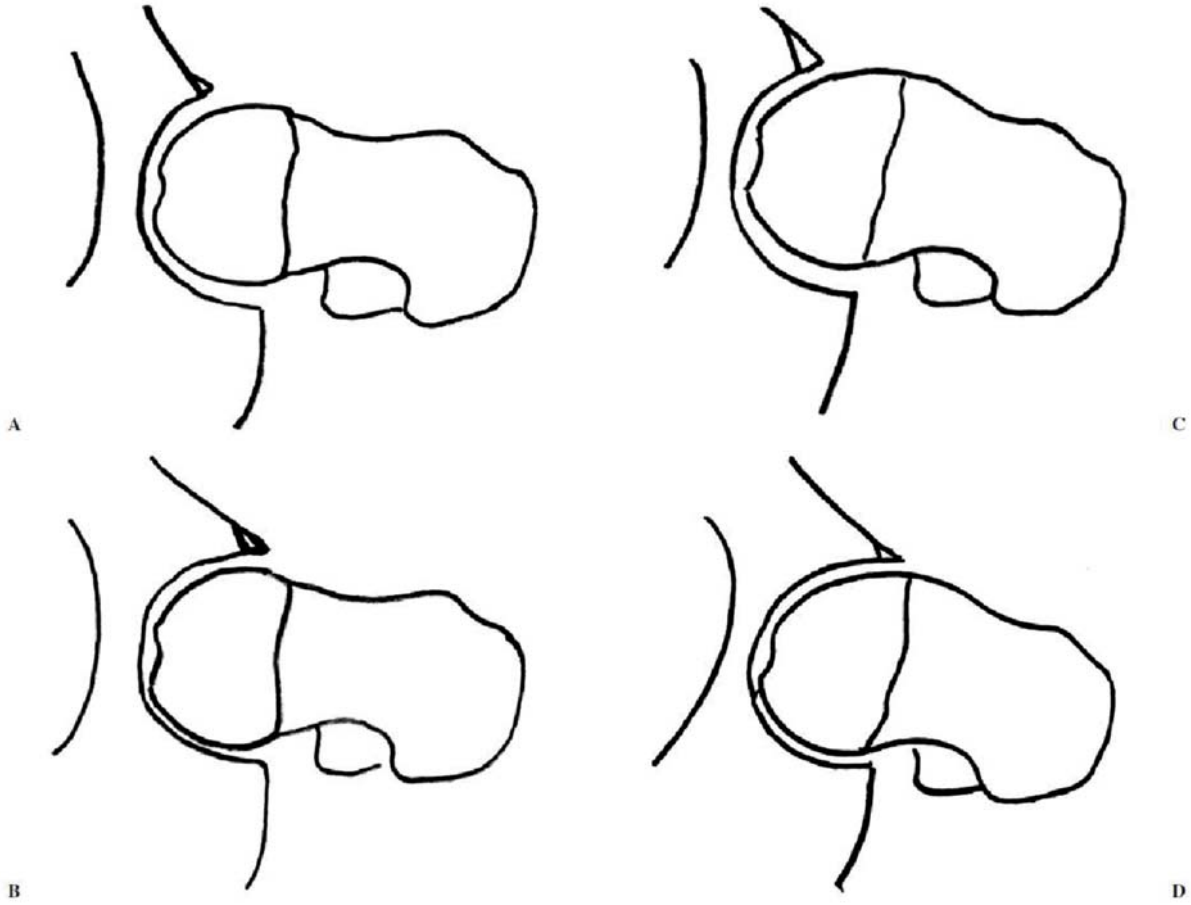


Figura 2. Tipos de atrapamiento o choque femoroacetabular. (A) Morfotipo normal. (B) Exceso de pared anterosuperior acetabular o coxa retroversa. (C) Giba anterosuperior en la interfaz cabeza-cuello femoral. (D) Combinación de giba femoral con pared anterior acetabular aumentada.

tabular y la interfaz cabeza- cuello femoral. Se trata de una cabeza femoral de morfología normal que por impactación sobre el reborde acetabular lo va deformando. Si se produce de manera generalizada con el tiempo se producirá una coxa profunda, o localmente una excesiva cobertura anterior. Aquí la primera estructura en afectarse, contrariamente al caso anterior, es el labrum acetabular. Si progresa este fenómeno de impactación se formarán ganglíones intrasustancia y osificación marginal labral que producirá un efecto de mayor profundización y empeoramiento progresivo por exceso de cobertura. Asimismo, este efecto de pinza producirá semejantes alteraciones en el margen posteroinferior del acetábulo por un mecanismo de contragolpe. Si comparamos las lesiones condrales del efecto-cam con las del efecto-pinza veremos que estas últimas se limitarán a un área más pequeña y lineal del margen acetabular. El efecto-pinza se puede apreciar con más frecuencia en los pacientes de mediana edad y sexo femenino que practican actividades deportivas que exigen una sobresolicitación de las caderas (Fig. 1B).

Tipos de Choque Femoro Acetabular: Se consideran cuatro tipos básicos de cadera en los que se puede producir CFA:

Tipo A

Es el caso de una articulación coxofemoral morfológicamente normal, que desarrolla un AFA por sobresolicitación mecánica, debido a movimientos bruscos repetitivos de impacto-desaceleración, en actividades que requieren una movilidad extrema en flexoextensión. Tal sería el caso en la práctica de ciertas artes marciales (Kick-boxing, Taekwondo, Kung-Fu, etc.), las pruebas atléticas de velocidad, carreras de vallas, el fútbol etc. En estos deportes se produce un fenómeno de impactación de la porción acetabular anterior por hiperflexión, «mecanismo de golpe» y en la pared posterior por «contragolpe». En esta situación particular la pri-

mera estructura en afectarse será el labrum acetabular (Fig. 2A).

Tipo B

Se trata de un dismorfismo acetabular que conduce a un AFA. En el se describe un atrapamiento causado, por un exceso de pared anterior del acetábulo, especialmente anterosuperior, o incluso por un acetábulo retroverso. El grupo bernés describe la retroversión del acetábulo como una apertura acetabular orientada en sentido posterior, en referencia al plano transversal y sagital. Puede que un acetábulo retroverso (Fig. 3A, B) exista en el contexto de una asociación aún más compleja de alteraciones en el desarrollo de la articulación, como resultado de una displasia postraumática, o asociada a una extrofia vesical. Puede aparecer aislado o ya representado con alteraciones preartrósicas. El margen anterolateral prominente del acetábulo actúa como un impedimento limitante a la flexión con aducción y rotación interna de la cadera, lo cual predispone y produce un atrapamiento que conllevará, con el paso del tiempo y dependiendo en gran manera del grado de actividad del paciente, a lesiones cartilaginosas y del complejo capsulolabral (Fig. 2B y 3).

Tipo C

Se caracteriza por una deformidad de la superficie o interfaz cabeza-cuello femoral, que ocasiona una menor lateralidad funcional del cuello femoral (offset más corto). Se trata de una deformidad a la que hasta hace bien poco (y todavía en ocasiones), no se le prestaba la importancia real que tiene como mecanismo de producción de alteraciones degenerativas coxofemorales. Precisaríamos de estudios epidemiológicos que nos pudieran establecer de una manera más categórica su prevalencia real. Sin embargo, es una observación frecuente, en la consulta habitual de nuestra especialidad, en sujetos que acuden por una inguinocoxalgia de características mecánicas, y especialmente más acusada en los movimientos y posiciones reiteradas que intentan imprimir flexión-rotación interna-aducción. Este tipo de deformidad causa un efecto de tope en los movimientos antes descritos, y puede observarse perfectamente en proyecciones radiológicas anteroposterior, axial y falso perfil de Lequesne-Sêze (figs. 2C y 4). La imagen radiológica es la de una giba en la interfaz cabeza-cuello femoral anterosuperior, que elimina la morfología anatómica normal en esta zona. En la literatura anglosajona se conoce esta imagen, en la proyección radiológica anteroposterior, como de «empuñadura de pistola» (pistol grip sign).

Creemos que resulta más sencillo en nuestra lengua denominarlo «el signo de la giba». En otras ocasiones no observaremos una clara giba, sino una cabeza femoral de tamaño superior a su concavidad correspondiente acetabular. Com-

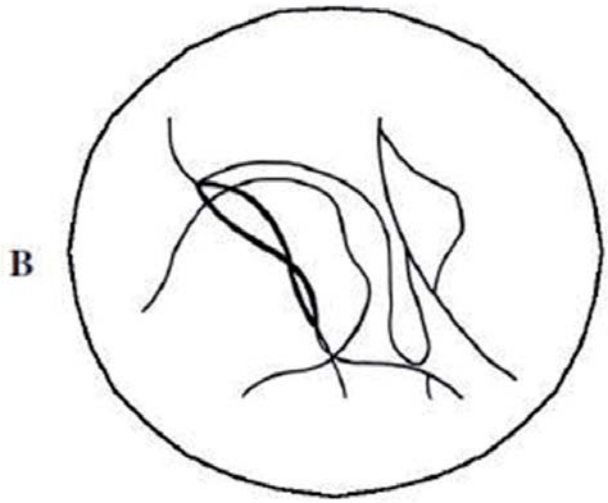


Fig. 3A, B Desde el punto de vista radiológico el «signo del lazo», (conocido en la bibliografía anglosajona como cross-over sign), o el signo de la superposición de ambas paredes anterior y posterior en una radiografía simple ortostática de las articulaciones coxofemorales son signos guía de esta alteración. Se observará un centro de rotación de la cabeza femoral por fuera del reborde acetabular posteior. Un diagnóstico más detallado de la retroversión acetabular se podrá establecer mediante tomografía axial computarizada (TAC) con cortes transversales.

parado con los tipos de atrapamiento antes mencionados la primera estructura en afectarse será el cartílago de la pared anteriosuperior del acetábulo, así como la zona correspondiente a la giba anterosuperior o donde se incrementa el radio de curvatura de la cabeza femoral.

Tipo D

Esta situación traduce aún un mayor grado de atrapamiento, pues constituye la combinación de los tipos A y B de atrapamiento, dado que una interfaz cabeza-cuello femoral con un radio de curvatura de la cabeza femoral distal y progresivamente superior articula con una pared anterior acetabular excesiva e incluso lo puede hacer con un acetábulo retroverso (Fig. 2D). Evidentemente esta situación puede empeorar en caso de asociarse a coxa retroversa, secuelas de epifisiolisis16 o incluso coxa vara. En tal caso se deberá considerar la asociación de técnicas de osteotomía femoral correctoras.

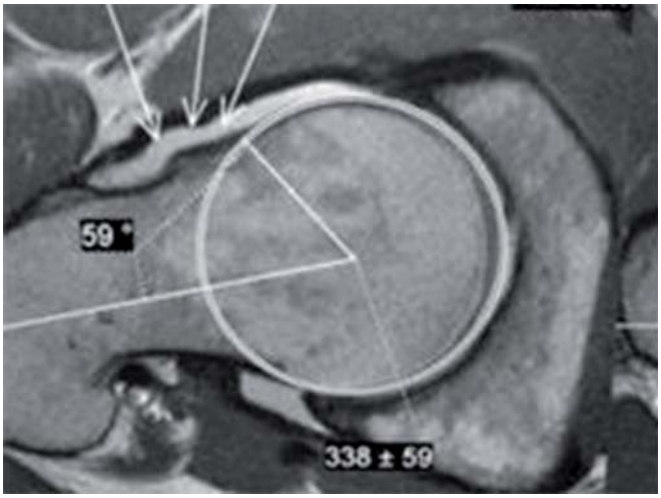


Fig. 4a.

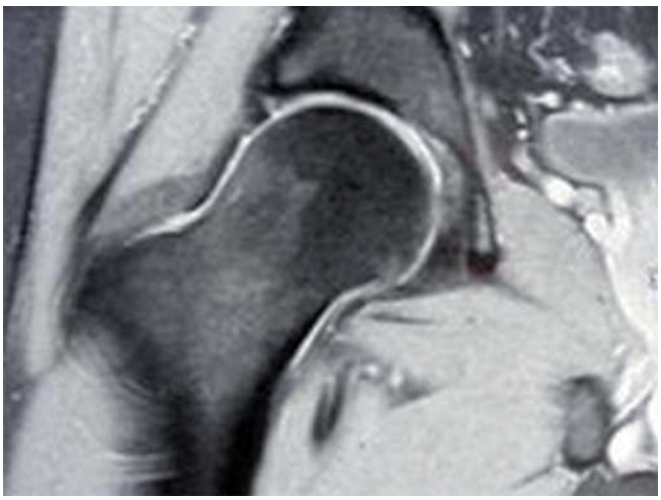


Fig. 4b.

DIAGNÓSTICO

Se caracteriza por dolor en los movimientos de flexión-rotación interna-aducción de la cadera que provoca alteraciones degenerativas en el cartílago articular y en el complejo cápsulo-labral. Si bien existen diferentes combinaciones en cuanto a su mecanismo lesional, también concurrirán diferentes alteraciones femoroacetabulares, que se enuncian en esta actualización. Su diagnóstico se basará en la clínica, radiología –con signos radiológicos patognomónicos–, tomografía axial computarizada y resonancia magnética nuclear. En algunos casos será necesaria la artrorresonancia (Fig 4A, 4B).

Clasificación Tönnis Artrosis cadera

-Grado 0: ausencia de signos de artrosis,

-Grado 1: aumento de la esclerosis de la cabeza femoral y del acetábulo, leve estrechamiento de la interlínea articular.

-Grado 2: pequeños quistes en la cabeza o en el acetábulo, estrechamiento de la interlínea moderado y moderada pérdida de esfericidad de la cabeza.

-Grado 3. Grandes quistes en la cabeza femoral y en el acetábulo, severo estrechamiento de la interlínea articular, importante pérdida de esfericidad de la cabeza o presencia de necrosis femoral.

TRATAMIENTO

Aunque existen ya otras vías entre el tratamiento conservador y la artroplastia de cadera, como es la artroscopia en los estadios iniciales, con posible reparación del labrum acetabular, la osteoplastia femoroacetabular posiblemente sea hoy por hoy, en adultos jóvenes activos, el tratamiento de elección cuando comienza el proceso degenerativo, que consiste en remodelado del cuello femoral, eliminando la giba o deformidad que presenta (Fig. 5A, 5B).

Se reserva la artroplastia de superficie para pacientes con grado avanzado de deterioro articular y con ciertas expectativas de actividad física, aunque ya sean de menor intensidad. Siempre quedará como último recurso la artroplastia total de cadera.

MATERIAL Y MÉTODOS

El objetivo de este estudio es evaluar la mejoría clínica y el grado de satisfacción de los pacien-

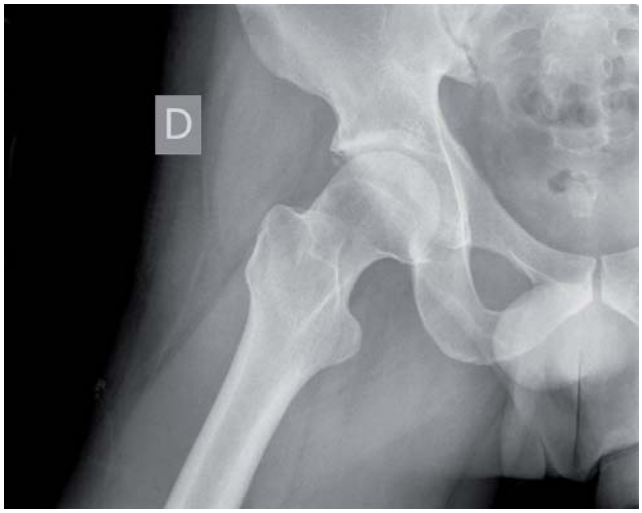


Fig. 5a.

Fig. 5b.

tes con FAI después de realizarles una artroscopia de cadera.

En el estudio participaron 14 pacientes, 11 hombres y 3 mujeres con una edad comprendida entre los 30 y los 55 años.

Se realizaron las intervenciones quirúrgicas desde enero de 2010 hasta junio de 2012, realizando seguimiento de los pacientes desde los 3 meses hasta los dos años en algunos casos.

Tabla 2

	IZQUIERDO	DERECHO
Hombre	7	4
Mujeres	1	2

Grado clasificación Tönnis de los pacientes

Durante la anamnesis los pacientes referían dolor inguinal y dificultad para flexionar la cadera al sentarse en una silla y subir escaleras. Todos presentaron **Tönnis** 2 o inferior.

Los criterios de inclusión fueron una exploración física positiva para los tests impingement (flexión-aducción-rotación interna y flexión-abducción-rotación externa) y signos radiológicos característicos del choque femoroacetabular.

A todos los pacientes se les realizaron radiografía anteroposterior y axial, RMN y artroRMN. El resultado fueron 10 tipo cam, 1 tipo pincer, 2 mixto y una sinovitis vellonodular.

Se excluyeron los pacientes que no cumplían los criterios de inclusión, displasia de cadera, necrosis avascular de la cabeza femoral y pacientes que se les hubiera realizado cirugía previa de cadera.

RESULTADOS

Las técnicas quirúrgicas realizadas fueron desbridamiento del labrum en 2 pacientes y cefaloplastia en 10 mediante artroscopia. En un caso pincer se realizó desbridamiento del labrum y reinserción y en un caso de sinovitis vellonodular se realizó desbridamiento de labrum, reinserción y cefalopastia por técnica miniopen.

Para analizar el rango de movilidad y la función de la cadera se utilizó la escala modificada de la cadera de Harris (MHHS) pre y postoperatoriamente. Respecto al grado de satisfacción del paciente se consideró 1 como insatisfecho y 10 muy satisfecho, puntuando todos igual o más de 7 puntos, obteniendo pues un buen resultado, con alto grado de correlación clínico-radiológica.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

En la literatura existen muchos estudios que han demostrado una mejoría en el dolor y la función de la cadera en personas con AFA tratadas con artroscopia[1-8]. La mayoría de ellos en personas jóvenes activas. Otra característica común en los estudios encontrados es su diseño ya que se trata de series de casos y con períodos de seguimiento cortos, confiriendo poca potencia, fiabilidad, a los resultados obtenidos.

En un estudio de Robertson et al9, evaluaron a los pacientes con AFA y coxartrosis obte-

niendo un 52% de fracaso. En el presente estudio no se han analizado los resultados según el grado de Tönnis de cada paciente ya que la mejoría podría variar. También habría que evaluar el tiempo en que se retrasa la colocación de una PTC debido a la realización de la artroscopia. En un estudio de Philippon[11] y Funke[12] concluyeron que en pacientes de 50 años de edad o más con una línea articular de 2 mm o menor y baja puntuación preoperativa en la escala modificada de Harris se tardaba una media de 1,6 años en colocarles una prótesis total de cadera.

El objetivo del tratamiento es reducir el dolor y reanudar la actividad diaria lo más rápido posible.

El desbridamiento del labrum ha disminuído los síntomas mecánicos a medio plazo pero no están claras sus consecuencias a largo plazo.

Las limitaciones del estudio son el diseño (al tratarse de una serie de casos-controles su nivel de evidencia es de IV) el corto período de seguimiento y el bajo número de pacientes evaluado.

Si bien estas técnicas quirúrgicas de reciente introducción proporcionan resultados muy alentadores, nunca hay que olvidar que existen casos en los que concurren diversas alteraciones con desviación femoral, acetabular o combinadas[13-18]. En estos casos, y con anterioridad a la desestructuración de la articulación, las osteotomías correctoras tendrían su lugar.

BIBLIOGRAFIA

1. Stulberg SD, Cordell LD, Harris WH, Ramsey PL, MacEwen GD. Unrecognized childhood hip disease: A major cause of idiopathic osteoarthritis of the hip. En: Amstutz HC, editor.

2. Murray RO. The aetiology of primary osteoarthritis of the hip. Br J Radiol. 1965;38:810-24.

3. Ito K, Minka MA 2nd, Leunig M, Werlen S, Ganz R. Femoroacetabular impingement and the cam-effect. A MRI-based quantitative anatomical study of the femoral head-neck offset. J Bone Joint Surg Br. 2001;83B:171-6.

4. Ganz R , Siebenrock KA, Schoeniger R,. Anterior femoroacetabular impignement due to acetabular retroversion. Treatment with periacetabular osteotomy. J Bone Joint Surg Br. 2003;85B :278-86.

5. Burman MS. Arthroscopy or the direct visualisation of joints. An experimental cadaver study. J Bone Joint Surgery [Am] 1931;13A:669—95.

6. Glick JM, Sampson TG, Gordon RB, Behr JT, Schmidt E. Hip arthroscopy in the lateral approach. Arthroscopy 1987;3:4—12.

7. Byrd JW. Hip arthroscopy utilising the supine position. Arthroscopy 1994;10:275—80.

8. Byrd JW, Pappas JN, Pedley MJ. Hip arthroscopy. An anatomic study of portal placement and relationship to the extraarticular structures. Arthroscopy 1995;11:418—23.

9. Robertson WJ, Kelly BT. The safe zone for hip arthroscopy. A cadeveric assessment of central, peripheral and lateral compartment portal placement. Arthroscopy 2008;24:1019—26.

10. Seldinger SI. Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography; a new technique. Acta Radiol 1953;39:368—76.

11. Philippon P, Sampson TG. Complications of hip arthroscopy. Tech Orthop 2005;20:63—6.

12. Funke EL, Munzinger U. Complications in hip arthroscopy. Arthroscopy 1996;12:156—9.

13. Clarke MT, Arora A, Villar RN. Hip arthoscopy. Complications in 1054 cases. Clin Orthop Relat Res 2003;406:84—8.

14. Byrd JT. Complications associated with hip arthroscopy. In: Byrd JT, editor. Operative hip arthroscopy. New York: Thieme; 1998. p. 171—6.

15. Matsuda DK. Case report. Acute iatrogenic dislocation following hip impingement arthroscopic surgery. Arthroscopy 2009;25:400—4.

16. Benali Y, Katthagen BD. Case Report. Hip subluxation as a complication of arthroscopic debridement. Arthroscopy 2009;25:405—7.

17. Bartlett CS, DiFelice GS, Buly RL, Quinn TJ, Green DST, Helfet DL. Cardiac arrest as a result of intraabdominal extravasation of fluid during arthroscopic removal of a loose body from the hip joint of a patient with an acetabular fracture. J Orthop Trauma 1998;22:79—81.

18. Sharma A, Sachdev H, Gomillio M. Case report. Abdominal compartment syndrome during hip arthroscopy. Anaesthesia 2009;64:567—9.

¿Ya utilizas internet en tu trabajo?

¿Quieres que te ayudemos a mejorar el uso de Internet en tu día a día?

Regístrate en **Campus Sanofi, programa de formación gratuito.** Te ayuda a mejorar el uso de Internet y las Redes Sociales en tu práctica profesional diaria.

CAMPUS SANOFI

innovación digital 2.0 a tu alcance

www.campussanofi.es

ATENCIÓN CONTINUADA EN UNA ZONA BÁSICA DE SALUD RURAL DEL SECTOR TERUEL: MONREAL DEL CAMPO

Dra. Mª Teresa Laínez Lorente* / Dra. Sonia Sebastián Checa* / Dr. Óscar Lafuente Casanova** / Dra. Ruth López Barrachina**

* Médico de Atención Continuada del Centro de Salud de Monreal del Campo.

** Especialistas en Medicina Preventiva y Salud Pública.

INTRODUCCION

Entre otros servicios sanitarios, la sanidad pública ofrece a los ciudadanos de nuestro país la "atención continuada", por la que se tiene derecho a asistencia, por banal o demorable que sea el problema que presenten, en cualquier momento del día, todos los días del año. Esta es una actividad básica a realizar por los equipos de atención primaria, para dar respuesta a las necesidades asistenciales de los pacientes, tanto en el centro de salud como en el domicilio fuera de las horas de la consulta habitual[1].

La urgencia en el medio extrahospitalario se puede definir como todo proceso de atención sanitaria acontecido fuera del hospital que requiere una rápida intervención para su resolución. Se va a caracterizar por una serie de dificultades añadidas respecto al medio hospitalario, entre las cuales destacan:

- Los pacientes pueden requerir asistencia no solo en el Centro de Salud o en el consultorio local, donde está presente el personal sanitario, sino en el domicilio o en la vía pública, por lo que los tiempos de desplazamiento influirán en la atención sanitaria.

- La distancia al hospital de referencia condicionará la actuación posterior. Si está cercano se puede mantener una actitud más expectante tras la valoración inicial del paciente, no así cuando existan amplios tiempos de desplazamiento donde se plantea una actuación más precoz.

-Escasos recursos humanos, medios diagnósticos y materiales.

- Baja incidencia de casos graves.

- Dificultad para la formación de los profesionales.

- Disponibilidad de transporte sanitario.

- Necesidad de trabajo en equipo con otros profesionales[2].

En los últimos años se ha producido un aumento significativo en el número de urgencias hospitalarias atendidas en todo el territorio español. Una elevada proporción de casos son pacientes que utilizan los servicios de urgencia de forma inadecuada, ya sea por problemas banales, organizativos que afectan a otras áreas del sistema sanitario, sociales o por otras causas. Así, esta masificación de los servicios de urgencia hospitalarios puede ser a expensas de casos que podrían ser asistidos en otros niveles de atención sanitaria, fundamentalmente la atención primaria de la salud[3].

La creciente demanda de esta asistencia médica es y será uno de los grandes retos que tendrán que abordar en un futuro no tan lejano los gestores del sistema sanitario[4, 5].

Recientemente, la Consejería de Salud de Asturias, con el fin de reorganizar los servicios de urgencias de atención primaria durante los fines de semana, realizó un análisis de los mismos y llegó a la conclusión de que siete de cada diez pacientes que acuden en fin de semana o festivo lo hacen movidos por afecciones que realmente no son urgentes y que perfectamente podrían haber esperado al siguiente día laborable[6].

La percepción desde el punto de vista de los profesionales, es que la atención continuada está en expansión debido a la tendencia del usuario hacia los servicios rápidos, a la falta de información sobre el concepto y el uso de la atención continuada, unido a la comodidad de un número mayor de ciudadanos que deciden cuando acudir a resolver sus problemas médicos sin tener que pedir cita previa, faltar a sus trabajos o sufrir demoras por la masificación del horario preestablecido[7, 8,9].

El objetivo de este estudio es obtener un perfil del solicitante de atención continuada en la Zona Básica de Salud de Monreal del Campo para identificar las áreas de mejora en la asistencia.

Tabla 1. Distribución de pacientes por cupos en la Zona Básica de Salud de Monreal del Campo

CUPO	Activos	Pensionistas	No especificados
Monreal del Campo I	**692**	**361**	12
Monreal del Campo II	**883**	**350**	3
Caminreal *	**367**	**283**	3
Torrijo del Campo	**259**	**175**	2
Villafranca **	**175**	**158**	3
Bañón ***	**61**	**101**	0
Blancas ****	**90**	**104**	1
Ojos Negros *****	**159**	**104**	1

* Anejos: Rubielos de la Cerida y Villalba de los Morales.

** Anejo: Bueña.

*** Anejo: Cosa.

**** Anejo: Pozuel del Campo.

***** Anejo: Minas de Ojos Negros.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realiza un estudio descriptivo de corte o prevalencia mediante la revisión, por parte de dos médicos de Atención Primaria, de las historias clínicas de todos los pacientes atendidos en Atención Continuada de la Zona Básica de Salud de Monreal del Campo, en horario de lunes a viernes de 15:00 a 08:00 y las 24 horas durante los fines de semana y los festivos. El tiempo del estudio fue de cuatro meses: desde noviembre de 2011 hasta febrero de 2012. Los datos se obtuvieron a través del programa informático de Atención Primaria "OMI-AP".

La muestra analizada estaba compuesta por 1449 pacientes de los que se recogieron las siguientes variables: edad, sexo, día de la semana de la atención y si éste era laborable o festivo, franja horaria, número medio de urgencias diarias y por meses, día de más y menos urgencias, si hubo aviso a domicilio (particular o a residencia) y si estaba justificado, si el enfermo había sido trasladado por el 061, si el paciente era desplazado o de cupo y si era de cupo especificando de cuál, diagnóstico, tipo de alta (a domicilio, éxitus o a las Urgencias del Hospital "Obispo Polanco" de Teruel) y si hubo o no derivación a su Médico de Atención Primaria para revisión y control posteriores.

Estas variables fueron previamente revisadas antes de ser introducidas en una base de datos y analizadas (análisis uni y bivariante) mediante el programa estadístico SPSS® por parte de dos especialistas en Medicina Preventiva y Salud Pública.

La Zona Básica de Salud de Monreal del Campo consta de 4863 pacientes (última revisión BDU – tarjeta sanitaria julio 2012), distribuidos en ocho cupos (Tabla 1).

En cuanto al Pediatra, tiene un cupo general de 456 niños (440 Activos, 15 Pensionistas y 1 no especificado) con edades comprendidas de 0 a 7 años.

La Zona Básica de Salud también comprende 3 residencias de ancianos (dos en Monreal del Campo y una en Torrijo), siendo dos de válidos y una de asistidos, con un total de 126 pacientes.

Cabe destacar que en la Zona Básica de Salud existen un total de 957 pacientes mayores de 75 años y 697 extranjeros de 10 nacionalidades distintas.

El Centro de Salud de Monreal del Campo se creó como tal en 1994. En la actualidad, tras la ampliación del mismo en los años 2007 –

Tabla 2. Distribución de las urgencias atendidas por cupos en la Zona Básica de Salud de Monreal del Campo

CUPO	Nº de casos	%
Caminreal	**149**	**11,0**
Monreal del Campo 1	**354**	**26,2**
Monreal del Campo 2	**528**	**39,1**
Ojos Negros	**71**	**5,3**
Villafranca	**77**	**5,7**
Blancas	**38**	**2,8**
Torrijo del Campo	**108**	**8,0**
Bañón	**26**	**1,9**
TOTAL	**1351**	**100%**

2008 consta de 10 médicos de Atención Primaria (8 de cupo y 2 Médicos de Atención Continuada), un pediatra compartido, 6 enfermeras de cupo y 2 enfermeras de Atención Continuada, 2 auxiliares administrativos, 1 fisioterapeuta, 1 matrona y 1 trabajadora social, estos dos ultimos compartidos con otros centros.

RESULTADOS

De los 1449 casos que componían la muestra, un 96% tenían todas las variables bien recogidas.

La distribución por sexos fue 53.3% varones y 46.7% mujeres. Por intervalos de edad, el grupo más numeroso fue el de los mayores de 65 años con el 24%, seguido de los menores de 14 y la franja de 26 a 45 años, ambos casi con un 23%. La edad media de los pacientes, muy influida por los valores extremos, fue de 40.8 años (desviación típica=27.5 años), con un rango de edad entre 1 y 96 años.

Los días de la semana con más frecuencia de urgencias fueron el sábado y el domingo con un 48% entre ambos. En el resto de días la distribución fue bastante homogénea, siendo el día de menos asistencia el miércoles con un 8.7%.

El 57% de las urgencias se atendieron durante el fin de semana (sábado o domingo) o días festivos y el 43% de pacientes en días laborables. En cuanto a la franja horaria, la más solicitada fue entre las 15:00 y las 00:00 horas en los días laborables con un 90% y entre las 08:00 y las 15:00 horas durante los fines de semana y festivos con un 57%.

La media de urgencias atendidas fue de 12 pacientes al día, siendo la distribución muy homogénea: 23% de los casos atendidos en noviembre, 26% en diciembre y en enero y 25% en febrero. En los días festivos se atendieron a una media de 21 pacientes por día y en los laborables 8 por día. El día que más urgencias se atendieron fue el 12 de noviembre de 2011 con 30 pacientes y el que menos el 29 de febrero de 2012 cuando acudió un solo paciente.

Un 9% de los usuarios requirieron asistencia en el domicilio, estando justificada en el 80% de los casos a criterio de las dos médicos de atención continuada según la gravedad del diagnóstico. El 78% de los avisos fueron al domicilio particular de los pacientes y el 22% a una residencia de ancianos.

Sólo en el 1% de las urgencias fue necesario avisar al “061” para el traslado del paciente.

El 7% de todos los pacientes que fueron atendidos eran desplazados. La atención en urgencias estratificada por cupos reveló que el 39.1% pertenecían al cupo de Monreal del Campo Zona 2, el 26.2% a Monreal del Campo Zona 1 y el 11% a Caminreal (Tabla 2).

En relación al diagnóstico, la patología más atendida fueron los cuadros de vías respiratorias altas con un 28%, seguidos de urgencias traumatológicas con un 16% y, por último, de otras enfermedades varias como síncope, HTA, fiebre y cefalea con el 15.5%. Los procesos digestivos constituyeron el 9.1% y los cuadros de vías respiratorias bajas el 7.1%, las afecciones dermatológicas el 6% y las oftalmológicas el 5% de la urgencia atendida (Fig. 1).

Tras la asistencia en la urgencia del Centro de Salud sólo se derivaron al hospital para continuar estudio de su patología al 6% de los pacientes. Al 38% de los que se enviaron a su domicilio se les recomendó que acudieran a su Médico de Atención Primaria para revisión y control y ninguno de los pacientes atendidos falleció durante este periodo.

Al estratificar por sexo, el grupo de edad más frecuente en hombres fue el comprendido entre 26 y 45 años y en mujeres las mayores de 65 años. Al estratificar por intervalos de edad, en todas las franjas etarias acudieron a urgencias más hombres

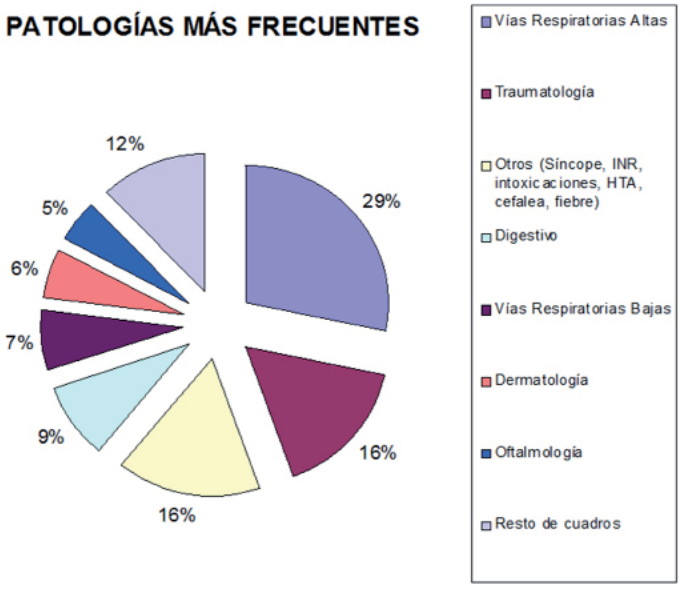


Fig. 1. Distribución de las Patologías más frecuentes atendidas en la Zona Básica de Salud de Monreal del Campo.

que mujeres, excepto entre los 15 y los 25 años (12,6% del total de urgencias) en la que había predominio de mujeres (7%) frente a los hombres (5,6%). Sin embargo, las diferencias halladas no fueron estadísticamente significativas (p=0.140).

Casi el 57% de los que acudían a las urgencias de atención continuada durante los festivos y fines de semana mantenían la misma proporción al estratificar por sexos (28%), pero durante los días laborables en los que la atención era del 43%, acudían a urgencias más hombres (24,4%) que mujeres (18,7%), encontrándose diferencias estadísticamente significativas (p=0,025).

Las patologías más frecuentes, tanto en hombres como en mujeres, fueron los cuadros de vías respiratorias altas (14% en los dos grupos), seguida por la traumatológica en varones (11%) que fue el doble que en las mujeres (5%). Otras patologías como síncope, hipertensión arterial (HTA), cefalea, fiebre… (8% en ambos) constituyó el segundo grupo en frecuencia en las mujeres y el tercero en los hombres. Todas las diferencias encontradas fueron estadísticamente significativas (p=0.024).

Hubo cuadros que fueron consultados por los hombres más que las mujeres, como dermatología (3.6% frente a 2.2%), oftalmología (3.7% y 1.4% respectivamente) y vías respiratorias bajas (4% y 3.2% en unos y otros). Sin embargo, las mujeres acudieron más a ser atendidas en especialidades como neurología y nefrología (2% frente a 1% en ambos casos) y psiquiatría (1.5% y 1% respectivamente), encontrándose diferencias estadísticamente significativas (p=0,024).

Tras la asistencia en la urgencia, al estratificar por sexos, los resultados fueron similares en hombres y mujeres, en cuanto a derivación a domicilio (en torno al 29%) y a Urgencias del Hospital "Obispo Polanco" de Teruel (3% en ambos grupos), y mayor en hombres en cuanto a revisión y control por su Médico de Atención Primaria (21.5% frente a 16.5%). Las diferencias observadas fueron estadísticamente significativas (p=0.037).

Al estratificar por edades, en todos los intervalos de edad la patología de vías respiratorias altas fue la más frecuente, excepto en el grupo de edad entre 46 y 65 años en el que la patología traumatológica (3.6% frente a 3.1%) fue la más atendida en urgencias. En la población pediátrica, la segunda patología más frecuente fue la digestiva (3%), tras vías respiratorias altas (11.5%) y por delante de traumatología (2.3%). En mayores de 65 años la patología más visitada fue la de vías respiratorias bajas (4%), por delante de vías respiratorias altas (3.5%). Las diferencias encontradas fueron estadísticamente significativas (p< 0,001).

Al estratificar por edad, hasta los 45 años se le daba el alta domiciliaria a la mayoría directamente sin necesidad de revisión posterior (67% frente a 33%). A partir de esta edad y hasta los 65 años se igualaban las derivaciones directas a domicilio y la atención posterior en la consulta de su médico de cabecera (50% en ambos). En los mayores de 65 años había un porcentaje mayor que necesitaba seguimiento por su Médico de Atención Primaria (60% y 40% respectivamente), encontrándose diferencias estadísticamente significativas (p<0,001).

Los avisos a domicilio se produjeron en la mayoría de los casos en los pacientes mayores de 65 años (75%), siendo el resultado estadísticamente significativo (p<0,001) con el resto de intervalos de edad.

DISCUSIÓN

La tasa de historias mal recogidas, es decir, aquellas en las que faltaba algún dato, fue bastante menor que la de otros trabajos[12].

Como el estudio fue realizado durante los meses de invierno y, además, comprendía el periodo vacacional navideño y los puentes de noviembre y diciembre, la demanda asistencial y la patología diagnosticada pueden ser diferentes a otras épocas del año.

A diferencia del trabajo de Torné et al, realizado en la ciudad de Barcelona en los años 1999 - 2000, globalmente, la población mayoritariamente atendida en las urgencias de la Zona Básica de Salud de Monreal del Campo fueron hombres. En cuanto a la franja de edad, también se encuentran diferencias porque en el medio rural analizado la franja etaria más representativa fue la de los mayores de 65 años[7].

En cuanto al horario en el que acude el paciente a recibir asistencia en la atención continuada del centro de salud, las horas de mayor demanda son coincidentes con autores del ámbito nacional[8], aunque algunos no diferencian entre laborables y festivos y otros especifican más el tramo dentro de la franja horaria[9, 10].

El día de la semana de más registro para las urgencias no se pudo establecer en Monreal del Campo porque todos los días laborables tenían frecuencias homogéneas, excepto el miércoles que era el de menor demanda, dato que coincide también con el de otros trabajos[9]. Para otros autores consultados el día de más atención suele ser el lunes[7] o el viernes[9]. En algunos estudios, al igual que sucede en la Zona Básica de Salud de Monreal del Campo, hay coincidencia en cuanto al día festivo y al día de la semana en global más frecuentado, que es el domingo7 y para otros el día es el viernes[9].

En la Zona Básica de Salud de Monreal del Campo se atendieron menos pacientes por día que en otras zonas del país[9, 10,11], quizás por la menor densidad y la dispersión de la población turolense, que hace más dificultosa su accesibilidad a los servicios sanitarios.

Por edad, los mayores de 65 años son el grupo de edad que más atenciones a domicilio han requerido, tanto en Monreal del Campo como en otros centros de salud[7]. Si, además, se estratifica por sexo, los hombres mayores de este ámbito son los que más atenciones a domicilio han necesitado. No sucede lo mismo en la investigación de Martínez – Oviedo et al llevada a cabo en 2007 en el Centro de Salud "Teruel Urbano"[12]. Tampoco es coincidente en resultados el trabajo de Mancera et al[13]. También en la investigación de Monreal y en la de Martínez – Oviedo et al existe una discrepancia en la atención domiciliaria considerada justificada, que en el primero es relativamente mayor a la realizada en el centro de salud urbano turolense. Pudiera deberse a que en el medio rural la atención domiciliaria tendría más razones para estar justificada, como la dificultad para el traslado de los enfermos.

Respecto a las enfermedades atendidas, en la Zona Básica de Salud de Monreal del Campo, destacan, al igual que en el trabajo de Aguirre et al llevado a cabo en la Zona Básica de Salud de Tabernas (Almería) en 2001 – 20028 y en otros[7], las afecciones respiratorias y los procesos traumatológicos. Sin embargo, en el estudio de Giménez – González et al del año 2000, entre estos dos procesos se sitúa en frecuencia las actividades propias de enfermería[9].

La derivación al hospital de referencia es similar a la de otros estudios realizados en nuestro país[7, 9,10].

CONCLUSIONES

Este estudio aporta una visión muy global de la demanda en la atención continuada de una Zona Básica de Salud rural de un medio con población envejecida y dispersa.

El perfil del usuario de la demanda de la atención continuada es el de un hombre de más de 65 años, que consulta por problemas respiratorios y traumatológicos, sobre todo los domingos en franja horaria de mañana y que requiere más atención domiciliaria, derivación al hospital y traslado por el "061".

Como áreas de mejora se ha detectado que siendo la mayoría de las patologías atendidas banales, una mayor información y educación sanitaria podría hacer disminuir la demanda.

El envejecimiento influye directamente en la casuística atendida y plantea la necesidad de adaptar las estructuras sanitarias, principalmente las de atención continuada en el ámbito rural.

BIBLIOGRAFÍA

1. Porras F. Reflexiones sobre la organización y el presente de la Atención Continuada y posibles estrategias de mejora. FML. 2009; 13 (3): 1.

2. Borrel JM, Capella E. Guía de Buena Práctica Clínica en las Urgencias en el Centro de Salud Rural. Madrid. 2011. Organización Médica Colegial.

3. Peiró S, Sempere T, Oterino de la Fuente D. Efectividad de las intervenciones para reducir la utilización inapropiada de los servicios hospitalarios de urgencias. Revisando la literatura 10 años después del informe del Defensor del Pueblo. Economía y Salud: Boletín Informativo 1999; 33: 1 – 16.

4. Jiménez L, Montoso J, Calderón de la Barca JM, Arévalo E. Medicina de Urgencias. ¿Especialidad o acreditación? Emergencias. 1994; 6: 147 –51.

5. Alberola V, Rivera F. La atención primaria como determinante de la utilización de un servicio de urgencias hospitalario. Aten Primaria. 1994; 14: 47 – 50.

6. Villacorta A. El 70% de quienes van a Urgencias el fin se semana pueden esperar al lunes. http://www.elcomercio.es/v/20101114/asturias/quienes-urgencias semana-pueden-20101114.html.

7. Torné E, et al. Análisis de la demanda en los servicios de urgencias de Barcelona. Aten Primaria 2003; 32 (7): 423 – 9.

8. Aguirre CJ, Hernández N, Aguirre FJ y González – Expósito JM. Estudio de algunos parámetros de la atención continuada en una zona básica de salud y el problema de frecuentación del servicio. Aten Primaria 2004; 34 (2): 105 – 106.

9. Giménez – González M, Salvador A, Iturralde A, Martínez – Rico N, Martínez – Martínez M y Aparici MA. Valoración de la atención continuada en una Zona Básica de Salud de ámbito rural. SEMERGEN 2002; 28 (8): 419 – 23.

10. Mateos N, Tobajas – Belvis L, Tobajas – Belvis J, Tobajas – Pizarro L y Fernández del Valle P. Valoración de la Atención Continuada en un Centro de Salud Rural de la Comarca de la Vera en la provincia de Cáceres. Semergen. 2010; 36 (8): 426 – 430.

11. Gómez – Encinas J, García del Río MC, Bravo F. Estudio de las guardias de atención continuada en una zona de salud rural. Salud Rural 1997; 14: 27 – 38.

12. Martínez – Oviedo A, Abril G, Arnal P, Vicente A, Hernández – Lahuerta R, García Dinnbier A. Avisos médicos domiciliarios en un centro de salud urbano. Estudio de la demanda y estrategias para su optimización. SEMERGEN. 2008; 34 (8): 379 – 84.

13. Mancera J, Paniagua F, Muñoz – Cobos F, Giménez Basallote S, Miranda M, Ginel L. Avisos médicos domiciliarios en un Centro de Salud urbano. SEMERGEN 2003; 29 (6): 399 – 403.

Gastritis enfisematosa como causa de dolor abdominal. A propósito de un caso

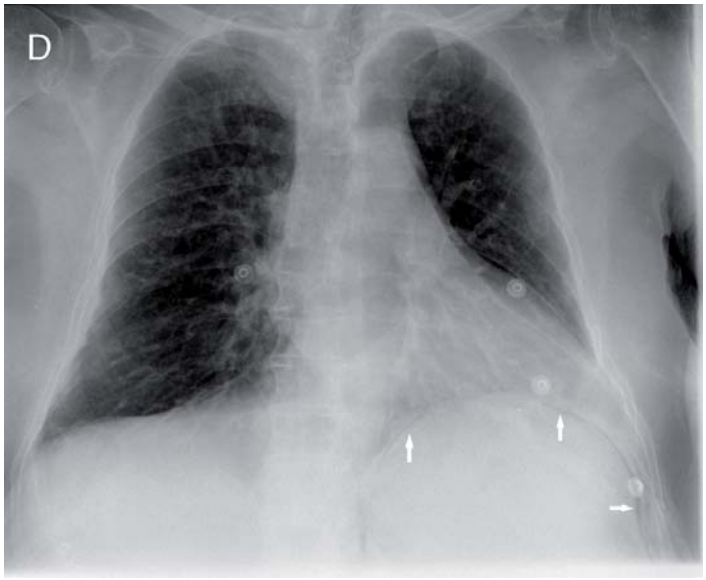
Emilio Carlos López Soler / Victoria Estabén Boldova / Jesús Angel Martínez Burgui
Servicio de Urgencias del Hospital Obispo Polanco. Teruel

INTRODUCCIÓN

La presencia de gas en la pared gástrica, o neumatosis gástrica, es una situación infrecuente, con etiopatogenia variable y que se presenta en dos entidades, el enfisema gástrico (situación generalmente leve) y la gastritis enfisematosa (situación grave con una alta tasa de mortalidad). El diagnóstico de la neumatosis gástrica se basa en el hallazgo radiológico del aire en la pared del estómago, hallazgo que constituye un signo de alarma en el contexto de un cuadro clínico de dolor abdominal. Presentamos el caso de una gastritis enfisematosa en un paciente que acudió a nuestro servicio por clínica de dolor abdominal y vómitos.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 82 años de edad con antecedentes de esquizofrenia paranoide, hipertensión arterial, dibetes mellitus tipo 2, insuficiencia cardiaca con algún ingreso por descompensaciones y adenocarcinoma de próstata en tratamiento con bloqueo hormonal. Acude a nuestro servicio por cuadro de dolor abdominal difuso de unas horas de evolución acompañado de vómitos alimentarios, sin fiebre termometrada, sensación distérmica u otra sintomatología relevante. Tensión arterial de 152/80 mmHg, frecuencia cardiaca de 83 lpm, temperatura axilar de 36.3ºC y saturación de oxígeno por pulsioximetría de 93%. Auscultación cardiopulmonar sin hallazgos patológicos. Abdomen distendido, timpánico a la percusión, blando y depresible, doloroso de forma difusa a la palpación, sin signos de irritación peritoneal, peristaltismo aumentado con ruidos metálicos. En cuanto a las pruebas diagnósticas solicitadas el electrocardiograma presenta ritmo sinusal a 82 lpm sin signos isquémicos agudos, sistemático de sangre sin hallazgos relevantes y en las radiografías de tórax y abdomen en decúbito y bipedestación se identifica distensión gástrica con aire extraluminal que dibuja el contorno de la pared del estómago con posible neumoperitoneo asociado (Fig. 1 y 2). Ante los ha-



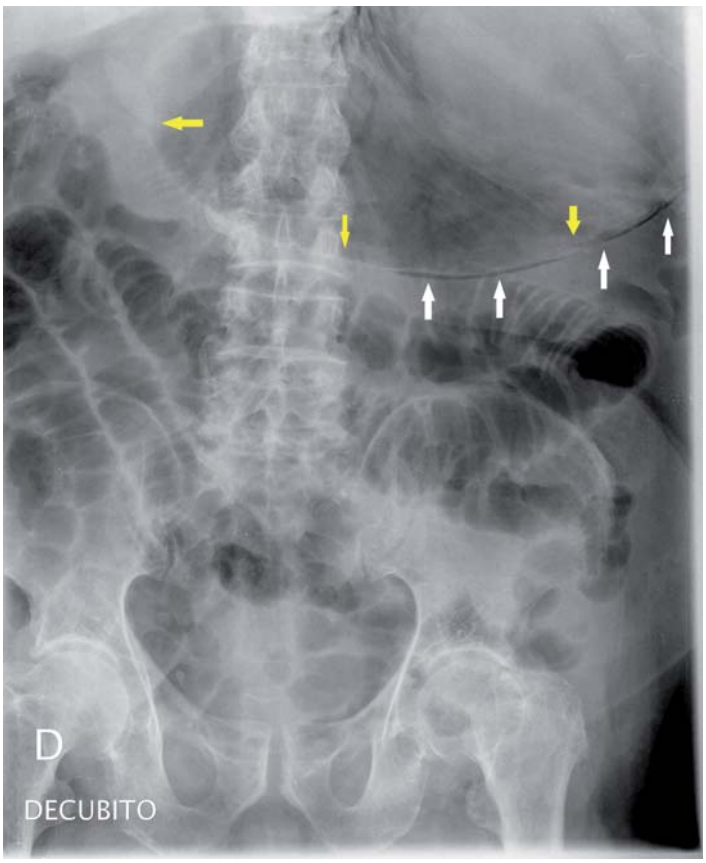


Fig. 1 y 2. Radiografías posteroanterior de tórax y abdomen simple donde se observa la distensión gástrica (flechas amarillas) y el aire extraluminal que dibuja el contorno de la pared gástrica (flechas blancas).

llazgos radiológicos se solicita TAC abdominopélvico en el que se objetiva gas disecando la pared gástrica así como láminas de aire en retroperitoneo que contactan con el polo posterior del bazo, tronco celiaco vena cava y pared posterior de la segunda porción duodenal (Fig. 3). También se observan pequeñas burbujas de gas extraluminal por debajo del colon transverso en relación con mínimo neumoperitoneo. Los hallazgos radiológicos son compatibles con gastritis enfisematosa versus enfisema gástrico.

El paciente ingresó en el servicio de Cirugía General iniciándose tratamiento antibiótico empírico con gentamicina y metronidazol. En un cultivo de contenido gástrico recibido posteriormente se aisló Escherichia coli multisensible. La evolución fue favorable siendo dado de alta a los ocho días del ingreso. Aproximadamente al mes del alta se realizó gastroscopia donde se objetivaron signos endoscópicos de gastritis aguda sin otros hallazgos relevantes.

DISCUSIÓN

La presencia de gas en una víscera intraabdominal, fuera de la luz del tracto digestivo es una entidad poco frecuente, siendo el estómago el órgano de la cavidad abdominal que con menor frecuencia presenta gas intramural (1, 2). En la literatura médica se ha usado el término neumatosis gástrica (NG) para la descripción de gas en la pared del estómago, término que engloba dos procesos con etiología, clínica y pronósticos muy diferentes, el enfisema gástrico (EG) y la gastritis enfisematosa (GE) (3, 4). El EG es un cuadro generalmente asintomático, de etiología mecánica, que produce un aumento de la presión intraluminal gástrica (3, 5). La GE es un cuadro menos frecuente cuya etiología es un proceso infeccioso de la pared del estómago por organismos formadores de gas (3, 6, 7). En este caso el diagnóstico y tratamientos precoces son fundamentales para evitar las altas tasas de mortalidad que presenta. La utilización del término NG para indicar la presencia de gas en la pared gástrica debe abandonarse para evitar confusiones respecto a entidades patológicas diferentes (1, 7, 8).

La denominación de EG se utilizara para describir la presencia de gas en la pared gástrica sin que exista un agente infeccioso asociado (1, 7), entidad descrita por Brouardel en 1985 (1, 9), produciéndose por una disrupción de la mucosa

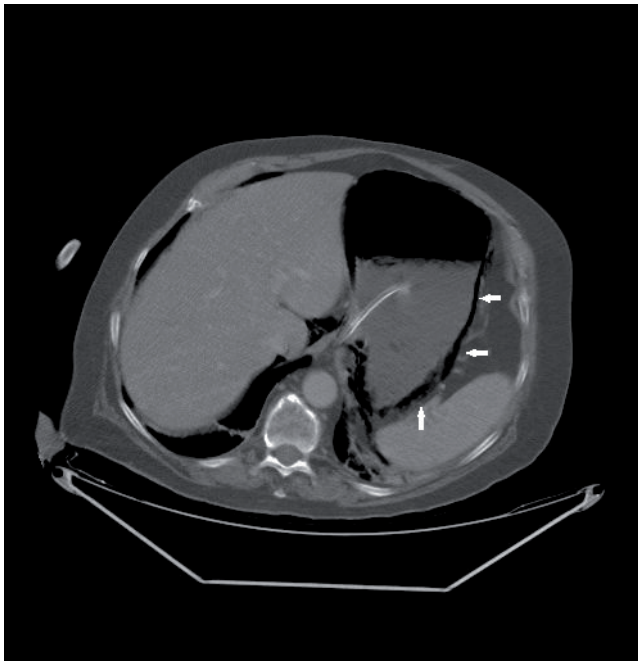


Fig. 3. TAC abdominal donde se observa gas disecando la pared del estómago (flechas blancas).

con posterior infiltración aérea de la pared gástrica. Puede ser secundaria a causas muy variadas, cuyo denominador común es el aumento de la presión intragástrica como puede suceder en la colocación de sondas nasogástricas (1, 10), vómitos excesivos, pancreatitis aguda (1, 9), ingestión de antiinflamatorios no esteroideos, tratamiento con dosis altas de corticoides, ingesta de alcohol, ácidos y álcalis (1), reanimación en paradas cardiorrespiratorias y técnicas de anestesia general (1, 3). En general se considera un proceso benigno con curso autolimitado y que suele remitir de forma espontánea sin secuelas residuales (1). La sintomatología suele ser inespecífica, siendo en muchos casos un cuadro asintomático, realizándose el diagnóstico mediante la radiología simple en unos casos y tomografía computarizada en otros. Soon et al (9) describieron lo que denominaron el patrón endosonográfico del EG como una banda de hiperecogenicidad que surge desde la submucosa con una sombra que representa el aire en el espesor de la pared.

El principal diagnóstico diferencial del EG debe realizarse con la GE, que es la forma infecciosa de este proceso. La GE fue descrita inicialmente en 1889 por Fraenkel (11) y, hasta el año 2000, sólo se habían comunicado 41 casos (1, 12). Esta enfermedad es secundaria a la infección de la pared del estómago por gérmenes productores de gas, siendo los microorganismos

más frecuentemente implicados los siguientes (1, 3): Clostridium welchii, Clostridium perfringens, Escherichia coli, Staphylococcus aureus, Streptococcus viridans, Pseudomonas aeruginosa, Proteus vulgaris, Bacillus aerobacter, Klebsiella pneumoniae y Enterobacter cloacae. La infección de la pared del estómago es un proceso poco frecuente ya que suele ser resistente a la invasión de microorganismos debido a su rica vascularización, su pH ácido y a la barrera mucosa3. La diseminación de los gérmenes causantes suele ser por vía intraluminal con una invasión directa previa lesión de la mucosa (ingestión de cáusticos, cirugía gastroduodenal e isquemia gástrica), hematógena desde otro foco séptico y linfática desde un foco séptico contiguo (3). Conviene destacar la existencia de un grupo de pacientes con mayor susceptibilidad de sobreinfección bacteriana gástrica como inmunodeprimidos, insuficiencia renal con hemodiálisis, pacientes oncológicos y grandes quemados (3).

El inicio del cuadro clínico es brusco y suele presentarse como un intenso dolor epigástrico, náuseas, vómitos que pueden llegar a ser hemáticos, fiebre, taquicardia e importante deterioro del estado general hasta un estado de shock (3, 13) si no se realiza un diagnóstico y tratamiento precoz. Los porcentajes de mortalidad son altos, hasta un 60-80%, y el fallecimiento puede ocurrir de forma temprana en las primeras horas tras las manifestaciones clínicas y síntomas de deterioro clínico (3, 13), pudiendo presentar los pacientes que sobrevivan secuelas tardías como la estenosis gástrica. Cabe reseñar que aunque es un hallazgo frecuente en estos pacientes la sintomatología antes referida, existen casos que muestran una presentación más solapada de la enfermedad (1, 14).

En cuanto al diagnóstico de esta enfermedad ya se ha comentado que se basa en los estudios de radiología simple o tomografía computarizada, técnica ésta última más sensible en los casos en que exista poco aire intramural. En la radiografía simple de abdomen puede observarse la dilatación gástrica contorneada por líneas o pequeños círculos radiotransparentes en el interior de su pared (3).

El tratamiento varía en el diagnóstico realizado. En el caso del EG éste debe ser conservador ya que suele presentar una buena evolución y no precisa generalmente actitud terapéutica (3). En cambio, en el caso de la GE, la mayoría de los autores hacen especial énfasis en la necesidad de un diagnóstico precoz y la instauración de tratamiento antibiótico de amplio espectro lo antes posible, unido a otras medidas como sueroterapia, inhibidores de la bomba de protones, aspiración gástrica y soporte de cuidados intensivos cuando la situación lo requiera. No obstante, la morbimortalidad de esta enfermedad, tal y como ya se ha comentado, presenta porcentajes elevados pese a la precocidad en el diagnóstico y tratamiento. En cuanto al tratamiento quirúrgico en la fase aguda de le GE, los autores coinciden en que no está bien definido y debe ser individualizado. César Muñoz et al (1) piensan que la cirugía de resección, ya sea con gastrectomía total o sin ella, debe reservarse para los pacientes que no responden al tratamiento médico o para los que presentan complicaciones como necrosis o perforación. Según Bashour et al (15), ante la necesidad de una laparatomía exploradora, la evaluación de la vitalidad e integridad de la pared gástrica presenta el punto clave para determinar una resección que potencialmente puede empeorar la condición de un paciente gravemente enfermo.

Así pues, ante los hallazgos radiológicos de distensión gástrica y presencia de gas extraluminal que pudiéramos encontrar en un caso de dolor abdominal y ante la sospecha diagnóstica de GE teniendo en cuenta las altas tasas de mortalidad que presenta esta enfermedad, el inicio de tratamiento con antibioterapia empírica lo más precozmente posible junto con el resto de medidas terapéuticas necesarias intentarán ayudar a evitar la mala evolución del cuadro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Muñoz C, Fernández R, Fonseca V, Jara L. Gastritis enfisematosa secundaria a ingesta de cáusticos: reporte de un caso. Gastroenterol Hepatol 2010; 33(2): 106-110
2. Van Mook W, Van der Geest S, Goessens M, Schonn E, Ramsay G. Gas within the wall of stomach due the emphysematous gastritis: case report and review. Eur J Gastroenterol Hepatol 2002; 14: 1155-60
3. Reimunde E, Gutiérrez M, Balboa O, Espinel J, Rodríguez C. Neumatosis gástrica. Gastroenterol Hepatol 2002; 25(7): 458-61
4. Cordum NR, Dixon A, Campbell DR. Gastroduodenal pneumatosis: endoscopic and histological findings. Am J Gastroenterol 1997; 92: 692-5
5. Plachta A, Speer FD. Mechanisms of non-bacterial gastric emphysema. Gastroenterology 1961; 40: 248-52
6. McKelvie PA, Fink MA. A fatal case of emphysematous gastritis and esophagitis. Pathology 1994; 26: 490-2
7. Kussin SZ, Henry C, Navarro C, Stenson W, Clain DJ. Gas within the wall of stomach report of a case and review of the literature. Dig Dis Sci 1982; 27: 949-54
8. Siegel H. Air or gas within the wall of stomach. Am J Gastroenterol 1975; 64: 490-3
9. Soon M, Yen H, Soon A, Lin O. Endoscopic ultrasonographic appearance of gastric emphysema. W J Gastroenterol 2005; 11: 1719-21
10. Zenooz N, Robbin M, Pérez V. Gastric pneumatosis following nasogastric tube placement: a case report with literature review. Emerg Radiol 2007; 13: 205-7
11. Fraenkel E. Ueber einen Fall von Gastritis acuta emphysematosa wahrscheinlich mykotischen Ursprungs. Arch Pathol Anat Physiol Klin Med 1889; 118: 526-35
12. Yalamanchili M, Cady W. Emphysematous gastritis in a hemodialysis patient. South Med J 2003; 96: 84-8
13. Binmoeller KF, Benner KG. Emphysematous gastritis secondary to gastric infarction. Am J Gastroenterol 1992; 87: 526-9
14. Gázquez I, Vicente de Vera P, Sheik Elard A, Martín Berra M. A case of emphysematous gastritis successfully treated with antibiotics. An Med Interna 2005; 22: 153-4
15. Bashour A, Popovich M, Irefin S, Esfandiari S, Ratliff N, Hoffman W et al. Emphysematous gastritis. Surgery 1998; 123: 716-8

Luxación cervical, importancia del diagnostico precoz

José Vte. Díaz Martínez / José A. Blanco LLorca / Paloma Bas Hermida*
Servicio de Traumatología. Hospital Obispo Polanco. Teruel
*Servicio de Traumatología del Hospital La Fe de Valencia

INTRODUCCIÓN

Las lesiones de columna cervical son de gran importancia, por su gravedad y por las implicaciones neurológicas que conllevan. El 20% de las fracturas de columna cervical pasan desapercibidas en el servicio de urgencias (1). El siguiente caso muestra las repercusiones de una luxo/fractura cervical no diagnosticada inicialmente, las consecuencias de ésta y su opción terapéutica.

ANAMNESIS

Mujer 73 años de edad sin antecedentes médicos ni quirúrgicos de interés. Refiere caída por la escalera en su domicilio. Trasladada inicialmente a su hospital de zona donde no se objetivan lesiones óseas, tras realizar estudio radiológico simple cervical (Fig. 1). Se procede al alta a su domicilio con collarín cervical con diagnóstico de esguince cervical. Dos días después la paciente inicia cuadro de paresia progresiva en miembros superiores e inferiores. A los 5 días de la lesión consulta de nuevo en su hospital de zona donde se realiza TAC evidenciándose subluxación C6 - C7 y hundimiento del platillo superior de C7. Se deriva a Hospital Universitario y Politécnico La Fe, ingresando en reanimación. Se coloca halo de tracción transcraneal de urgencia.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En hospital de zona dolor a la palpación, espinopresión y espinopercusión C6/C7. Glasgow 15/15.

Sensibilidad: nivel sensitivo de difícil exploración, nivel C6 bilateral con áreas de hipoestesia y normoestesia parcheadas hasta segmentos sacros.

Reflejos osteotendinosos (ROT): Bicipitales tricipitales y estiloradiales presentes; Hoffman negativo; Rotulianos de difícil evaluación por obesidad; Aquileos presentes

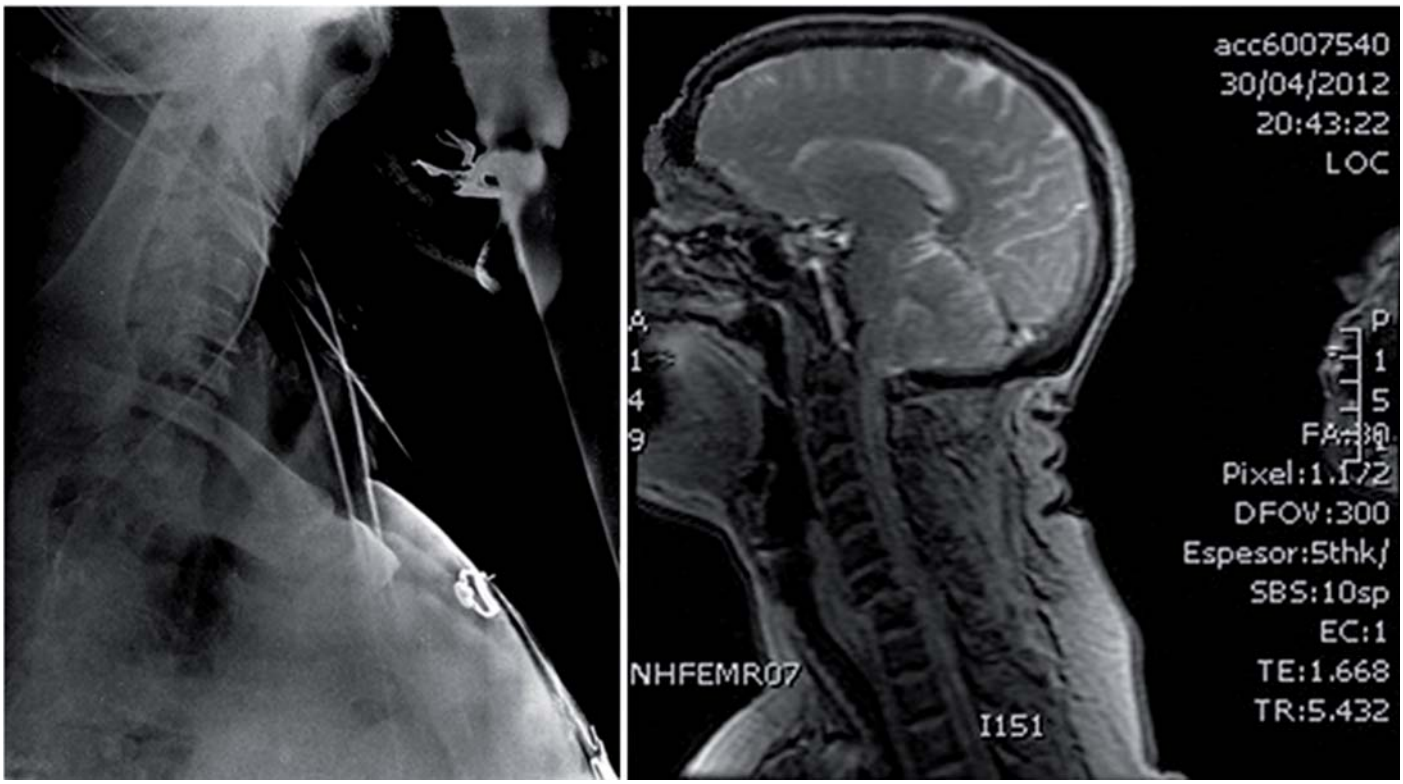


Fig. 1.

Reflejo cutáneo plantar (RCP): extensor bilateral.

Esfínteres: Hipotonía, sensibilidad anal profunda conservada, contracción voluntaria débil, bulvocavernoso presente débil.

Lesion medular a nivel C6 A.S.I.A B

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Radiología simple de columna cervical AP y Lat (Figura 1) sin evidenciarse/ diagnosticarse la luxación. Posterior AC, informado como subluxación C6/C7.

En hospital de referencia a los 5 días RMN (Figura 1): Fractura luxación anterior de C6 sobre C7, con fluido intradiscal y desplazamiento posterior de C7 moderado que impronta y deforma el contorno anterior de la médula cervical, apreciando un foco de mielopatía centromedular a la altura de C7 en relación a cambios contusivos.

Extenso proceso contusivo con marcado edema retrovertebral que se extiende desde C3 hasta D1, posible fractura espinosa de C6 y rotura ligamentosa interespinosa y de ligamentos amarillos, con separación de espinosas de C6 y C7 probablemente en relación a mecanismo de hiperflexión. Moderado edema prevertebral C6- C7. Depresión platillo inferior de C6 y superior de C7.

DIAGNÓSTICO

Fractura/Luxación de C6 sobre C7 con extenso proceso contusivo desde C3 hasta T1. Tras ser evaluada por la unidad de lesionados medulares de nuestro hospital se clasifica de lesión medular incompleta con moderado potencial de recuperación.

TRATAMIENTO

En nuestro hospital ingresa en reanimación colocándose un halo de tracción transcraneal con el objetivo de estabilizar la fractura y a su vez preparar el tratamiento definitivo. Dado que la paciente presentaba un moderado potencial de recuperación la unidad decide tratamiento quirúrgico, practicando una reducción y osteosíntesis por vía anterior.

Descripción: abordaje lateral con apertura del platisma, disección de la fascia entre esternocleidomastoideo (se referencia y liga parte del homohiodeo). Posteriormente se comprueba el espacio intervertebral retirándose los fragmentos

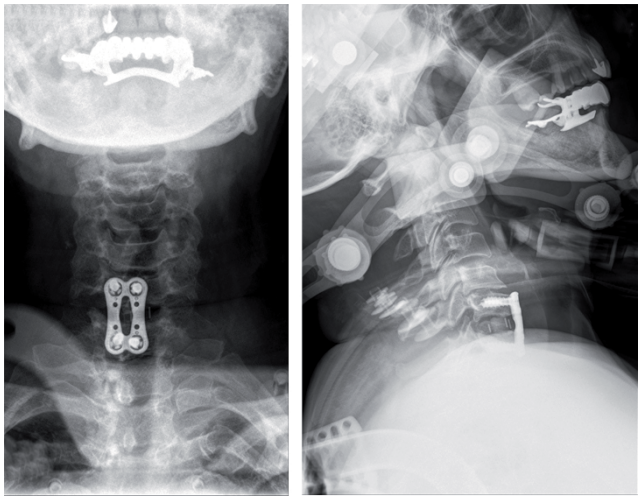


Fig. 2.

de disco. Se reduce la luxación, se coloca una placa cervical anterior fijando C6-D1 y una caja intersomática. Cierre por planos y redón. En la figura 2 podemos observar el control postquirúrgico.

EVOLUCIÓN

Actualmente la paciente se encuentra recuperándose en la unidad de lesiones medulares de nuestro hospital, con una gran mejoría de su estado general y la siguiente exploración neurológica:

Desaparición de la mayoría de áreas de hipoestesia.

Lesión medular nivel C6 A.S.I.A C

DISCUSIÓN

Las lesiones de columna cervical son de gran importancia, por su gravedad y por las implicaciones neurológicas que conllevan. El 20% de las fracturas de columna cervical pasan desapercibidas. Estas lesiones neurológicas provocan graves limitaciones e invalidez. Es importante tener en cuenta que de los traumatismos cervicales que no presentan daño neurológico en el momento inmediato, un 10% lo presenta con posterioridad (2), por lo que todos los traumatismos cervicales se deben considerar como potenciales traumatismos raquimedulares, hasta que la evolución demuestre que no hay daño medular o radicular de forma definitiva.

Hay algunos parámetros que nos indican que una lesión del segmento C3 - C7 es inestable, como daño neurológico, daño importante del complejo ligamentario, desplazamiento anterior

de un cuerpo vertebral(3,4) sobre el que sigue por más de 3,5 mm, angulación de vértebras adyacentes de más de 11° que indica una ruptura ligamentosa posterior importante y, además, lesión del disco. El estudio de imagen se inicia con el examen radiológico simple, que comprende una proyección anteroposterior, una lateral de C1 a C7 con tracción de los brazos o la posición del nadador y una tercera proyección con boca abierta (transoral), que muestra C1 y C2 en anteroposterior. La TAC y la RMN nos dan información sobre desplazamientos de fragmentos óseos o discales hacia el canal raquídeo, que puedan comprimir la médula y con ello ayuda a determinar el tratamiento definitivo.

Si no se logra la reducción con la tracción, se debe ir precozmente a la cirugía para reducir y estabilizar la lesión, por vía anterior o posterior, dependiendo del daño y del mecanismo de la lesión.

El objetivo de la cirugía es descomprimir la médula. El mejor medio para descomprimir es estabilizar la lesión, reduciendo los fragmentos desplazados (5). En las lesiones medulares incompletas, es más segura la estabilización quirúrgica, ya que ella asegura que no se reproducirá el desplazamiento, eliminando los pequeños movimientos que pueden mantener el edema, la compresión y la isquemia medular (6, 7).

Ante cualquier paciente con traumatismo cervical, cervicalgia persistente o clínica deficitaria neurológica, debemos sospechar la existencia de fracturas o luxaciones que pueden pasar desapercibidas inicialmente (8). En estos casos es necesaria la reevaluación clínica, diagnóstica y terapéutica.

BIBLIOGRAFIA

1. Pitzen T, Lane C, Goertzen D, Dvorak M, Fisher C, Barbier D, Steudel WI, Oxland T. Anterior cervical plate fixation: biomechanical effectiveness as a function of posterior element injury. J Neurosurg. 2003;99(1 Suppl):84-90.

2. VaccaroAR, HulbertRJ, PatelAA, FisherC, DvorakM, LehmanRAJr, AndersonP, Harrop J, Oner FC, Arnold P, Fehlings M, Hedlund R, Madrazo I, Rechtine G, Aarabi B, Shainline M; Spine Trauma Study Group. The subaxial cervical spine injury classi- fication system: a novel approach to recognize the importance of morphology, neurology, and integrity of the disco-ligamentous complex. Spine (Phila Pa 1976). 2007;32:2365-74.

3. Bass CR, Lucas SR, Salzar RS, Oyen ML, Planchak C, Shender BS, Paskoff G. Failure properties of cervical spinal ligaments under fast strain rate deformations. Spine (Phila Pa 1976). 2007;32:E7-13.

4. Ivancic PC, Coe MP, Ndu AB, Tominaga Y, Carlson EJ, Rubin W, Dipl-Ing FH, Panjabi MM. Dynamic mechanical properties of intact human cervical spine ligaments. Spine J. 2007;7:659-65.

5. Lee HM, Kim HS, Kim DJ, Suk KS, Park JO, Kim NH. Reliability of magnetic resonance imaging in detecting posterior ligament complex injury in thoracolumbar spinal fractures. Spine (Phila Pa 1976). 2000;25:2079-84.

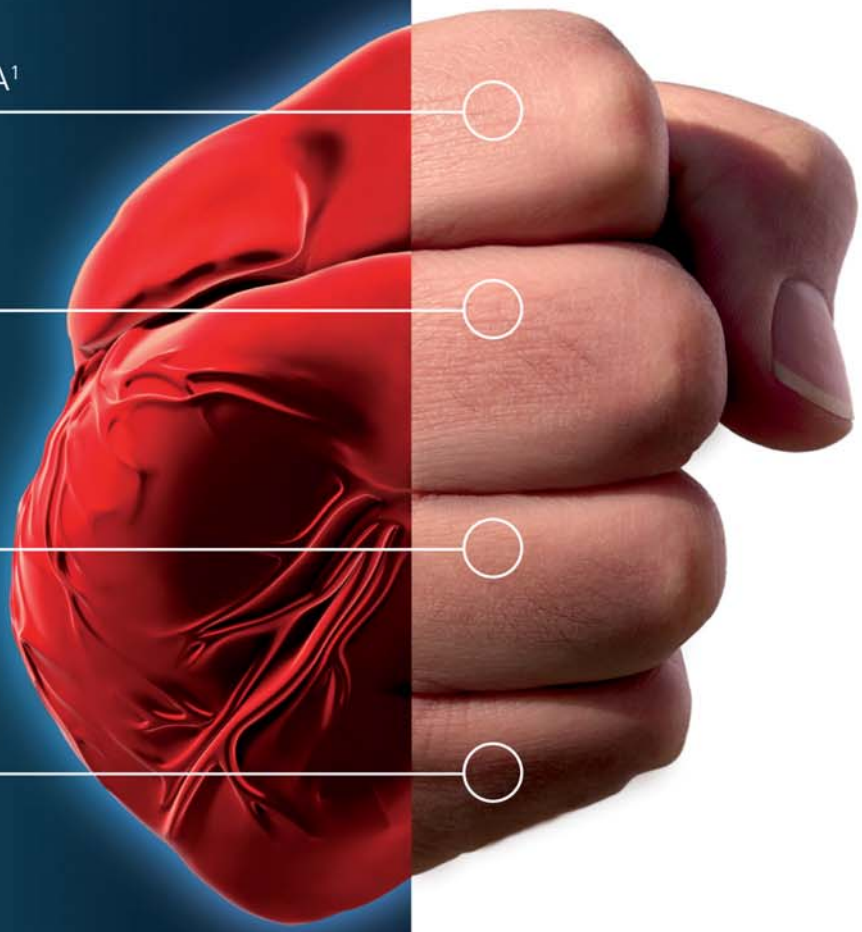
6. Haba H, Taneichi H, Kotani Y, Terae S, Abe S, Yoshikawa H, Abumi K, Minami A, Kaneda K. Diagnostic accuracy of magnetic resonance imaging for detecting pos- terior ligamentous complex injury associated with thoracic and lumbar fractures. J Neurosurg. 2003;99(1 Suppl):20-6.

7. Carrino JA, Manton GL, Morrison WB, Vaccaro AR, Schweitzer ME, Flanders AE. Posterior longitudinal ligament status in cervical spine bilateral facet dislocations. Skeletal Radiol. 2006;35:510-4.

8. Goldberg AL, Rothfus WE, Deeb ZL, Daffner RH, Lupetin AR, Wilberger JE, Prostko ER. The impact of magnetic resonance on the diagnostic evaluation of acute cer- vicothoracic spinal trauma. Skeletal Radiol. 1988; 17:89-95.

MULTAQ®
dronedarona
Más allá del ritmo y la frecuencia

con el compromiso de mantener el ritmo sinusal de los pacientes con fibrilación auricular



Previene recurrencias de FA[1]

Reduce la frecuencia ventricular[2]

Presenta un perfil de seguridad favorable en la población indicada[3]

Reduce el riesgo de hospitalización y muerte CV en pacientes con FA no permanente[4]

PROESO02879 - Enero 2012

Multaq® debe ser prescrito siguiendo las indicaciones, contraindicaciones, advertencias y precauciones especiales de empleo que figuran en la ficha técnica[5]

Referencias: 1. Singh BN, Connolly SJ, Crijns HJ et al. for the EURIDIS and ADONIS investigatots. Dronedarone for maintenace of sinus rhythm in atrial fibrilation or flutter. N Engl J Med 2007; 357: 987-999. **2.** Page RL et al.Rhythm- and rate-controlling effects of dronedarone in patients with atrial fibrillation (from the ATHENA trial). Am J Cardiol 2011; 107(7): 1019-1022. **3.** Freemantle, N et al. Europace 2011, 13 (3): 329-345. **4.** Hohnloser SH, Crijns HJ, Van Eickels M, et al. for the ATHENA investigators. Effect of dronedarone on cardiovascular events in Atrial Fibrillation. N Engl J Med 2009; 360:668-678. **5.** Ficha técnica. Multaq.

SANOFI

Obstrucción bronquial por cuerpo extraño en una niña de 11 meses

Olena Myronenko / Irina Sirbu / María José Borruel Aguilar
Servicio de Urgencias. Hospital Obispo Polanco, Teruel

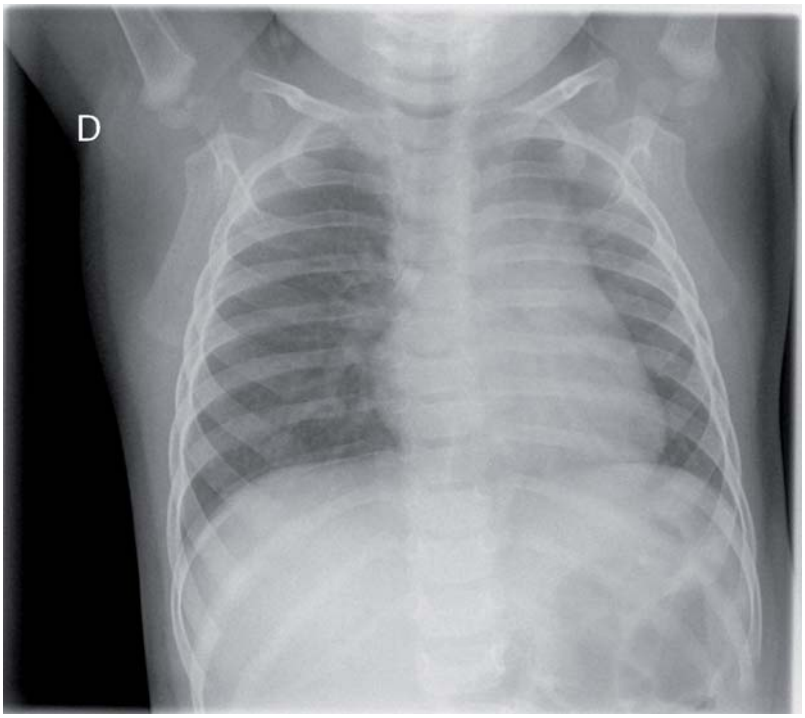
La obstrucción de vía aérea por cuerpo extraño es una situación grave, en ocasiones con amenaza inmediata (fallo respiratorio). La localización del cuerpo extraño es en el bronquio derecho en 80% de las ocasiones. Mayor incidencia en infancia y con predominio en varones. Entre 60-80% de los casos son por vegetales (frutos secos).En nuestro entorno la mortalidad de este problema se ha cifrado en un 0,9 %.

Presentamos el caso de un lactante de 11 meses, sin antecedentes de interés, salvo un cuadro catarral los días previos, que lo traen a urgencias con episodio de tos intensa cuando jugaba en el suelo. En la exploración física: Sat O2 98%, FR 22 por min. Buen estado general. Consciente y alerta. Normo coloreada y normo hidratada. Orofaringe sin hallazgos. No cabeceo ni hipersalivación. Tolera bien decúbito supino .AP: sibilantes en ambos campos pulmonares. No estridor. Mínimo tiraje intercostal, no aleteo.

Ante la sospecha de posible cuerpo extraño respiratorio se solicita una Rx de tórax PA que muestra un desplazamiento mediastínico a la izquierda por hipersuflación obstructiva del pulmón derecho (cuerpo extraño radiodenso no metálico de morfología cilíndrica unos 6x4 mm. De diámetro a la altura del bronquio principal derecho) (Fig. 1).

Se realiza Traslado a cirugía pediátrica donde realizan broncoscopia con broncoscopio rígido de 20 mm., extrayendo un fragmento de vidrio localizado en bronquio principal derecho. Abundante cantidad de moco bronquial.

La aspiración del cuerpo extraño en un lactante o niño pequeño debe ser sospechada ante aparición de dificultad respiratoria con sibilantes de comienzo súbito. La presencia del catarro previo puede enmascarar el cuadro, y pasar desapercibido. Una correcta historia clínica consigue una aproximación diagnóstica con una sensibilidad del 80%. La radiografía de tórax (en inspiración-espiración), aunque tiene menor sensibilidad, con un 16 % de falsos negativos, siempre se debe realizar ante esta sospecha clínica.



¿Ya utilizas internet en tu trabajo?

¿Quieres que te ayudemos a mejorar el uso de Internet en tu día a día?

Regístrate en **Campus Sanofi, programa de formación gratuito.** Te ayuda a mejorar el uso de Internet y las Redes Sociales en tu práctica profesional diaria.

CAMPUS SANOFI

innovación digital 2.0 a tu alcance

www.campussanofi.es

SÍNDROME DE MILLER FISHER: A PROPÓSITO DE UN CASO

Julien Caballero Castro / Carla Iannuzzelli Barroso* / Beatriz Sanchis Yago*
Residente de Medicina Interna. Hospital Obispo Polanco, Teruel

*Residentes de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Obispo Polanco, Teruel

RESUMEN

El Síndrome de Miller Fisher (SMF) es la variante más frecuente entre las formas no clásicas del Síndrome de Guillain-Barré (SGB). Su prevalencia oscila entre un 3% y un 5% en países occidentales, y constituye la causa más frecuente de parálisis muscular adquirida (1).

El SMF es una polirradiculopatía idiopática aguda, debida a la producción de anticuerpos contra la mielina de las neuronas, lo que lleva a una pérdida en la conducción de señales entre el sistema nervioso central y el resto del organismo (2). La etiología es desconocida, aunque diversos estudios muestran una asociación con una infección, sobre todo respiratoria o digestiva, en los 10-15 días previos al inicio del cuadro neurológico. Los patógenos asociados con mayor frecuencia son Campylobater jejuni, Haemophilus influenzae, citomegalovirus y Micoplasma pneumoniae (3).

Clínicamente, el SMF se caracteriza por la tríada clásica de inicio agudo de oftalmoplejía, ataxia y arreflexia. La debilidad muscular es de aparición periférica, simétrica y progresiva, con avance centrípeto, desde los dedos hacia la columna vertebral y en dirección coronal. A diferencia de la forma clásica del SGB, no es frecuente requerir ventilación asistida. Otros síntomas que pueden aparecer son parestesias distales, debilidad facial, orofaríngea o de extremidades (4).

El diagnóstico viene dado principalmente por la tríada característica. El estudio de líquido cefalorraquídeo puede mostrar normo o hiperproteinorraquia y los estudios neurofisiológicos suelen mostrar la existencia de anomalías en la conducción nerviosa. La presencia de títulos altos de anticuerpos antigangliósidos GQ1b en el SFM es superior al 85%, aunque no es específica (5).

A continuación, se expone el caso clínico de un paciente diagnosticado de Síndrome de Miller Fisher. El objetivo del artículo es analizar las características clínico-diagnósticas y terapéuticas halladas y contrastarlas con la literatura existente.

CASO CLÍNICO

Varón de 53 años, natural de España, con antecedentes patológicos de bronquiectasias secundarias a tosferina a los 3 años de edad, intervenido de fimosis y polipectomía nasal en dos ocasiones. Acude a urgencias por cuadro agudo de visión doble, asociada a inestabilidad en bipedestación, torpeza en EESS y parestesias distales en EEII. Refiere también sensación de opresión torácica en cinta a nivel precordial.

A la exploración física, no se aprecian signos congestivos oculares ni edema palpebral. Presenta diplopía binocular en todas las posiciones de la mirada, más marcada en la mirada lateral izquierda, con endoforia del ojo derecho. Ptosis palpebral bilateral en reposo, con posible apraxia de apertura palpebral. Artrocinética disminuida en EID. Hemidismetría izquierda. Resto de la exploración normal.

Se realiza estudio con hemograma, bioquímica y coagulación sin alteraciones. Marcadores tumorales con parámetros normales a excepción de Enolasa neuronal especifica (22,3 ng/ml). Estudio de trombofilia: anticoagulante lúpico positivo. Serología, AC onconeuronales y enzimas cardiacas negativas. Punción lumbar normal. TC y RMN cerebral dentro de la normalidad. Ecografía de TSA y ecocardiograma normal.

Durante el ingreso el paciente se mantiene estable con tolerancia parcial a la sedestación y buena deglución. Tras 6 días presenta empeoramiento clínico con dismetría bilateral, oftalmopejía marcada e hipoestesia en las cuatro extremidades, con posible

paresía de músculos masticadores y sensación opresiva en cinta a nivel anterior del cuello (nivel sensitivo ascendente). Asocia Babinsky izquierdo que no había presentado, dificultad para iniciar la micción y sudoración. Ante dichos datos se realiza nueva TC craneal, sugestiva de probable edema cerebral. Se inicia tratamiento antiedema, anticoagulación oral y rehabilitación, con una evolución discretamente favorable. Desaparece el signo de Babinsky, mejora el control de las EESS, persisten ROTs abolidos pero recupera parcialmente la sensibilidad superficial en extremidades. Tolera la sedestación y la alimentación oral.

En los controles de RMN cerebral no se detectan alteraciones y las determinaciones en LCR descartan la presencia de AC onconeuronales. Se realiza estudio neurofisiológico, que muestra hallazgos compatibles con mononeuropatía múltiple. La ausencia de otros hallazgos, la asociación de oftalmoplejía, ataxia y arreflexia, asociado a una evolución lentamente favorable, permiten establecer el diagnóstico de Síndrome de Miller-Fisher.

Al cabo de un mes, el paciente presenta empeoramiento del cuadro, con disminución de fuerza en los brazos, dificultad para el habla y sensación de hormigueo en la cara. A las 24 horas requiere ingreso en UCI y necesidad de VMNI por insuficiencia respiratoria, y tras 2 días, presenta parada respiratoria, que requiere intubación orotraqueal y ventilación mecánica invasiva. En la exploración se observa afectación bilateral del III y VI par craneal, del facial con predominio izquierdo y desviación de la comisura bucal a la derecha. Afectación bilateral del IX par con nula elevación del paladar blando. Reflejo nauseoso atenuado. Afectación del espinal con escasa motilidad del cuello y hombros. Afectación del hipogloso con desviación de la lengua a la derecha. Ausencia de reflejos osteotendinosos, atonía y gran atrofia de las masas musculares.

Posteriormente el paciente presentó buena evolución, se realizó traqueotomía y se instauró tratamiento rehabilitador con mejoría progresiva del cuadro.

DISCUSIÓN

El SMF es una enfermedad aguda paralítica autoinmune desmielinizante causada por la afección de nervios craneales y periféricos, considerado como una variedad del Síndrome de Guillain-Barré (6,7). Es un cuadro neurológico periférico que se asocia, en su mayoría, a un proceso infeccioso (8), sobre todo respiratorio o digestivo. El tiempo medio de aparición de los síntomas tras la infección es de una a dos semanas (9).

Se considera que se desencadena por un proceso autoinmune. La teoría patogénica más aceptada es el mimetismo molecular mediado por autoanticuerpos anti-GQ1b, ya que existen oligopolisacáridos en ciertas bacterias que se asemejan a ellos, y que al estar presentes en el organismo, generarían una reacción cruzada en ciertos tejidos nerviosos diana, como el nervio óptico y los nervios oculomotores (10). Estos anticuerpos antigangliósidos GQ1b, analizados mediante ELISA (11), están presentes hasta en un 85 a 90% de los pacientes con SMF (12), aunque estudios posteriores los han asociado también al SGB con oftalmoparesia, a la troncoencefalitis de Bickerstaff (13) y a la variante de SGB faríngea-cervical-braquial (12).

En el estudio del SMF, los principales diagnósticos diferenciales a considerar son la encefalopatía de Wernicke, la encefalitis de Bickerstaf, y el síndrome de Tolosa Hunt.

La tríada típica de este síndrome la constituyen la oftalmoplejía, la ataxia y la arreflexia. Alrededor de un cuarto de estos pacientes pueden desarrollar debilidad de extremidades, claramente asociado con SGB. Unas formas limitadas de SMF presentan ataxia cerebelar e hiporreflexia sin oftalmoplejía (12). Habitualmente se inicia con una limitación en la abducción (8), y hay casos en los que no se produce una oftalmoplejía completa. Otros síntomas que pueden desarrollar son disfagia, disfonía, parálisis facial o insuficiencia respiratoria. La dificultad respiratoria es más frecuente en pacientes mayores y suelen precisar soporte respiratorio mecánico, teniendo peor pronóstico y mayor índice de recaídas. Nuestro paciente, a pesar de ser un adulto joven precisó ventilación mecánica invasiva.

Ante la presencia de insuficiencia respiratoria, en un paciente con sospecha de SMF, es fundamental descartar el SGB con oftalmoplejía, lo que resulta difícil por la inespecificidad de las pruebas diagnósticas y por tratarse de un diagnóstico fundamentalmente clínico. Tal es el caso de nuestro paciente, que en el contexto de un SMF desarrolla un cuadro de tetraparesia impor-

tante, por lo que se postula la concomitancia diagnóstica de SGB.

La instauración del cuadro suele ser aguda, en horas o días, siendo la última la más frecuente, como lo fue en nuestro paciente. En un estudio se encontró como síntoma inicial a la diplopía en el 63%, ataxia 33% y las disestesias de extremidades en el 17%. En su evolución la oftalmoplejía, ataxia, arreflexia, blefaroptosis en el 35%, parálisis facial en el 35% y la afección bulbar en el 16%. La debilidad muscular fue significativa en el 25% y la alteración sensitiva en el 52%. (14)

Dentro de la batería de exámenes comúnmente realizados a los pacientes afectados por SMF, se encuentran la punción lumbar, estudios electrofisiológicos, estudios serológicos, pruebas de neuroimagen, y detección de anticuerpos IgG antigangliósidos GQ1b (12), algunos de ellos realizados en nuestro paciente.

Los estudios neurofisiológicos revelan la reducción o ausencia de respuestas sensoriales sin enlentecimiento de las velocidades de conducción sensorial. Por lo general presentan un patrón predominante de desmielinización, caracterizado por un retraso en la latencia (en el 41% de los casos con SMF) y cuando asocian debilidad pueden estar presentes anormalidades de conducción nerviosa motora (12).

Las pruebas de neuroimagen no son de mucha utilidad, y la serología se utiliza para la asociación con etiología viral (Herpes simple, Epstein-Barr,…). Respecto a la punción lumbar, es posible encontrar una disociación albúmino-citológica en un 80- 90% de los pacientes, tras una semana del inicio de los síntomas, aunque también puede ser normal (12), como ocurrió en este paciente.

El tratamiento con IgG IV y plasmaféresis ha demostrado utilidad en estudios aleatorizados, doble ciego y comparativos con placebo. En adultos se observa una buena respuesta al tratamiento en dos tercios de los pacientes, dentro de las dos semanas siguientes a la aparición de los síntomas, y las funciones se recuperan completamente en los 3-5 meses siguientes (6,7). Nuestro paciente no cuenta con estudios de detección de anticuerpos, pero la adecuada respuesta al tratamiento con inmunoglobulinas ayuda a fortalecer el diagnóstico clínico de SMF. El tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas, a pesar de no estar exento de posibles efectos secundarios, es más cómodo, y por ello más disponible en cualquier situación de urgencia. Su eficacia es discutida, y aunque algunos autores afirman que no precisa tratamiento, parece ser que el tratamiento con inmunoglobulinas acelera la recuperación, tal y como sucede en nuestro paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arcila-Londono X, Lewis RA. Guillain-barré syndrome. Semin Neurol. 2012 Jul; 32(3):179-86.
2. Snyder LA, Rismondo V, Miller NR. The Fisher variant of Guillain-Barré syndrome (Fisher syndrome). J Neuroophthalmol. 2009 Dec; 29(4):312-24.
3. Koga M, Gilbert M, Li J, Koike S, Takahashi M, Furukawa K, Hirata K, Yuki N. Antecedent infections in Fisher syndrome: a common pathogenesis of molecular mimicry. Neurology. 2005 May 10; 64(9):1605-11.
4. Dididze MN. Clinical variants of Guillain-Barre syndrome: some aspects of differential diagnosis. Georgian Med News. 2009 Jan; (166):48-51.
5. Mori M, Kuwabara S, Yuki N. Fisher syndrome: clinical features, immunopathogenesis and management. Expert Rev Neurother. 2012 Jan; 12(1):39-51.
6. James R, Overell, Hung Willison. Recent developments in Miller Fisher síndrome and related disorders. Curr Opin Neurol 2005;18:562-6.
7. Tan H, Caner I, Deniz O, Büyükavci. Miller Fisher síndrome with negative anti-GQ1b Inmunoglobulin G antibodies. Pediatric Neurology 2003; 29:349.50.
8. Yuki N, Odaka M, Hirata K. Acute ophthalmoparesis (without ataxia) associated with anti-GQ1bIgG antibody: clinical features. Ophthalmology 2001;108:196-200.
9. Bernal Sanchez-Arjona M, Franco-macías E, Villalobos-Chaves F. Síndrome de Miller Fisher que complica una neumonía aguda por Mycoplasma pneumoniae. Rev Neurol 2003;36:235-237.
10. Overell JR, Hseich ST, Odaka M, Yuki N, Willison HJ. Treatment for Fisher síndrome, Bickerstaff´s brainstem encephalitis and related disorders. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007;1:CD004761.
11. Kaida K, Kansaki M, Morita D, Kamakura K, Motoyoshi K, Hirakawa M et al. Anti-ganglioside complex antibodies in Miller-Fisher síndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2006;77:1043-1046.

12. Vriesendorp FJ, Shefner JM, Targoff IN, Dashe JF. Clinical features and diagnosis of Guillain-Barré síndrome in adults. UpToDate Database 2012.

13. Sugita A, Yanagisawa T, Kamo T, Takahashi Y, Yuki N. Internal Ophthalmoplegía with anti-GQ1bIgG antibody. J Neurol, 2002;249:1475-1476.

14. Ito M, Odaka M, Koga M. Clinical features and treatment of Fisher síndrome. Rinsho Shinkeigaku 2005;45(7):514-7.

ECTIMA CONTAGIOSO POR EL VIRUS ORF

Mª Pilar Muniesa Herrero / Carla Iannuzzelli Barroso / Antonio Martínez Oviedo
Servicio de Urgencias. Hospital Obispo Polanco. Teruel

Las enfermedades transmitidas por el ganado o sus productos son motivo frecuente de consulta, sobre todo en los distintos colectivos profesionales que trabajan con estos animales. En nuestra zona cabe mencionar por su frecuencia el carbunco, y otras enfermedades transmitidas por bacterias y hongos. Los virus constituyen un grupo etiológico muchas veces olvidado, siendo el nódulo de los ordeñadores y el ectima contagioso por virus de Orf las entidades más relevantes.

Presentamos el caso de una mujer de 60 años sin antecedentes de interés que consulta por mala evolución de una lesión en la mano que ha sido tratada con antibióticos y curas locales sin mejoría. La paciente refiere un corte accidental con un cuchillo de sierra en la mano 20 días antes que no preciso sutura. A los 6 días apareció una placa indurada ovoidea, indolora, que en la visita de urgencias mide 4 x 2,5 cm en la eminencia tenar y que presenta un borde violáceo y centro blanquecino ulcerado (cráter diámetro de 8mm) con granulaciones (Fig. 1). Sin adenopatías regionales. Afebril. La paciente trabaja como ordeñadora de ovejas y cabras. Dados los antecedentes epidemiológicos y la morfología de la lesión, se diagnostica de estima contagioso compatible con infección viral por el virus Orf. Se tomaron muestras para hongos y bacterias que fueron negativos. Se pauto tratamiento sintomático y curas planas. En las revisiones en consulta se observa paulatina mejoría con resolución de la lesión en un mes (Fig. 2).

La infección por el virus Orf ectima contagioso es una enfermedad zoonótica, es decir, que los seres humanos pueden contraer la enfermedad por contacto directo con ovejas y cabras o por materiales infectados. El virus puede permanecer en el suelo durante al menos seis meses. Provoca una pápula purulenta que aparece a nivel local, y en general no provoca síntomas sistémicos en personas inmunocompetentes. El diagnostico de certeza se realiza observando bajo el microscopio electrónico el virus. El diagnostico diferencial debe establecerse con el carbunco y principalmente con otra entidad indistinguible histopatológicamente: los nódulos de los ordeñadores (afecta al ganado vacuno). El cidofovir se ha ensayado tópicamente en las formas progresivas con éxito. Es importante mantener una buena higiene personal y ponerse guantes al manipular animales infectados.

El ectima contagioso por virus ORF es una infección poco común y rara vez se identifica correctamente, el antecedente epidemiológico (contacto con cabras u ovejas) y la morfología de la lesión nos deben hacer pensar en ella.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nowatzky J, Knorr A, Hirth-Dietrich C, Siegling A, Volk HD, Limmer A, Knolle P, Weber O. Inactivated Orf virus (Parapoxvirus ovis) elicits antifibrotic activity in models of liver fibrosis. Hepatol Res. 2012 Sep 13. doi: 10.1111/j.1872-034X.2012.01086.x.

2. Yu YZ, Wu ZJ, Zhu ZB, Pan QZ, Cui YD.Bing Du Xue. Molecular characteristics and immune evasion strategies of ORFV: a review. Bao. 2012 May;28(3):278-84.

3. Revenga Arranz F, Del Agua Arias C, Paricio Rubio JF. Infección por virus orf. Piel. 2000; 15: 367-71.

4. Uzel M, Sasmaz S, Bakaris S, Cetinus E, Bilgic E, Karaoguz A, et al. A viral infection of the hand commonly seen after the feast of sacrifice: human orf (orf of the hand). Epidemiol Infect. 2005; 133: 653-7.

ENFISEMA MASIVO SUBCUTÁNEO SECUNDARIO A INTUBACIÓN SOBRE TRÁQUEA PATOLÓGICA

Emilio Carlos López Soler / Carmen María Ros Tristán / Victoria Estabén Boldova
Servicio de Urgencias. Hospital Obispo Polanco. Teruel

Mujer de 81 años con antecedentes de EPOC con varios ingresos por exacerbaciones que se encontraba en la Sala de Observación de nuestro servicio para tratamiento con ventilación mecánica no invasiva (VMNI) de insuficiencia respiratoria global por nueva exacerbación. En uno de los descansos de la VMNI sufre parada cardiorrespiratoria de la que se recupera tras maniobras de RCP avanzada quedando ingresada en UCI. Al día siguiente presenta enfisema subcutáneo torácico masivo sin neumotórax en la radiografía simple, por lo que se solicita TAC torácico donde se observa divertículo traqueal posterolateral derecho apreciándose solución de continuidad sobre mediastino. La morfología y hallazgos traqueales sugieren probable traqueomalacia de base.

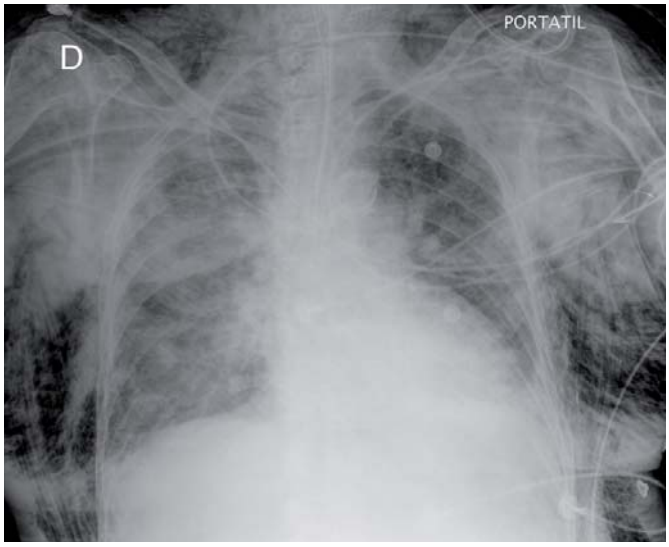


Fig. 1. Radiografía de tórax donde se observa el enfisema subcutáneo masivo.

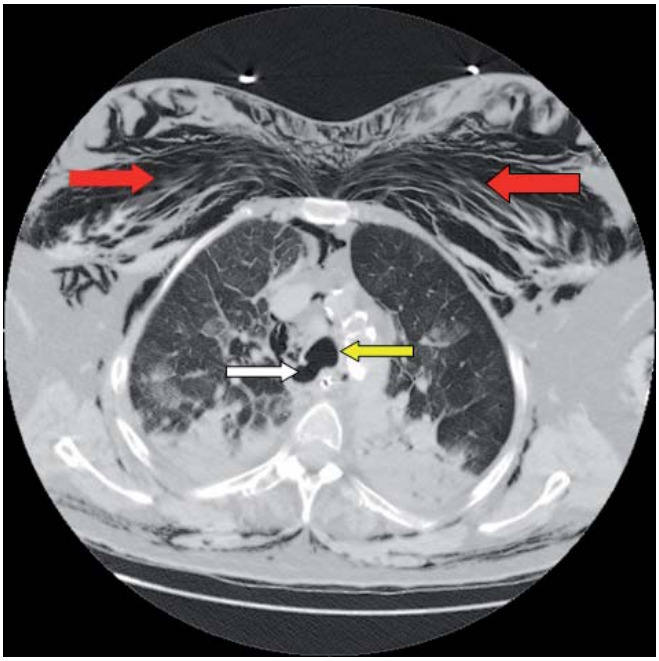


Fig. 2. TAC torácico donde se observa el enfisema subcutáneo (flechas rojas), la luz traqueal (flecha amarilla) y el divertículo traqueal (flecha blanca).

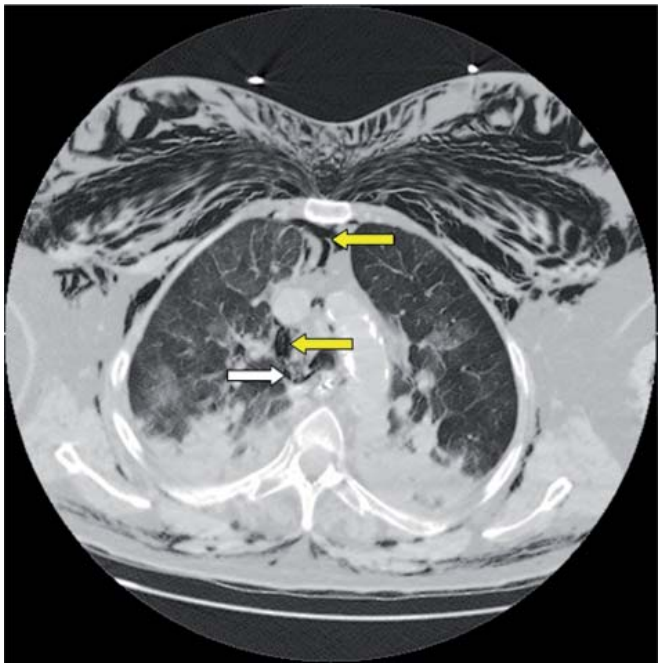


Fig. 3. TAC torácico donde se observa la solución de continuidad del divertículo traqueal con el mediastino (flecha blanca) y el neumomediastino (flechas amarillas).

CENTRO RECONOCIMIENTO DE CONDUCTORES Y ARMAS

COLEGIO OFICIAL DE MEDICOS

C/ Córdoba, 1
(Junto a Tráfico)
Tel. y Fax 978 601 770
44002 Teruel

crc@comteruel.org

HORARIOS

Mañanas: lunes - viernes de 9.00 a 13.30 h.

Tardes: martes y jueves de 17.00 a 19.00h.

PARA COLEGIADOS Y FAMILIARES DE 1º GRADO
el Reconocimiento para obtener el Certificado
de Aptitud es gratuito, abonando las Tasas de Tráfico

LIPOSARCOMA RETROPERITONEAL GIGANTE. A PROPÓSITO DE UN CASO

Erick Santa Eulalia Mainegra* / Gloria Martínez Sanz**
*Médico Residente de Radiodiagnóstico. HOP. Teruel.
**Médico Especialista de Radiodiagnóstico. HOP. Teruel.

El liposarcoma es un tumor maligno de origen mesodérmico derivado del tejido adiposo, y supone la variedad más frecuente dentro de los sarcomas de partes blandas del retroperitoneo, si bien estos en general son neoplasias poco frecuentes. Su crecimiento es lento y silente siendo su síntoma más frecuente el dolor abdominal difuso y su signo más específico el aumento paulatino del perímetro abdominal. Pueden llegar a alcanzar un tamaño considerable e involucrar por afectación directa o por compresión a varios órganos intrabdominales.

La técnica de imagen de elección es la Tomografía Computarizada, que permite caracterizar la lesión y sus relaciones anatómicas con estructuras y órganos vecinos. Generalmente se realiza una ecografía previa y en casos de duda diagnóstica se puede complementar con un estudio por Resonancia Magnética. El diagnóstico definitivo se realizará mediante biopsia, generalmente guiada por pruebas de imágenes.

La diseminación metastásica es poco frecuente y cuando ocurre suele ser por vía hematógena, fundamentalmente a hígado y pulmón. El tratamiento de elección es la cirugía radical, siendo necesaria la resección completa, en lo posible, con márgenes quirúrgicos amplios, ya que el mayor problema en la supervivencia de estos pacientes es la alta tendencia a la recidiva local. No está claro que la quimioterapia y la radioterapia intra o postoperatoria mejoren el pronóstico de estos tumores, sobre todo en cuanto a evitar las recidivas.

La supervivencia está determinada por el grado de resección tumoral, el grado histológico y la presencia o no de metástasis. En casos de irresecabilidad puede utilizarse radioterapia o quimioterapia como tratamientos adyuvantes, con resultados inciertos. La principal razón de irresecabilidad suele ser la afectación vascular extensa, la presencia de implantes peritoneales o de enfermedad metastásica.

Presentamos el caso de un paciente de 66 años que acude al médico de atención primaria aquejando astenia y pérdida de apetito. Al examen físico se constató un abdomen globuloso de consistencia dura difusamente sin poder definirse claramente masa.

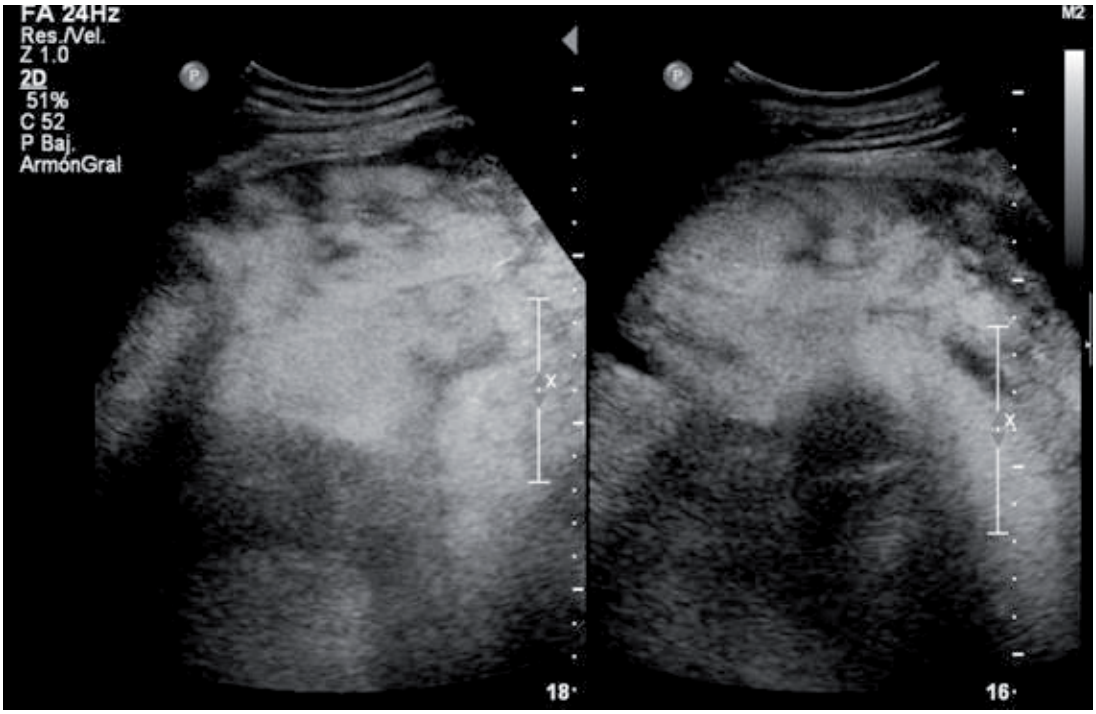


Fig. 1. Ecografía abdominal.

En el estudio ecográfico abdominal realizado se aprecia extensa ocupación de todo el hemiabdomen derecho por tumoración sólida de ecoestructura heterogénea, predominantemente hiperecógena que desplaza el hígado hacia el hipocondrio izquierdo y que por su volumen impide la correcta visualización del riñón derecho y área pancreática (Fig. 1).

En estudio por Tomografía Computarizada se comprueba la presencia de voluminosa masa retroperitoneal de aproximadamente 24 x 23 x 25 cm con márgenes mal definidos, que ocupa el hemiabdomen derecho desde la región subdiafragmática hasta el área infraumbilical.

La tumoración presenta un componente predominantemente sólido con densidad heterogénea, que incluye zonas de baja densidad, en el rango de los tejidos grasos, entremezcladas con otras más densas que no se modifican tras la administración del contraste intravenoso.

Produce a su vez, un marcado desplazamiento del hígado, páncreas, vasos retroperitoneales, riñón derecho y su pedículo vascular (desplazado anteriormente junto con la vena cava inferior, que se observa comprimida). No se identifica plano de separación con los órganos vecinos, existiendo una extensión hacia la región dorsal, con infiltración de la pared y de los planos musculares.

Es visible una lesión nodular de 10 mm en lóbulo inferior izquierdo pulmonar (Fig. 2, 3 y 4).

Se realiza biopsia guiada por TC obteniéndose el diagnóstico de liposarcoma bien diferenciado.

El paciente es intervenido quirúrgicamente días después (extirpación en bloque de la masa retroperitoneal y nefrectomía derecha).

El diagnóstico anatomopatológico definitivo fue liposarcoma mixto tipo mixoide asociado a liposarcoma bien diferenciado y zonas de diferenciación de bajo grado, asociando afectación renal por dicha tumoración.

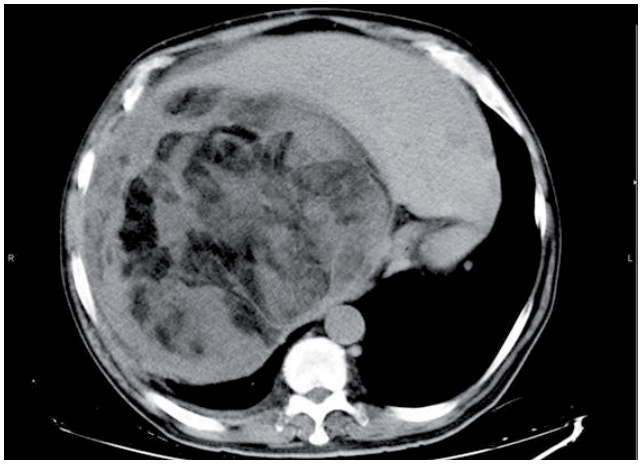


Fig.2. TC abdominal.

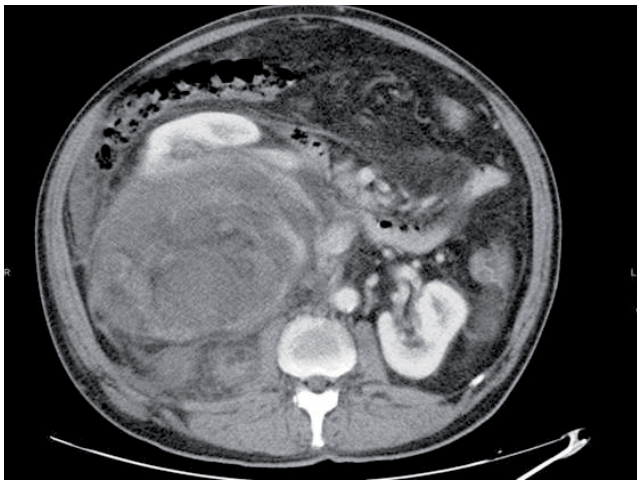


Fig. 3. TC abdominal.

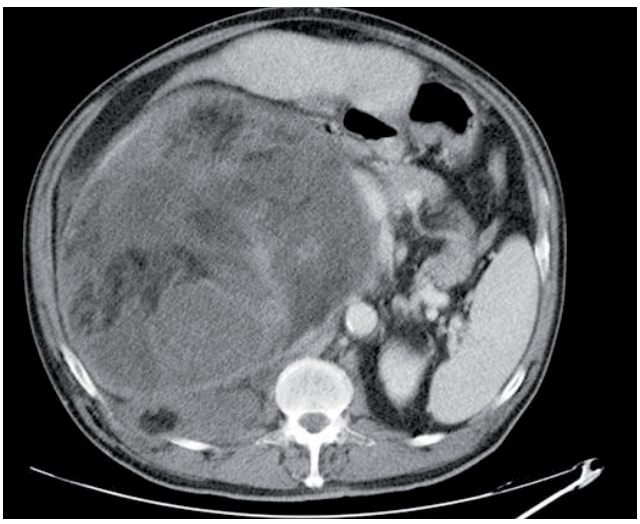


Fig. 4. TC abdominal.

BIBLIOGRAFÍA

1. SERAM. Patología suprarrenal y retroperitoneal. En: del Cura J L, Pedraza S, Gayete A. Radiología esencial. Madrid: Ed Panamericana. 2009. p.617-31.

2. Pascual Samaniego M, González Fajardo JA, Fernández de la Gándara F, et al. Liposarcoma retroperitoneal gigante. Actas Urol Esp. 2003; 27 (8): 640-644.

3. Ashok K.G, Richard H. C, Isaac R. F. CT of recurrent retroperitoneal sarcomas. AJR 2000; 174:1025–1030.

4. Lawrence W, Donegan WL, Natarajan N. Adult soft tissue sarcomas. A pattern of care survey of the American College of Surgeons. Ann Surg. 1987; 205:349-59.

Normas de Publicación

ATALAYA Médica Turolense se adhiere a los **Requisitos de uniformidad para manuscritos enviados a revistas biomédicas** publicados por el *International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE)*, el cual puede obtenerse en versión inglesa actualizada a octubre de 2007 en www.icmje.org, o bien en la versión en castellano disponible en la URL: http://www.doyma.es/requisitosuniformes2003/

En especial, deben haberse respetado los principios éticos referentes a autoría de los trabajos, doble publicación, conflicto de intereses, ensayos clínicos e investigación animal por parte de los autores. El comité editorial se compromete a la revisión enmascarada y por pares de los trabajos, con especial atención además al conflicto de intereses por parte de los consultores de la revista. ATALAYA se estructura en base a las **siguientes secciones**:

Editoriales. Comentarios sobre artículos originales publicados en el mismo número de la revista, o sobre temas que recientemente hayan sido objeto de controversia o cambios significativos. Se harán por encargo del Comité Editorial. La extensión será inferior a 1.500 palabras, con un máximo de 15 citas bibliográficas y 2 autores.

Originales. Estudios originales de investigación básica, epidemiológica, clínica o técnica preferentemente prospectivos. Deben constar de los siguientes apartados: resumen estructurado, introducción, métodos, resultados, discusión y bibliografía. La extensión será inferior a 5.000 palabras (excluido el resumen y la bibliografía), con un máximo de 6 tablas y/o figuras, 30 citas y, salvo trabajos cooperativos, 6 autores.

Originales breves. Trabajos de investigación original que por su objetivo, diseño o resultado, puedan ser publicados en un formato más reducido y de forma más ágil. Tendrá la misma estructura de un original, con una extensión inferior a 3.000 palabras, con máximo de 3 tablas y/o figuras, 15 citas y 6 autores.

Notas clínicas. Estudios de base descriptiva, prácticamente carentes de estadística inferencial, y que presenten una serie de casos clínicos ó caso clínico que dan lugar a conclusiones que pueden ser relevantes para la práctica clínica diaria. Constarán de los apartados: introducción, caso clínico y discusión, su extensión será inferior a 2.000 palabras, con un máximo de 2 tablas y/o figuras, 15 citas y 3 autores.

Revisiones. Puesta al día extensa de un tema, cuya bibliografía incluya los trabajos más recientes sobre el tema tratado. Generalmente se harán por encargo del Comité Editorial, aunque se evaluará revisiones remitidas sin encargo. Su extensión libre, con un máximo de 10 tablas y/o figuras, 50 citas y 2 autores y deberán acompañarse de un resumen.

Imágenes. Trabajos basados en una imagen (radiológica o clínica) que aúnen excepcionalidad clínica y capacidad docente. La extensión del comentario clínico será inferior a 500 palabras, con un máximo de 3 autores y no se incluirán citas bibliográficas.

Se remitirá una carta de presentación y el manuscrito completo siguiendo las siguientes pautas:

Carta de presentación: Dirigida al Director de *ATALAYA Médica Turolense*, con la firma y D.N.I. de todos los autores, en la que se solicite la valoración del trabajo para su publicación en *ATALAYA Médica Turolense*. Debe indicarse la sección a la que se dirige, que el trabajo no ha sido previamente publicado o está en consideración simultánea por otro comité editorial, y que se ceden todos los derechos de autor a *ATALAYA Médica Turolense*, en caso de que sea aceptado para publicación. Puede enviarse escaneada vía e-mail junto con el manuscrito, o por correo ordinario. Si se desea puede incluirse un breve comentario sobre la oportunidad de publicación del trabajo.

Manuscrito: Debe presentarse con márgenes amplios, letra con un cuerpo de 12 ppi y a doble espacio. Cada apartado del manuscrito comenzará en una nueva página (*página inicial, resumen, introducción, métodos, resultados, discusión, agra-*

decimientos, anexos con participantes en caso de grupos cooperativos, bibliografía, tablas y figuras). Las páginas se numerarán en el ángulo superior derecho. Se deben utilizar únicamente abreviaturas comunes y la primera vez que aparezca en el texto debe estar precedida por el término completo al que se refiere, excepto en el caso de unidades de medida del Sistema Internacional. Debe evitarse el uso de abreviaturas en el título del trabajo.

– *Página inicial*. Deberá incluir el título del trabajo en castellano, el nombre y apellidos de los autores por orden de publicación, grupo profesional y grado académico si se desea, centro o centros donde se ha desarrollado el estudio, autor de contacto, con su dirección postal y correo electrónico –método preferente de comunicación por parte del Comité Editorial–. Además, deberá declararse si existe o no conflicto de intereses y, en caso afirmativo, describir el mismo (si no se consignan, el Comité de Redacción considerará que no existen), así como las fuentes de financiación del trabajo provenientes de agencias públicas de investigación o fundaciones.

Opcionalmente podrá indicarse si el trabajo ha sido previamente presentado a algún congreso o reunión científica, y si ha obtenido algún premio o mención.

– *Resumen*. (originales y originales breves) tendrá un máximo de 250 palabras y constará de Objetivo, Método, Resultados y Conclusiones. Para las notas clínicas y revisiones puede ser de texto libre con una extensión máxima de 150 palabras. Deberán incluirse entre 3 y 6 palabras clave en castellano, de acuerdo con las incluidas en el Medical Subject Headings (MeSH) de Index Medicus/Medline, en inglés disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?db=mesh

– *Introducción*. Debe ser sucinta, y redactarse con la intención de ubicar al lector en el estado actual del tema estudiado. En caso de haberse realizado una búsqueda bibliográfica deberá incluirse la estrategia utilizada (palabras clave, periodo consultado y fecha de realización). Finalizará con una breve exposición del objetivo del estudio o su justificación.

– *Método*. Incluye fundamentalmente el tipo de estudio y ámbito en el que se ha efectuado, sujetos o material utilizado, sus características, criterios de selección y técnicas utilizadas, diseño epidemiológico aplicado, las intervenciones realizadas sobre la población estudiada y los estudios estadísticos aplicados a los datos obtenidos y, en general, todos los datos necesarios para que el estudio pueda ser repetido por otros investigadores. Figurará la autorización del estudio por el Comité Ético de Investigación Clínica o de Experimentación Animal según corresponda.

– *Resultados*. Se presentarán de forma descriptiva, sin interpretarlos, con el apoyo de las tablas y/o figuras, pero evitando la repetición literal completa. Deberán incluirse los intervalos de confianza y/o los valores de p.

– *Discusión*. Comentario de los resultados obtenidos que incluya la interpretación de los autores, en especial con relación a su significado y aplicación práctica, las limitaciones metodológicas del trabajo, la comparación con publicaciones similares y discrepancias con las mismas y las directrices futuras de investigación. En los originales breves y notas clínicas la discusión debe ser corta y limitada a los aspectos destacables del trabajo y no una revisión de la literatura.

– *Bibliografía*. Numerar las citas por el orden de aparición y entre paréntesis. Deberá procurarse el empleo de referencias recientes, además de aquellas consideradas como relevantes en el tema abordado. No utilizar referencias de trabajos no publicados o en prensa, conferencias, comunicaciones personales, ni cualquier otro material difícil de cotejar. El título de las revistas incluidas en Medline deberá resumirse según aparecen en Journals Database: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?db=journals. Cuando se usen referencias de otros artículos, deberá comprobarse su exactitud con el original o en Medline. No obstante, las citas no se copiarán textualmente de MedLine, sino que se utilizará el Estilo Vancouver “tradicional”.

– *Tablas y Figuras*. Se numerarán de forma independiente las tablas y las figuras, ambas con números arábigos. Se presentarán al final del manuscrito, según su orden de aparición en el texto, y cada una de ellas (tabla o figura) debe ocupar

una hoja diferente. Deben ser complementarias del texto, no repetición del mismo. Deben tener un enunciado (tablas) o pie de figura explicativo de lo que contienen y en ellos deben incluirse todas las abreviaturas que aparezcan en las mismas, de manera que puedan leerse y entenderse independientemente del texto. En el caso de las figuras, es preferible presentarlas en dos dimensiones, con el fondo blanco y con diferentes tonalidades de grises o con tramas para distinguir entre los grupos ya que, salvo excepciones, se publicarán siempre en blanco y negro. Si son fotos de personas, no deben ser reconocibles, salvo autorización escrita. Cualquier figura o tabla tomada de otro autor debe contar con la autorización escrita del titular del derecho y citar la fuente. Para las llamadas, se utilizarán preferentemente los siguientes símbolos de forma correlativa: *, †, ‡, §, ||, ¶, **, ††, ‡‡. Los gráficos se presentarán en cualquier formato de uso habitual, preferentemente en dos dimensiones.

Envío de los Trabajos: Los trabajos, tanto científicos como de otro tema, incluyendo original y tres copias, serán enviados a :

Director de revista del Ilustre Colegio de Médicos de “Atalaya Médica Turolense”

C/ Joaquín Arnau 2, 44001.-Teruel

También pueden remitirse vía E-mail a: comte@comteruel.org

El Comité de Redacción efectuará una evaluación inicial de los trabajos para comprobar que se ajustan a los requisitos exigidos para admisión de manuscritos para su publicación en *ATALAYA Médica Turolense.* Los que se ajusten a ellos serán enviados de forma enmascarada a **dos consultores** para evaluación (peer review), y posteriormente el Comité Editorial decidirá la aceptación, modificación o rechazo definitivo del trabajo.

CAJA RURAL DE TERUEL

Estamos contigo, te apoyamos. Como siempre.

Resumen Convenio Caja Rural de Teruel con el Colegio de Médicos

Financiación para los Colegiados:

Préstamos Personales hasta 7 años: Euribor + 1 punto (tipo mínimo : 3%)

Cuentas de Crédito hasta 2 años: Euribor + 1,25 puntos(tipo mínimo : 3%)

Préstamos Hipotecarios hasta 25 años: Euribor + 0,50 (tipo mínimo : 3%)

Leasing / Renting para adquisición de bienes de equipo.

Depósitos de Fondos:

Cuenta corriente primada en función del saldo.

Plazos Fijos

Compra de Deuda Pública en el mercado primario y secundario

Fondos de Inversión libres y garantizados.

Operaciones Bursátiles : Excelentes condiciones en Compra y Venta de Valores. Sin comisión de custodia

Servicios:

Banca Electrónica y Telefónica gratuitas.

Servicio de correo por medio de e-mail.

Tarjetas de Crédito , Débito y Virtuales.

Cualquier clase de Seguro.

Instalación gratuita de Terminal para el cobro de tarjetas (consultas)

Asesoramiento Financiero y Fiscal.

CAJA RURAL DE TERUEL

www.ruralvia.com

SÚBASE A LA BOLSA LIBRE

SIN COMISIONES DE CUSTODIA DE VALORES

TRASPASE AHORA SU CARTERA A CAJA RURAL, SIN PREOCUPARSE POR TRÁMITES

AHORA INVERTIR EN BOLSA EN CAJA RURAL ES MÁS FÁCIL

Todos los servicios que necesita los encontrará en nuestras instalaciones, o incluso desde su casa, desde su ordenador o su teléfono, y en cualquier momento, con las tarifas de compraventa más competitivas del mercado

CAJA RURAL DE TERUEL

www.ruralvia.com