

Gac Med Bilbao®

ISSN 0304-4858

2

Internet: www.icombi.org/academiacm.htm

Gaceta Médica de Bilbao

REVISTA TRIMESTRAL • FUNDADA EN 1894
DECANA DE LAS REVISTAS MÉDICAS DE ESPAÑA

PATROCINADA POR EL DEPARTAMENTO DE SANIDAD
DEL GOBIERNO VASCO

Volumen 101 / Abril-Junio 2004 / Nº 2

ORIGINALES

- 39 **Correlación ecográfica y quirúrgica en las rupturas de grosor completo del manguito rotador de hombro.**
J. de-la-Fuente, J. Kutz, J.L. Imizcoz.
- 45 **Resultados de 75 casos tratados con una nueva técnica quirúrgica para la incontinencia urinaria de esfuerzo. TVT (Tension-Free Vaginal Tape).**
J.M. Díaz-Munío, L. Guardia, L.M. Guevara, J.M. Herrazti, C. Landín

REVISIONES

- 49 **Tratamiento ambulatorio de la Trombosis Venosa Profunda de miembros inferiores con Heparina de Bajo Peso Molecular.**
M.P. Vela, J.R. Benito, D. Damborenea, G. Iruin, F. Bardón, E. Perez, T. Rodríguez, A. Del-Campo, J. A. García-Alonso.
- 53 **Infecciones en el paciente oncológico. Neutropenia febril.**
I. Rubio, J. Ferreiro, T. Pérez.

ARTICULO ESPECIAL

- 59 **Bases de datos médicas en Internet.**
Juan J. Sebastián.

NOTAS CLÍNICAS

- 65 **Neurosífilis como causa de demencia en el anciano. Una enfermedad a tener presente.**
P. Martínez-Odrizola, J. Ibarmía, S. Cabeza, A. Burzako.

CARTAS AL DIRECTOR

- 69 **Carcinomatosis meníngea raquídea como manifestación inicial de adenocarcinoma pulmonar.**
P. Martínez-Odrizola, J. Centeno, S. Cabeza, J.M. Uterga.
- 71 **Merck contra Laporte. O el derecho recíproco de réplica.**
J. Gervas.

CRÍTICA DE LIBRO

- 73 **Informe SEA 2003**
J. Ocharan.

TESIS DOCTORAL

- 75 **Identificación de algunos factores responsables de la variabilidad en la respuesta del Propofol: Estudio cinético y dinámico en pacientes sometidos a anestesia general intravenosa.**
Sorkunde Telletxea-Benguría.

- 76 **AGENDA**

REVISTA OFICIAL DE LA ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO



GACETA MÉDICA DE BILBAO

REVISTA OFICIAL DE LA ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO

Volumen 101 liburukia

Abril-Junio 2004 apirila-ekaina

Nº 2

ISSN 0304-4858

Director:

Prof. Dr. Juan José Zarranz Imirizaldu

Jefe de Redacción:

Dr. Julen Ocharan Corcuera

Secretaría de Redacción:

Dra. Itsaso Bengoechea Martínez

Consejo de Redacción:

Dr. Luis Alciturri Imaz

Prof. Dr. Javier Ausin Ulizar

Dr. Guillermo Barreiro García

Dr. Gorka Barrenechea Ziarrusta

Dr. Antonio Calderón González de Durana

Dr. Carlos de la Riva Aguinago

Prof. Dr. Miguel Echenique Elizondo

Dr. Santiago Eguiraun Elguezabal

Dr. Luis Estrade Arluzea

Dra. Izaskun García González

Dr. Isidoro García Sánchez

Dr. Francisco Javier Goldaracena Zubiri

Dr. Juan Carlos Gómez Esteban

Prof. Dra. Carmen de la Hoz Torres

Prof. Dr. Joaquín Losada Rodríguez

Dr. Arsenio Martínez Alvarez

Dr. Gabriel Martínez Compadre

Dr. Aitor Montes Lasarte

Dra. Rosa Inés Muñoz González

Dr. Jesús M^a Ojanguren Bergaz

Dr. Iñaki Riaño Urieta

Dr. Alfredo Rodríguez-Antigüedad

Dr. Lorenzo Rodríguez González

Dr. Fernando Uresandi Romero

Dr. Andrés Valdivieso López

Dr. Javier Zumalde Otegui

JUNTA DE GOBIERNO (2003-2005):**Presidente:**

Prof. Dr. Juan José Zarranz Imirizaldu

Vicepresidentes:

Dr. Juan Ignacio Goiria Ormazabal

Dr. Gonzalo Trincado Ibáñez

Dr. Julián Aguirrezabal Iñarritu

Dr. Francisco Luis Dehesa Santisteban

Prof. Dra. Begoña Ochoa Olascoaga

Secretario General:

Dr. Juan José Sánchez Milla

Secretario de actas:

Dr. Juan M^a Uterga Valiente

Bibliotecario:

Dr. Amado Cuadrado Fernández

Tesorero:

Prof. Dr. Juan José Goiriena de Gandarias

Vocales:

Dr. Julio Audicana Uriarte

Dr. Valentín Achotegui Iralagoitia

Prof. Dr. Ricardo Franco Vicario

Dr. Adolfo Momoitio Bárcena

Dr. Rafael Olalde Quintana

Envío de manuscritos, correspondencia y publicidad:

GACETA MEDICA DE BILBAO

Jefe de Redacción

Academia de Ciencias Médicas de Bilbao

Lersundi 9 - 5.º - 48009 BILBAO.

Teléfono 944 233 768

Fax 944 230 111

Correo electrónico: gacetamedica@telefonica.net

Preimpresión: AVANCE GRAFICO - Tel. 944 061 445

Depósito legal BI 52-1958 - ISSN 0304-4858

FUNDADA EN 1894

TIRADA TRIMESTRAL: 5.000 EJEMPLARES

Tarifa de Suscripción:

Académicos: 40 €

Bibliotecas biomédicas catalogadas: Gratuita.

Biomedical Library: free

Ejemplar suelto: 40 €

Ejemplar atrasado: 50 €

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad
como Soporte Válido. Ref. S.V.R. Nº 35

© Copyright 2004 Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.
Reservados todos los derechos. El contenido de la presente publicación no puede ser reproducido, ni transmitido por ningún procedimiento electrónico o mecánico, incluyendo fotocopia, grabación magnética ni registro por ningún sistema de recuperación de información, en ninguna forma, ni por ningún medio, sin la previa autorización por escrito del titular de los derechos de explotación de la misma.

De acuerdo con lo contemplado en la Ley 15/1999, de 13 de diciembre, le informamos que sus datos personales forman parte del fichero automatizado de Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. Ud. tiene la posibilidad de ejercer los derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición, en los términos establecidos en la legislación vigente, dirigiendo su solicitud por escrito a nuestra gestión de bases de datos.

Gaceta Médica de Bilbao se distribuye exclusivamente entre los profesionales de la medicina.

Esta publicación se imprime en papel no ácido.
This publication is printed in acid-free paper.

GACETA MÉDICA DE BILBAO

Gac Med Bilbao
REVISTA OFICIAL DE LA ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO

ISSN 0304-4858

PATROCINADA POR EL DEPARTAMENTO DE SANIDAD DEL GOBIERNO VASCO

Internet: www.euskadi.es/sanidad/

Miembro del Consejo Rector del Museo Vasco de Historia de la Medicina y Ciencia. UPV-EHU. Leioa. Bizkaia

PREMIO Andrés E. de Mañaricua y Nuere 2002 DE LA DIPUTACIÓN FORAL DE BIZKAIA

Internet: www.bizkaia.net

Convenio de Colaboración con la UNIVERSIDAD DE DEUSTO. BILBAO.

Internet: www.deusto.es

Acuerdo de Colaboración con COLEGIO OFICIAL DE MÉDICOS DE BIZKAIA.

Internet: www.icombi.es

Acuerdo de Colaboración con IGUALATORIO MÉDICO QUIRÚRGICO. BILBAO.

Internet: www.imq.es

Acuerdo de Colaboración con LABORATORIOS FAES FARMA, S.A. LEIOA. BIZKAIA.

Internet: www.faes.es

COMITÉ EDITORIAL 2002-2004 (Presidentes de las Secciones)

Odontología

Prof. Dr. Federico Simón Salazar

Farmacia

Dr. Gonzalo Trincado Ibáñez

Biología

Dr. Jon Telleria Elorza =

Veterinaria y Sanidad Alimentaria

Dr. Fco. Luis Dehesa Santisteban

Asociación Gastroenterología Vizcaína

Dr. José Luis Cabriada Nuño

Reumatología

Dr. José Miguel Aramburu Albizuri

Geriatría

Dra. Arantxa Pérez Rodrigo

Hematología

Dr. Jesús María Ojanguren Bergaz

Traumatología

Dr. Adolfo Alvarez González

Otorrinolaringología

Dr. Enrique Moreno Alonso

Urología

Dr. Ander Astobieta Odriozola

Endocrinología y Nutrición

Prof. Dr. J. Antonio Vázquez García

Medicina Interna

Prof. Dr. Ciriaco Aguirre Errasti

Cirugía Vascular y Angiología

Dr. Angel Barba Vélez

Anestesia y Reanimación

Prof. Dr. Luciano Aguilera

Psiquiatría

Dr. Fernando Marquínez Bascones

Neurología

Prof. Dr. Juan José Zarranz Imirildazu

Oncología Médica

Dr. Guillermo López Vivanco

Medicina Familiar y Comunitaria

Dr. José M. Ayarzagüena Sarriugarte

Valoración del Daño Corporal

Dr. Juan Luis Alcaraz Aranzubia

Neumología

Dr. José Antonio Crespo Notario

Nefrología

Dr. Julen Ocharan Corcuera

Salud Laboral

Dr. Alfonso Apellániz González

Cuidados Paliativos

Dr. Jacinto Batiz

Cardiología

Dr. Iñaki Lekuona Goya

Ginecología y Obstetricia

Prof. Dr. Javier Ausín Urizar

Ciencias de la Alimentación

Prof. Dr. Javier Aranceta Bartrina

Radiodiagnóstico

Dr. Arsenio Martínez Alvarez

Oftalmología

Dr. Jacinto David Encinar Sanz

GACETA MÉDICA DE BILBAO

REVISTA OFICIAL DE LA ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO

Volumen 101 liburukia

Abril-Junio 2004 apirila-ekaina

Nº 2

ISSN 0304-4858

INDICE / AURKIBIDEA

ORIGINALES

- 39 **Correlación ecográfica y quirúrgica en las rupturas de grosor completo del manguito rotador de hombro.**
J. de-la-Fuente, J. Kutz, J.L. Imizcoz.
- 45 **Resultados de 75 casos tratados con una nueva técnica quirúrgica para la incontinencia urinaria de esfuerzo. TVT (Tension-Free Vaginal Tape).**
J.M. Díaz-Munío, L. Guardia, L.M. Guevara, J.M. Herrazti, C. Landín

REVISIONES

- 49 **Tratamiento ambulatorio de la Trombosis Venosa Profunda de miembros inferiores con Heparina de Bajo Peso Molecular.**
M.P. Vela, J.R. Benito, D. Damborenea, G. Iruin, F. Bardón, E. Perez, T. Rodríguez, A. Del-Campo, J. A. García-Alonso.
- 53 **Infecciones en el paciente oncológico. Neutropenia febril.**
I. Rubio, J. Ferreiro, T. Pérez.

ARTICULO ESPECIAL

- 59 **Bases de datos médicas en Internet.**
Juan J. Sebastián.

NOTAS CLÍNICAS

- 65 **Neurosífilis como causa de demencia en el anciano. Una enfermedad a tener presente.**
P. Martínez-Odrizola, J. Ibarmia, S. Cabeza, A. Burzako.

CARTAS AL DIRECTOR

- 69 **Carcinomatosis meníngea raquídea como manifestación inicial de adenocarcinoma pulmonar.**
P. Martínez-Odrizola, J. Centeno, S. Cabeza, J.M. Uterga.
- 71 **Merck contra Laporte. O el derecho recíproco de réplica.**
J. Gervas.

CRÍTICA DE LIBRO

- 73 **Informe SEA 2003**
J. Ocharan.

TESIS DOCTORAL

- 75 **Identificación de algunos factores responsables de la variabilidad en la respuesta del Propofol: Estudio cinético y dinámico en pacientes sometidos a anestesia general intravenosa.**
Sorkunde Telletxea-Benguría.

- 76 **AGENDA**

SOCIEDADES CIENTÍFICAS CON SEDE EN LA ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO

- Sociedad Vasco-Navarra de Pediatría.
- Sociedad Vasca de Hipertensión Arterial y Riesgo Vascular.
- Asociación Cirujanos del Norte.
- Academia Vasca de Ciencias de la Salud Mental.
- Asociación del Norte de Hematología y Hemoterapia ASOVASNA.
- Sociedad Vasco-Navarra Médicos Medicina Familiar y Comunitaria.
- Sociedad Vasca de Urología.
- Sociedad de Endocrinología y Nutrición de Euskadi.
- Sociedad Vasca de Ginecología y Obstetricia.
- Sociedad Vasca de Otorrinolaringología.
- Asociación Oftalmológica del Norte.
- Sociedad Vasco-Navarra de Traumatología, Cirugía Ortopédica.
- Sociedad Vasco-Navarra de Patología Digestiva.
- Asociación Gastroenterológica Vizcaína.
- Asociación de Radiólogos de Euskadi.
- Sociedad Vasco-Navarra de Angiología y Cirugía Vascular.

Dirección:
Secretaría de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao
Lersundi 9 - 5.º
48009 BILBAO.
Teléfono 944 233 768
Fax 944 230 111
Correo electrónico: academiacmb@telefonica.net

Horario:
mañana 11:00 - 13:30
tarde 17:00 - 20:00

GACETA MEDICA DE BILBAO

Gac Med Bilbao

Volume 101

April-June 2004

Nº 2

ISSN 0304-4858

CONTENS

ORIGINALS

- 39 **Surgical and ultrasound correlation in full thickness tears of the shoulder rotator cuff**
J. de la Fuente, J. Kutz, J.L. Imizcoz.
- 45 **Results of 75 cases treated with a new surgical technique for the stress urinary incontinence. TVT (Tension-free Vaginal Tape).**
J.M. Díaz-Munío, L. Guardia, L.M. Guevara, J.M. Herrazti, C. Landín

REVISIONS

- 49 **Outpatient management of deep venous thrombosis in the lower limbs with LMWH.**
M.P. Vela, J.R. Benito, D. Damborenea, G. Iruin, F. Bardón, E. Perez, T. Rodríguez, A. Del Campo, J. A. García-Alonso.
- 53 **Infections in the cancer patients. Febrile neutropenia.**
I. Rubio, J. Ferreiro, T. Pérez.

SPECIAL ARTICLE

- 59 **Medical data bases in Internet.**
Juan J. Sebastián.

CLINICAL NOTES

- 65 **Neurosyphilis as a cause of dementia in elderly patients. A disease to be borne in mind.**
P. Martínez Odriozola, J. Ibarmia, S. Cabeza, A. Burzako.

LETTER TO THE EDITOR

- 69 **Spine's meningeal carcinomatosis as initial manifestation of lung adenocarcinoma.**
P. Martínez Odriozola, J. Centeno, S. Cabeza, J.M. Uterga.
- 71 **Merck against Laporte. The retort right.**
J. Gervas.

BOOK CRITICAL

- 73 **2003 SEA Report**
J. Ocharan.

DOCTORAL THESIS

- 75 **Variability in the response to Propofol, identification of some of the responsible factors: pharmacokinetic and pharmacodynamic study in anesthetized patients with TIVA.**
Sorkunde Telletxea-Benguría.

- 76 **CALENDAR**

BASES DEL «PREMIO ONCOLOGÍA 2004»

La Academia de Ciencias Médicas de Bilbao y el Laboratorio Schering Plough convocan el “Premio Oncología 2004” de acuerdo con las siguientes bases:

Podrán optar al “Premio Oncología 2004” todos aquellos artículos científicos, que expresen aspectos oncológicos, publicados en GACETA MEDICA DE BILBAO, en los números correspondientes al año 2004.

El “Premio Oncología 2004” está dotado con 1.250 €. Sin embargo, el Jurado queda facultado para repartir el importe del Premio, si hubiera a su juicio más trabajos susceptibles de ser premiados.

El Jurado estará compuesto por los miembros de la Junta de Gobierno de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao, Consejo de Redacción de Gaceta Médica de Bilbao y Presidente de la Sección de Oncología de la Academia. Un representante del Laboratorio Schering Plough actuará como secretario, sin voto. Si alguno de ellos optara el premio quedará excluido como miembro del Jurado.

La entrega del importe de los premios se realizará al primer firmante de los trabajos premiados en Sesión Académica citada a este efecto.

El fallo del Jurado es inapelable.

BASES DEL «PREMIO MILAGROS CORCUERA 2004» DE LA SOCIEDAD VASCA DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y RIESGO VASCULAR

La Academia de Ciencias Médicas de Bilbao y la Sociedad Vasca de Hipertensión Arterial y riesgo vascular convocan el «Premio Milagros Corcuera 2004» de acuerdo con las siguientes bases:

Podrán optar al «Premio Milagros Corcuera 2004» todos aquellos artículos científicos, que expresen aspectos sobre la hipertensión arterial, en formato Nota Clínica.

El «Premio Milagros Corcuera 2004» está dotado con 600 euros. Sin embargo, el Jurado queda facultado para repartir el importe del Premio, si hubiera a su juicio más trabajos susceptibles de ser premiados.

El Jurado estará compuesto por los miembros de la Junta de Gobierno de la Academia de las Ciencias Médicas de Bilbao, Junta Directiva de la Sociedad Vasca de Hipertensión Arterial y Riesgo Vascular. Si alguno de ellos optara al premio quedará excluido como miembro del Jurado.

Los manuscritos, en forma de Nota Clínica, de acuerdo al modelo de las normas de la Gaceta Médica de Bilbao, se enviarán a la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao, calle Lersundi, 9-5º, 48009. Bilbao, a la atención del Dr. Gregorio Mediavilla Tris, Secretario de la Sociedad Vasca de Hipertensión Arterial y Riesgo Vascular, antes del 30 de septiembre de 2004.

La entrega del importe de los premios se realizará al primer firmante del trabajo premiado en Reunión Anual de la Sociedad citada a este efecto.

El fallo del Jurado es inapelable.

Correlación ecográfica y quirúrgica en las rupturas de grosor completo del manguito rotador de hombro

Surgical and ultrasound correlation in full thickness tears of the shoulder rotator cuff

J. de la Fuente-Ortiz-de-Zárate, J. Kutz-Peyroncelli, J.L. Imizcoz-Barriola

Centro Quirúrgico y de Rehabilitación. Mutua de Accidentes de Trabajo Pakea.
Donostia-San Sebastián

RESUMEN

La ecografía se está estableciendo como método complementario de exploración en el diagnóstico de las lesiones de las partes blandas del hombro, especialmente del manguito rotador. En nuestro centro venimos utilizando dicha prueba complementaria de forma rutinaria en el estudio del hombro desde 1992, habiéndose realizado hasta la fecha más de 1.200 exploraciones ecográficas de hombro.

Hemos realizado un estudio prospectivo del grado de certeza de nuestras ecografías, en el diagnóstico de la ruptura de grosor completo del manguito rotador, comparando los resultados de la ecografía preoperatoria con el hallazgo quirúrgico en 153 hombros intervenidos por síndrome subacromial entre 1993 y 2001. Con la sonda utilizada hemos obtenido una sensibilidad de la ecografía en el diagnóstico de la ruptura de grosor completo del manguito del 97%, con una especificidad del 98%. Realizamos asimismo un análisis comparativo entre el tamaño y forma de la lesión en el estudio ecográfico preoperatorio y el real de la intervención quirúrgica. Pudimos aproximar de forma correcta el tamaño de la lesión –con una tolerancia de error de 5 mm en el 89% de los casos, mientras que la información ecográfica preoperatoria de la forma de la lesión no se correspondía con la real intraoperatoria en más del 50% de los casos.

En función de los resultados obtenidos, y dado su carácter no invasivo, rápido y de relativo bajo costo, creemos que la ecografía es una prueba complementaria esencial para la selección de pacientes en los que se sospecha un síndrome subacromial de hombro. Dicha prueba puede además aportar información válida sobre el tamaño y lugar de la lesión, a diferencia de la escasa información que aporta de la forma lesional.

PALABRAS CLAVE: Ruptura manguito rotador, ecografía.

SUMMARY

Echography is establishing itself as an additional exploratory method for diagnosing injuries to the soft parts of the shoulder, especially the rotator cuff. At our hospital we have been using this additional test routinely in shoulder examinations since 1992, and have so far performed more than 1,200 echo-scan shoulder explorations. We have drawn up a prospective study of the success rate of our echographic scans in diagnosing the breakage of the full thickness of the rotator cuff, comparing the results of pre-operation echographic scans with actual findings in surgery on 153 shoulders operated on for subacromial syndrome between 1993 and 2001. With the probe we have obtained 97% sensitivity of echography in diagnosing breakage of the full thickness of the cuff, and 98% specificity. We have also performed a comparative analysis between the size and shape of the injury as shown by the pre-op echography and the actual injury as found in surgery. We were able to approximate the size of the injury correctly (with an error tolerance of 5 mm) in 89% of cases. The information on the shape of the injury provided by the pre-op echographic scan was borne out by intra-operation findings in more than 50% of cases. In line with the results obtained, and given the non-invasive, rapid and relatively cheap nature of the method, we believe that echography is an essential additional selection test for patients possibly suffering from subacromial syndrome of the shoulder. The test can also provide information on the size and location of the injury, but gives little information on its shape.

KEY WORDS: Breakage of rotator cuff, echography.

LABURPENA

Ekografia ezartzen ari da esplorazio metodo osagarri gisa sorbaldean zati bigunen lesioak diagnostikatzeko orduan, bereziki mahukatxo birakariaren lesioetan. Gure zentroan, 1992 urtetik aurrera erabili dugu errutinaz proba osagarri hori. Gaur arte sorbaldearen 1.200 esplorazio ekografiko egin dira. Gure ekografien ziurtasun mailaren azterlan prospektiboa egin dugu, mahukatxo birakariaren loditasun osoaren haustura diagnostikatzeko orduan, ebakuntza aurreko emaitzak aurkikuntza kirurgikoarekin erkatuz, síndrome subakromialagatik ebakuntza egindako 153 sorbaldetan, 1993 eta 2001 artean. Erabilitako zundarekin mahukatxoaren loditasun osoaren hausturaren diagnostikoan %97ko ekografiaren sentikortasuna lortu dugu, %98ko espezifikotasunarekin. Era berean, lesioaren neurriaren eta formaren arteko azterketa konparatiboa egin genuen ebakuntza aurreko azterlan ekografikoan eta ebakuntza kirurgiko berean. Lesioaren neurria zehatz ezarri ahal izan genuen, 5 mm-ko errore tolerantziarekin kasuen %89an; ebakuntza barnekoan, berriz, eta bizkorra eta kostu apalekoa dela, uste dugu ekografia proba osagarri funtsezkoa dela ustez bizkarreko síndrome subakromiala duten gaixoen aukera egiteko orduan. Proba horrek gainera, lesioaren neurriaren eta tokia buruzko baliozko informazioa ematen du, lesioak berez ematen duen informazio urriaz ez bezala.

HITZ NAGUSIAK: Mahukatxoaren haustura, birakaria, ekografia.

Correspondencia:

Dr. J. de la Fuente Ortiz de Zárate
Centro Quirúrgico y de Rehabilitación
Mutua de Accidentes de Trabajo Pakea
Donostia-San Sebastián
Recibido: 22/10/2002
Aceptado: 2/10/2003

Introducción

El síndrome subacromial es la causa más frecuente de dolor crónico de hombro. Desde el punto de vista anatomoclínico, Neer define en 1972 el síndrome de rozamiento subacromial como un proceso causado por la compresión del manguito rotador contra el tercio anterior acromial, la articulación acromioclavicular y el ligamento coracoacromial. Describe tres estadios progresivos de afectación del espacio subacromial. La manifestación inicial es el edema y la hemorragia petequeal, que progresa a tendinitis y fibrosis. Roturas incompletas y completas del manguito son el punto final de dicha enfermedad (31).

Parece que la patogénesis de los procesos que afectan al manguito rotador es multifactorial. Las teorías iniciales implican a factores extrínsecos como los causantes del rozamiento y disminución del espacio subacromial, con ulterior rotura y degeneración mecánica del tendón del supraespinoso (15, 25, 26). Las lesiones del manguito son casi siempre degenerativas y se relacionan con la edad y el uso excesivo (22, 23, 33).

Mientras que la gran mayoría de los pacientes con roturas parciales del manguito rotador pueden ser tratados sin cirugía, la mayor parte de las roturas completas sintomáticas tienen una evolución crónica o representan una reagudización de una rotura preexistente en un tendón degenerado. Algunos estudios han demostrado una remisión satisfactoria del dolor únicamente con la acromioplastia o el desbridamiento (1, 6, 32). Sin embargo, parece que los mejores resultados a largo plazo en cuanto a remisión del dolor y recuperación funcional en las rupturas tendinosas, se obtienen con la reparación del tendón (15).

A pesar de la diversidad de test clínicos propuestos, no existen, por desgracia, pruebas o signos clínicos que diferencien con seguridad la inflamación de las roturas del manguito rotador, permaneciendo

muchas de estas rupturas sin diagnosticar. Existe, por ello la necesidad de pruebas complementarias que definan, en lo posible, el alcance real de la lesión, dada la diferencia del tratamiento de la inflamación, de la lesión parcial y de la ruptura de grosor completo de los tendones del manguito.

Dentro de las pruebas complementarias, la RMN es considerada el método diagnóstico no invasivo más eficaz para evaluar la patología del manguito rotador (22). Dicha prueba ha permitido mejorar de forma importante el diagnóstico de las lesiones de estos tendones, y con ello su tratamiento.

Dada la probada efectividad de la ecografía en el diagnóstico de las lesiones de partes blandas, su inocuidad y bajo coste, ha hecho de esta técnica una prueba complementaria fundamental en el estudio de la patología del manguito rotador. Desde los trabajos iniciales de Middleton (28), Crass (11), Bretzke (5) y Hedtmann (20), en los años 1984-1986, numerosos trabajos han sido publicados referentes a la sensibilidad y especificidad de la ecografía en el diagnóstico de la patología tendinosa del hombro, siendo su valoración muy diferente, desde la desaprobación parcial del método (29, 30), hasta la decidida defensa del mismo (9, 10, 11, 12, 13, 14, 19, 21, 28, 28, 40).

En nuestro Centro, venimos utilizando la ecografía de forma sistemática en los pacientes con dolor de hombro desde 1992, habiéndose realizado desde enero de 1993 hasta septiembre de 2001, 1.342 ecografías de hombro. Por otro lado, hemos intervenido entre dichas fechas, 153 hombros por un síndrome subacromial, bien secundario a una tendinitis, o a una ruptura de grosor parcial o completo de los tendones del manguito.

Con este trabajo hemos querido valorar nuestro grado de fiabilidad en el diagnóstico ecográfico de las rupturas de grosor total de los tendones del manguito rotador. Por otro lado y dado que la cirugía del manguito rotador se ve muy facilitada por una información preoperatoria precisa, sobre todo de la presencia y tamaño de las rupturas y la existencia de retracción tendinosa (6), hemos querido valorar las posibilidades de la ecografía para aproximar el tamaño y la forma de la ruptura tendinosa.

Material y métodos

Los 153 hombros intervenidos, pertenecían a 140 pacientes, 107 hombres y 33 mujeres, cuya edad media ha sido de 49.7

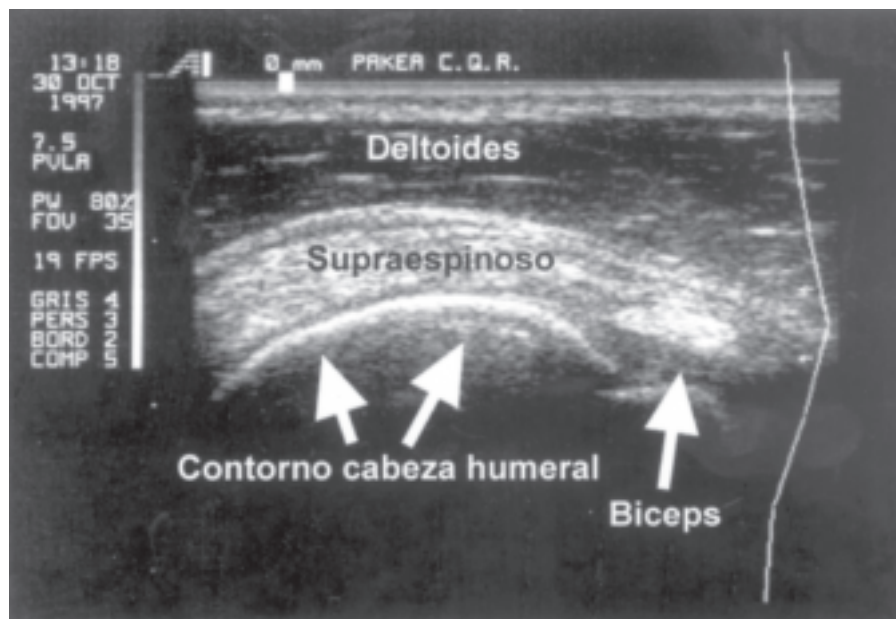


Fig. 1: Imagen ecográfica del corte transversal del supraespinoso normal. Se puede observar la sombra acústica que produce el hueso, y la forma en "rueda de coche" del corte transversal del tendón del supraespinoso.

años, con un rango de 31 a 68 años. Fueron intervenidos 97 hombros derechos y 56 izquierdos. Se realizaron 61 intervenciones a cielo abierto o miniabierto con acromioplastia endoscópica, y 92 intervenciones puramente endoscópicas.

En los 153 casos, además de la exploración clínica y radiológica, fue realizado sistemáticamente un estudio ecográfico del hombro. El intervalo entre la realización de dicha ecografía diagnóstica y la intervención quirúrgica, fue de 1 día a 2 meses.

En los casos de diagnóstico ecográfico más antiguo, se repitió la ecografía el día previo a la cirugía. El método seguido en la exploración ecográfica es una modificación de la técnica descrita por Mack en el año 1988 (27) y Hedtmann en 1991 (20) realizándose el estudio con el hombro en hiperextensión y rotación interna, así como un estudio ecográfico dinámico. Las imágenes ecográficas se han realizado tanto en corte transversal (Fig. 1), como en corte longitudinal (Fig. 2).

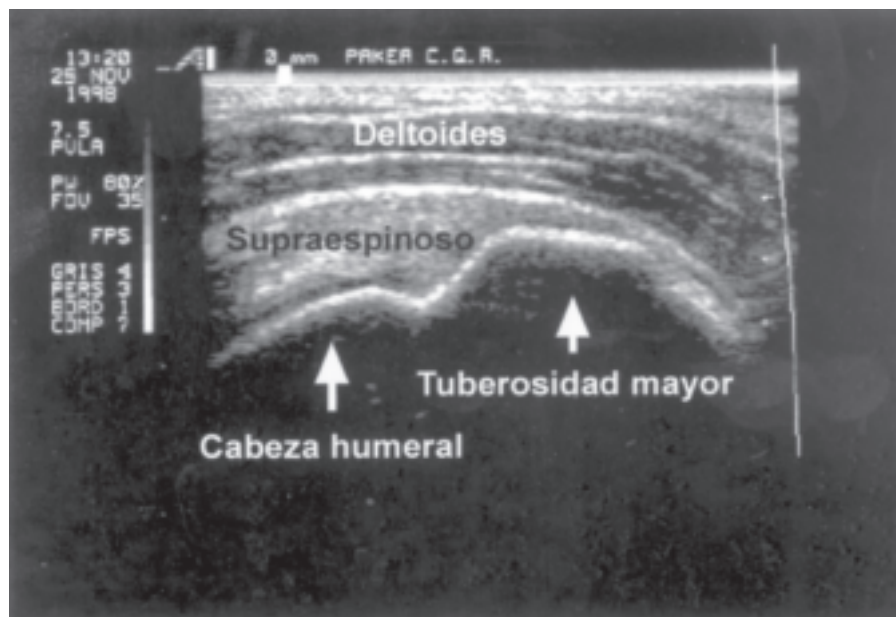


Fig. 2: Imagen ecográfica de la sección longitudinal del supraespinoso normal. La forma que adopta el tendón del supraespinoso en su inserción en la tuberosidad mayor es similar a la de un pico de un loro.



Fig. 3: Ecografía de una ruptura de grosor completo del supraespinoso en el corte longitudinal. Se puede apreciar la pérdida de la forma fisiológica del tendón en su inserción en la tuberosidad mayor del húmero.

Todas las ecografías fueron realizadas por el mismo cirujano ortopédico, mientras que las intervenciones quirúrgicas fueron realizadas por dos equipos diferentes. En este estudio han sido utilizados dos tipos de transductores de alta resolución, el Performa de la firma Accousting Imaging y el SI-400 de Siemens, ambos con una sonda de lineal de 7,5 MHz.

Como criterios diagnósticos de las lesiones de grosor completo del manguito (Fig. 3) hemos considerado, siguiendo las recomendaciones de Van Holsbeeck (39), las siguientes ecografías: Adelgazamiento y/o discontinuidad o diástasis hipoeogénica que afecten al total del grosor del tendón, así como la ausencia completa del manguito (2, 9, 13).

Las rupturas tendinosas pueden además ser de muy diferente tamaño, que generalmente depende del grado y el tiempo de evolución de la ruptura. Las rupturas pequeñas son generalmente visibles ecográficamente en toda su extensión, por fuera de la sombra acústica producida por el acromion. Sin embargo, las rupturas mayores de 2,5 cm en el eje longitudinal se extienden por debajo del acromion y con ello quedan ocultas por la sombra acústica de dicho hueso. Por ello, para clasificar las rupturas en función de su tamaño ecográfico, sólo hemos definido el tamaño de la ruptura en el eje transversal, y hemos diferenciado los diferentes tipos:

- **Ruptura pequeña**, de tamaño inferior a 2 cm.
- **Ruptura grande**, donde la anchura de la ruptura se encuentra entre 2 y 4 cm.

– **Ruptura masiva**, que generalmente corresponde a la avulsión completa del manguito, donde la ruptura suele incluir supra e infraespinoso, y en ocasiones el subescapular, y es superior a los 4 cm de anchura (Fig. 4).

Por otro lado, para poder comparar la forma ecográfica de la lesión con el hallazgo intraoperatorio, hemos diferenciado las rupturas de grosor completo en: **Rupturas Transversales**, cuando la longi-

tud mayor de la lesión se produce en el plano perpendicular al eje mayor del tendón; **Rupturas Longitudinales** o **Verticales**, cuando la dirección de la ruptura es paralela al tendón, y **Rupturas Combinadas** o **Mixtas**, donde la ruptura suele ser circular u ovoidea, con una similar separación de los bordes en ambos planos.

Resultados

De los 153 hombros intervenidos por conflicto subacromial, en 63 casos se diagnosticó en la intervención quirúrgica una ruptura de grosor completo de tendones del manguito, mientras que en los 90 casos restantes, los tendones del manguito eran macroscópicamente normales o existían pequeñas rupturas o desflecamientos tanto en la superficie acromial como articular del manguito, que no afectaban al total del grosor de los tendones. Ecográficamente, de los 63 casos con ruptura de grosor completo, conseguimos diagnosticar de forma correcta 61 casos. Dos pequeñas rupturas de grosor completo en el supraespinoso no fueron identificadas como tal en la ecografía. De los 90 casos en los que no se encontró macroscópicamente una ruptura de grosor completo, este diagnóstico fue correctamente emitido ecográficamente en 88 casos, mientras que dos rupturas parciales de la superficie acromial del supraespinoso, que no afectaban al total del grosor mismo,

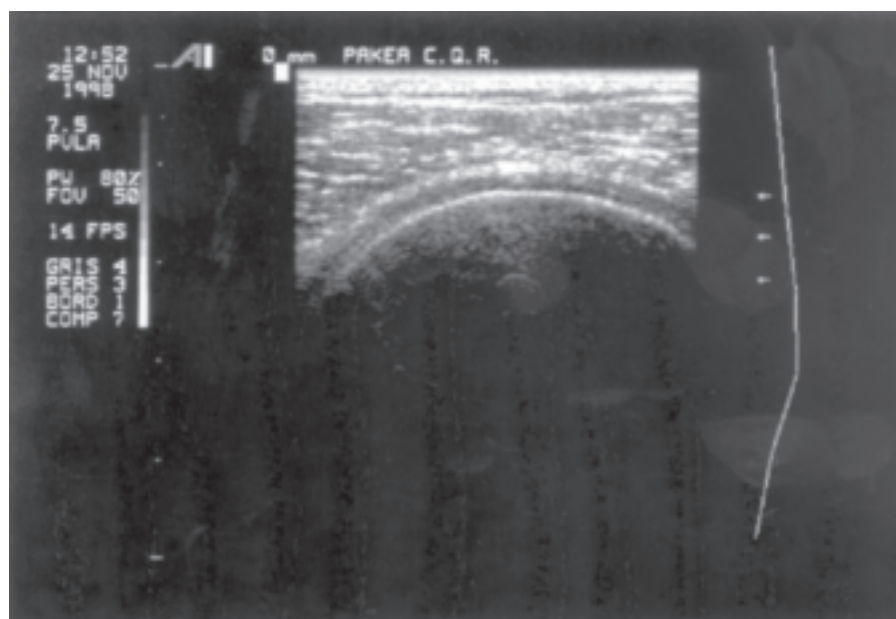


Fig. 4: Ecografía y esquema de la pérdida de la convexidad fisiológica del tendón del supraespinoso en una ruptura masiva, en el corte transversal. El grosor tendinoso del manguito desaparece, y la estructura ecográfica del Deltoides descansa directamente sobre la cabeza humeral –signo de la rueda pinchada–.

fueron diagnosticadas de rupturas de grosor completo (Tabla 1).

Analizando los resultados de nuestra serie, hemos obtenido para las **Rupturas de Grosor Completo** una **sensibilidad del 97%**, es decir fueron detectadas 61 rupturas de grosor completo de un total de 63. La **especificidad fue del 98%**, es decir 88 hombros sin ruptura completa fueron diagnosticados correctamente de un total de 90. El **valor predictivo positivo y negativo** en porcentaje hallado fue del 97%.

Con respecto a los resultados del reconocimiento del tamaño de la lesión (Tabla 2), en 54 de los 61 casos reconocidos de ruptura, pudimos llegar a aproximar el tamaño real de la lesión medido en la exploración ecográfica con el real del hallazgo quirúrgico, con una tolerancia de error de 5 mm (Figs. 5 y 6). Pudimos reconocer de forma correcta 29 de los 31 casos de rupturas pequeñas, 14 de los 20 de rupturas grandes y 11 de los 12 de rupturas masivas. Los casos en los que existía una clara discrepancia entre el tamaño medido en la ecografía y el tamaño real de la lesión eran preferentemente lesiones longitudinales grandes, donde el tamaño de la lesión ecográfica se ocultaba debajo de la sombra acústica del acromiión, haciendo aparecer la lesión menor de lo que realmente era.

Por último, únicamente en 30 de los 61 casos correctamente diagnosticados de ruptura de grosor completo del manguito rotador coincidía la forma diagnosticada de la lesión en el estudio ecográfico, bien longitudinal, transversal o combinada, con la verdadera forma del hallazgo intraoperatorio de la lesión.

Discusión

El síndrome subacromial tanto por procesos inflamatorios o rupturas tendinosas, es la causa más frecuente de dolor crónico de hombro. A pesar del gran número de test clínicos que se han propuesto, la exploración clínica sigue siendo inespecífica y para llegar a un diagnóstico exacto es preciso utilizar pruebas complementarias. Por otra parte, el tratamiento de las diferentes lesiones, tanto conservador como quirúrgico, es muy diferente según el tipo de lesión, por lo que es importante definir éstas con exactitud.

Dentro del grupo de pruebas complementarias, la artrografía ha sido durante muchos años la técnica más utilizada (7,18). Su desventaja radica en el carácter invasivo y en que diferencia sólo las lesiones de grosor completo de los casos sin ruptura, no pudiendo además concretar con exactitud el tamaño de la lesión. Desde que la RMN demostró su eficacia en el diagnóstico de las lesiones del manguito, ha sido ésta la técnica más empleada en el diagnóstico de este tipo de lesión

TABLA 1

Resultados diferenciados para la ruptura de grosor completo.

Sensibilidad: Verdaderos positivos/verdaderos positivos y falsos negativos=61/63=0,97.

Especificidad: Verdaderos negativos/verdaderos negativos y falsos positivos=88/90=0,98.

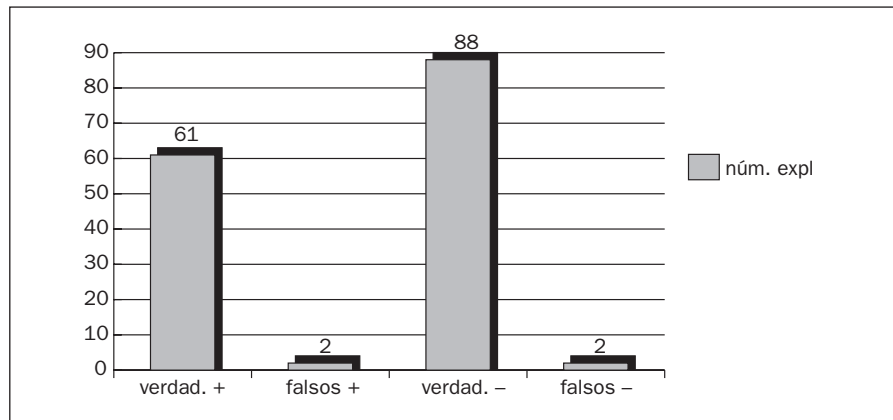


TABLA 2

Resultados diferenciados del reconocimiento del tamaño de la lesión.

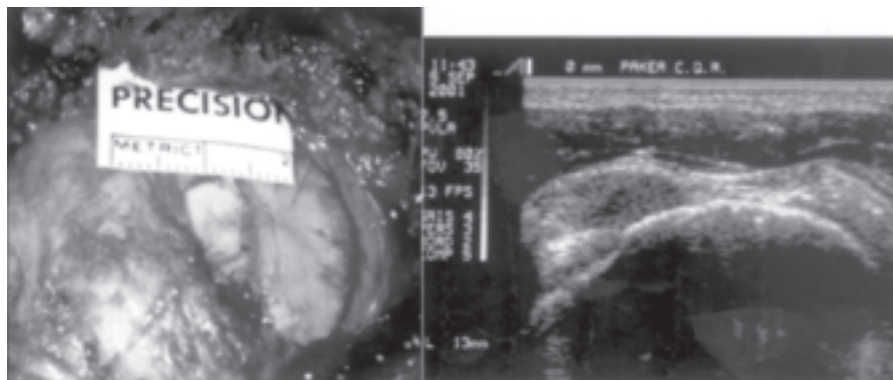
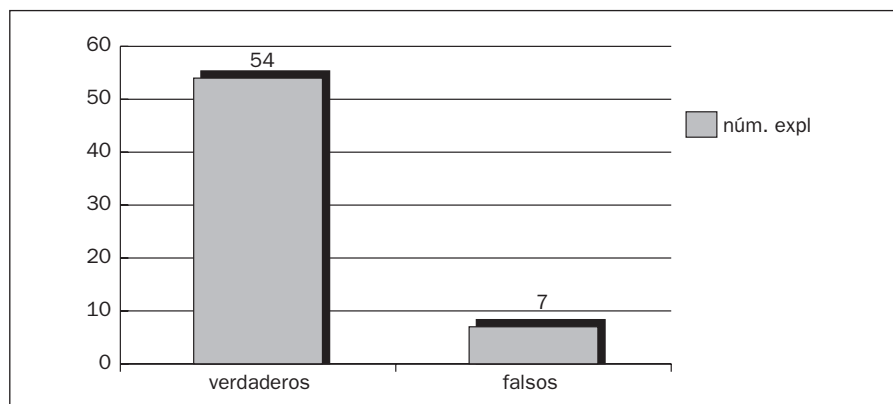


Fig. 5: Fotografía de una ruptura longitudinal de grosor completo que expone el cartílago auricular, de 11 mm de anchura en el eje transversal, y la correlación ecográfica con medición de 13 mm en el eje transversal del adelgazamiento tendinoso en la zona de la ruptura.

nes (23). Sin embargo diversos problemas técnicos, de interpretación de imágenes y de costo, limitan en cierto modo su utilización.

Desde 1984 se viene utilizando la ecografía en el diagnóstico de las lesiones del manguito rotador. Esta técnica aporta grandes ventajas, como su disponibilidad,

ser relativamente barata, rápida y no invasiva. Su resultado, sin embargo, depende de gran manera del equipo y del entrenamiento y experiencia del explorador, lo que ha limitado en cierta manera su uso. Estudios iniciales en 24 pacientes sugieren que la ecografía realizada por el cirujano ortopédico es positiva y que detecta

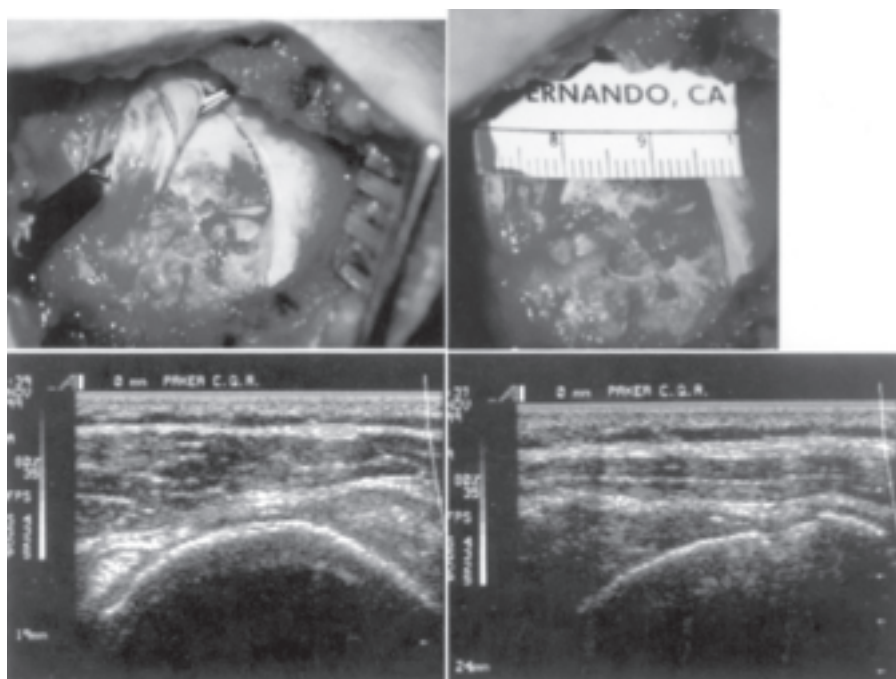


Fig. 6: Fotografía de la intervención quirúrgica (a) de una lesión combinada, que comienza adyacente al tendón del biceps, y que expone el cartílago auricular. Medición de la misma (b) en el plano transversal de 18 mm. Ecografía de la misma lesión, con medición de 19 mm en el plano transversal (c) y de 24 mm en el longitudinal (d).

las rupturas con suficiente fiabilidad para realizar decisiones clínicas (44). Comparando con un estudio artrográfico, la ecografía ejecutada por el reumatólogo puede cambiar la práctica rutinaria diaria de estos especialistas (45). Existen además publicaciones que destacan los posibles errores de interpretación, sobre todo una técnica de examen errónea, un incorrecto ajuste del equipo o la mala elección del plano de examen (11). Se cuestionan además, la validez de los resultados, aduciendo que existen discrepancias en los criterios de diagnóstico ecográfico de las rupturas (3, 29, 30). Según Misamore (30) los resultados no pueden ser considerados válidos si no se comparan la ecografía con los hallazgos quirúrgicos. Cree además necesario que el explorador haya obtenido cierta experiencia previa, para evitar interpretar los resultados dentro su curva de aprendizaje.

Desde 1992 utilizamos la ecografía en el diagnóstico de las lesiones del manguito rotador. Pensamos que realizar una comparación con la artrografía o RMN por ejemplo, como se ha realizado en alguna de las series (3, 29, 30), puede llevar al error de interpretar como falsos positivos ecográficos los falsos negativos de estas pruebas. En este sentido, nosotros nos hemos encontrado varios casos correctamente diagnosticados ecográficamente de ruptura pequeña de grosor completo del supraespinoso, hallazgo comprobado en la intervención quirúrgica, que sin embargo la RMN no había reconocido. Por ello y considerando

las premisas de Misamore, del total de las 1.342 ecografías realizadas entre los años 1993 y 2001, hemos incluido en este estudio sólo en los 153 en los que existía una confirmación quirúrgica.

Hemos conseguido diagnosticar de forma correcta 61 de los 63 casos de rupturas de grosor completo de nuestro estudio ecográfico. El reconocimiento ecográfico se produjo principalmente por las alteraciones morfológicas –en forma de adelgazamiento tendinoso– identificadas en dicha exploración ecográfica. A nuestro modo de ver, la ecografía debe de reproducir la forma real de la ruptura, en el caso típico de un defecto de sustancia. En el caso de que se produzca una alteración ecográfica de la estructura, siempre será en forma una brecha anecogénica que atraviese la totalidad del grosor tendinoso. La alteración morfológica en forma de una pérdida de la convexidad de la inserción de los tendones del manguito, sobre todo en la sección ecográfica longitudinal, es a nuestro modo de ver, la imagen más frecuente que se obtiene en las rupturas de grosor del manguito. No hemos diagnosticado ninguna ruptura de este tipo a través de la observación de zonas hiperecogénicas aisladas, ya que no consideramos esta imagen ecográfica como un criterio diagnóstico de ruptura completa.

La mayor parte de los estudios destacan el alto grado de sensibilidad y especificidad de la ecografía en el diagnóstico de la ruptura de grosor completo. Así Bachmann en 38 cadáveres, encuentra 3 de 4 ruptu-

ras completas (2), Brandt obtiene una sensibilidad del 68% y una especificidad del 90% con criterios restrictivos (3), y Middleton del 91% en ambos casos (28). A pesar del riesgo que puede suponer, comparando la ecografía con la artrografía, Crass en 1985 consigue diagnosticar 12 de 12 rupturas completas (13), y Chiou en 1996 encuentra una sensibilidad del 92% y una especificidad del 97,2% (9). Son escasos, por desgracia, los estudios comparativos entre el hallazgo ecográfico y el quirúrgico. Uno de los más amplios publicados es el de Sperner, que sobre 375 pacientes encuentra una sensibilidad ecográfica del 91% y una especificidad del 89% (38). Crass en 1988 obtiene una sensibilidad del 90% (13). Farin en un estudio en 1996 sobre 86 casos diagnostica correctamente 18 de 20 rupturas de grosor completo, con una sensibilidad del 90%, consiguiendo además diagnosticar correctamente la zona de la ruptura en todos los pacientes, mientras que el tamaño de la lesión se aproxima en el 70% (14).

Nuestras cifras de resultados son muy similares a este último autor, ya que hemos conseguido reconocer 61 de 63 rupturas de grosor completo, obteniendo una sensibilidad del 97%, diagnosticando correctamente el tamaño de la lesión, con una tolerancia de 5 mm en un 85% de los casos. La especificidad con nuestros criterios ha sido de un 98%, dado posiblemente el carácter restrictivo de nuestros criterios. Por el contrario no nos ha sido posible encontrar una aproximación significativa entre la forma ecográfica y la real de la lesión, dado que en un 53% de los casos el diagnóstico de la forma de la lesión no coincidía entre el estudio ecográfico previo y la forma real del hallazgo quirúrgico.

Parece que la sensibilidad y especificidad de la ecografía son claramente superiores a las publicadas para la artrografía en la mayor parte de los estudios (14,28), y se acercan o incluso superan a las de la RMN en algunos casos (2,43). Bachmann en 1997 concluye por ello, que la RMN y la Ecografía son las pruebas más sensibles en la detección de anomalías del manguito rotador. Aunque algunos autores cuestionan la ecografía y hablan de un valor limitado de la misma, algunos de ellos comparan la ecografía con la artrografía y por tanto son a su vez cuestionables sus resultados (3, 29, 30).

Muchas publicaciones afirman que la ecografía debe ser usada como primer método diagnóstico en la definición del dolor de hombro por su economía y rapidez (2, 13, 21, 38, 41). Algunos autores recomiendan su uso por cirujanos ortopédicos o reumatólogos (44, 45), mientras que la resonancia magnética puede usarse posteriormente de forma complementaria (2, 28). Casi todos los autores están de

acuerdo en la larga curva de aprendizaje, y la relación que tiene con la técnica y la experiencia del explorador (8, 20, 39, 41). La ecografía es una prueba no invasiva, rápida, barata, bien tolerada por el paciente, y que además permite realizar un estudio dinámico del manguito rotador, pudiendo con ello apreciar la protusión de hipertrofias focales sobre la estructura bursal o musculoligamentosa. Hemos obtenido una alta sensibilidad en el diagnóstico de la ruptura de grosor completo, y una elevada aproximación al tamaño real de la lesión tendinosa (85% de los casos). En su trabajo sobre 117 pacientes, Sonnabend (46) afirma que la cirugía del manguito rotador se ve muy facilitada por una información preoperatoria precisa, sobre todo de la presencia y tamaño de las rupturas tendinosas, así como de la extensión de la posible retracción o laminación tendinosa. En nuestra experiencia, la ecografía nos ha permitido también apoyar la decisión del tipo de tratamiento a realizar, por ejemplo distinguiendo los casos subsidiarios de intervención a cielo abierto o endoscópico. A nuestro juicio y confirmando los trabajos de Roberts (44), en el caso de que la exploración ecográfica sea llevada a cabo por el mismo cirujano responsable de la intervención, se facilita mucho la planificación quirúrgica. Las desventajas principales del método, las encontramos en que no puedan ser estudiadas las superficies óseas (forma acromial y articulación acromioclavicular), por lo que siempre debe de combinarse la exploración ecográfica con una buena técnica radiológica, y la limitación del método en el diagnóstico del tamaño y retracción de las grandes rupturas tendinosas. Existen, por otro lado, estudios preliminares sobre el grado de certeza del diagnóstico ecográfico de la degeneración tendinosa y de las rupturas parciales que deberán ser contrastados en posteriores estudios.

Referencias bibliográficas

- Altchek DW, Warren RF, Wickiewicz TL y cols. Arthroscopic acromioplasty: Technique and results. *J Bone Joint Surg* 1990; 72A: 1198-1207.
- Bachmann GF, Melzer C, Heinrichs CM, Möhring B, Rominger MB. Diagnosis of rotator cuff lesions: comparison of US and MRI on 38 joint specimens. *Eur Radiol* 1997; 7: 192-7.
- Brandt TD, Cardone BW, Grant TH, Post M, Weiss CA. Rotator cuff sonography: a reassessment. *Radiology* 1989; 173: 323-7.
- Bosworth DM. Muscular and tendinous defects of the shoulder and their repair. En: *American Academy of Orthopaedic Surgeons. Lectures on Reconstructions Surgery of the Extremities*. Ann Arbor JW Edwards 1944; pp 380-192.
- Bretzke CA, Crass JR, Craig EV, Feinberg SB. Ultrasonography of the rotator cuff. Normal and pathologic anatomy. *Invest Radiol* 1985; 20: 311-5.
- Burkhart SS. Arthroscopic treatment of massive rotator cuff tears. *Clin Orthop* 1982; 267: 45-46.
- Calvert PT, Packer NP, Stocker KJ, Bayley JIL, Kessel L. Arthrography of the Shoulder after Operative Repair of the Torn Rotator Cuff. *J Bone and Joint Surg* 1986; 68-B(1): 147-150.
- Casser HR, Sulimma H, Straub A, Paus R. Sources of error in sonographic diagnosis of the rotator cuff. *Ultraschall Med* 1991; 12: 256-62.
- Chiou HJ, Hsu CC, Chou YH, Tiu CM, Jim YF, Wu JJ, Chang CY. Sonographic signs of complete rotator cuff tears. *Chung Hua I Hsueh Tsa Chih (Taipei)* 1996; 58: 428-34.
- Collins RA, Gristina AG, Carter RE, Webb LX, Voytek A. Ultrasonography of the Shoulder. Static and Dynamic Imaging. *Orthop Clin North America* 1987; 18: 351-360.
- Crass JR, Craig EV, Thompson RC, Feinberg SB. Ultrasonography of the rotator cuff: surgical correlation. *JCU J Clin Ultrasound* 1984; 12: 487-91.
- Crass JR, Craig EV, Feinberg SB. Clinical significance of sonographic findings in the abnormal but intact rotator cuff: a preliminary report. *JCU J Clin Ultrasound* 1988; 16: 625-34.
- Crass JR, Craig EV. Noninvasive imaging of the Rotator Cuff. *Orthopedics* 1988; 11: 57-64.
- Farin P, Jaroma H. Sonographic detection of tears of the anterior portion of the rotator cuff (subscapularis tendon tears). *J Ultrasound Med* 1996; 15: 221-5.
- Farin PU, Kaukanen E, Jaroma H, Väättäin U, Miettinen H, Soimakallio S. Site and size of rotator-cuff tear. Findings at ultrasound, double-contrast arthrography, and computed tomography arthrography with surgical correlation. *Invest Radiol* 1996; 31: 387-94.
- Gartsman GM. Arthroscopic acromioplasty for lesions of the rotator cuff. *J Bone Joint Surg* 1990; 72A: 169-180.
- Gartsman GM, Becker DA. Hombro: Reconstrucción. En: *American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS) y Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (SECOT) (Eds): Actualizaciones en Cirugía Ortopédica y Traumatología*. Orthopedic Knowledge Update. 4. Madrid: Garsi SA, 1993; 303-316.
- Goldman AB, Ghelman B. The Double-Contrast Shoulder Arthrogram. A review of 158 Studies. *Radiology* 1978; 127: 655-663.
- Harcke HT, Grissom LE, Finkelstein MS. Evaluation of the Musculoskeletal System with Sonography. *AJR: Am J Roentgenol* 1988; 150: 1253-1261.
- Hedtmann A, Fett H. Atlas y Lehrbuch der Schulterultraschall. Bücherei des Orthopäden. Editorial Enke. 1991.
- Hopf T, Rupp S, Friedel P. Vergleichende Untersuchung sonographischer und intraoperativer Befunde bei Verletzungen der Rotatorenmanschette. *Orthop Praxis* 1992; 8: 546-549.
- Iannotti JP, Zlatkin MB, Esterhai JL y cols. Magnetic resonance imaging of the shoulder: Sensitivity, specificity, and predictable value. *J Bone Joint Surg* 1991; 73A: 17-29.
- Jerosch J, Müller T, Castro WM. The incidence of rotator cuff rupture: An anatomic study. *Acta Orthop Belg* 1991; 57: 124-129.
- Juan Fenollosa JA, López Vázquez E, Gil Cruz P, Villa Donat E. Diagnóstico ecográfico de las roturas del manguito de los rotadores. *Rev Ortop Trauma* 1994; 38 IB: 185-187.
- Ling SC, Chen CF, Wan RX. A study on the vascular supply of the supraspinatus tendon. *Surg Radiol Anat* 1990; 12: 161-165.
- Lohr JF, Unthoff HK. The microvascular pattern of the supraspinatus tendon. *Clin Orthop* 1992; 254: 35-38.
- Mack LA, Nyberg DA, Matsen FA. 3d: Sonographic evaluation of the rotator cuff. *Radiol Clin North Am* 1988; 26: 161-77.
- Middleton WD, Reinus WR, Totty WG, Melson CL, Murphy WA. Ultrasonographic evaluation of the rotator cuff and biceps tendon. *J Bone Joint Surg (Am)* 1986; 68: 440-50.
- Miller CL, Karasick D, Kurtz AB, Fenlin JM Jr. Limited sensitivity of ultrasound for the detection of rotator cuff tears. *Skeletal Radiol* 1989; 18: 179-83.
- Misamore GW, Woodward C. Evaluation of degenerative lesions of the rotator cuff: A comparison of arthrography and ultrasonography. *J Bone Joint Surg* 1991; 73A: 704-706.
- Neer CS II. Impingement lesions. *Clin Orthop* 1983; 173: 70.
- Norlin R: Arthroscopic subacromial decompression versus open acromioplasty. *Arthroscopy* 1989; 5: 321-323.
- Ogata S, Unthoff HK. Acromial enthesopathy and rotator cuff tear: A radiologic and histologic postmortem investigation of the coracacromial arch. *Clin Orthop* 1990; 254: 39-48.
- Paulos LE, Franklin JL. Arthroscopic shoulder decompression development and application: A five year experience. *Am J Sports Med* 1990; 18: 235-244.
- Pérez Cid C, Villar JL, Caeiro JR, Montero O, Mosquera S, Fernández HR, Nieto E, León R, Fraga M. Utilidad de la radiología convencional en el diagnóstico de la rotura del manguito de rotadores. *Avances Traum* 1997; 27: 105-109.
- Silio Ochandiano F, Campa Rodríguez A, Tovia Chueca R. Síndrome subacromial: Tratamiento por cirugía abierta. *Rev Ortop Traum* 1994; 38 IB: 188-191.
- Snyder SJ, Pachelli AF, Del Pizzo W y cols. Partial thickness rotator cuff tears: Results of arthroscopic treatment. *Arthroscopy* 1991; 7: 1-7.
- Sperner G, Resch H, Golser K, Lener M, Sekoyra P. The value of sonography in ruptures of the rotator cuff. *Unfallchirurg* 1993; 96: 119-23.
- Van Holsbeeck M, Introcaso JH. *Musculoskeletal Ultrasound*. Mosby Year Book. 1991.
- Van Holsbeeck MT, Kolowich PA, Eyler WR, Craig JG, Shirazi KK, Habra GK, Vanderschueren GM, Bouffard JA. US depiction of partial-thickness tear of the rotator cuff. *Radiology* 1995; 197: 443-6.
- Van Moppes FI, Veldkamp O, Roorda J. Role of shoulder ultrasonography in the evaluation of the painful shoulder. *Eur J Radiol* 1995; 19: 142-6.
- Wülker N, Wirth CJ, Melzer C. Klinische und sonographische Ergebnisse nach Rekonstruktion von Rotatorenmanschettenrupturen. *Orthop Praxis* 1992; 8: 556-560.
- Zanetti M, Hodler J. Ultrasonography and magnetic resonance tomography (MRI) of tendon injuries. *Orthopade* 1995; 24: 200-8.
- Roberts CS, Galloway KP, Honaker JT, Hulse G, Seligson D. Sonography for the office screening of suspected rotator cuff tears: early experience of the orthopedic surgeon. *Am J Orthop* 1998; 27: 503-6.
- Swen WA, Jacobs JW, Neve WC, Bal D, Bijlsma JW. Is sonography performed by the rheumatologist as useful as arthrography executed by the radiologist for the assessment of full thickness rotator cuff tears? *J Rheumatol* 1998; 25: 1800-6.
- Sonnabend DH, Hughes JS, Giuffre BM, Farrell R. The clinical role of shoulder ultrasound. *Aust N Z J Surg* 1997; 67: 630-3.

Resultados de 75 casos tratados con una nueva técnica quirúrgica para la incontinencia urinaria de esfuerzo. TVT (Tension-Free Vaginal Tape)

Results of 75 cases treated with a new surgical technique for the stress urinary incontinence. TVT (Tension-free Vaginal Tape).

J.M. Díaz-Munío, L. Guardia, L.M. Guevara, J.M. Herrazti, C. Landín

Hospital San Juan de Dios, Santurce.
Clínica San Sebastián, Bilbao.

RESUMEN

OBJETIVO: Presentamos los resultados obtenidos con una nueva técnica quirúrgica para la corrección de la incontinencia urinaria de esfuerzo, denominada TVT (Tension-Free Vaginal Tape). Seguimiento mínimo de 2 años.

MATERIAL Y METODOS:

TVT consiste en la introducción de una banda de polipropileno (Prolene) que queda colocada sin tensión, por debajo de la parte media de la uretra. Son revisadas 75 pacientes operadas de TVT desde mayo de 1998 hasta abril de 2001. Los criterios de inclusión son dos: incontinencia urinaria de esfuerzo; movilidad uretral. No se excluyen pacientes por edad avanzada, obesidad, incontinencia de tipo mixto, cirugía previa por IUE y patología del suelo pélvico acompañante. La anestesia ha sido regional en todos los casos.

RESULTADOS: El tiempo quirúrgico es corto (32 min.); La estancia hospitalaria es muy reducida (estancia media 1 día); Los resultados son excelentes. Curación 96%, mejoría 1.3%; La morbilidad operatoria es escasa.

CONCLUSIONES: Es una técnica de cabestrillo que utiliza una banda de prolene. Este material produce una adherencia en los tejidos de tal forma que se fija a estos sin necesidad de suturas; Se realiza con anestesia locoregional y, por lo tanto, permite comprobar la recuperación de la continencia durante la misma intervención (aumenta la eficacia, disminuye el riesgo de retención); La banda de prolene se aplica sin tensión (disminuye el riesgo de retención urinaria, disminuye la hospitalización...). Por todo esto pensamos que TVT puede tener un gran futuro y constituirse en técnica de referencia para la cirugía de la incontinencia urinaria de esfuerzo.

PALABRAS CLAVE: Incontinencia urinaria de esfuerzo. Técnica de TVT. Eficacia y complicaciones. Ventajas e inconvenientes.

SUMMARY

We shown the outcomes obtained with a new surgical technique for correcting the stress urinary incontinence, so-called TVT (Tension-Free Vaginal Tape). We monitored the evolution along for two years.

EQUIPMENT AND METHODS:

TVT is about the introduction of a propylene strip (Prolene) placed with no strain under the middle portion of the urethra. Seventy five patients operated for TVT are monitored from May 1998 to April 2001. Inclusion criteria: Stress urinary incontinence; urethral mobility. No exclusion criteria: Advanced age, obesity, mixed incontinence type, previous surgery for stress urinary incontinence or concomitant pelvic floor pathology.

OUTCOMES: Brief surgical time (32 min.); Reduced stay in hospital (mean stay: one day); Low surgical morbidity; Regional anaesthesia for all cases.

CONCLUSIONS: It is a sling technique with a Prolene strip. This material causes an adherence on the surrounding tissues in that way that fixes to them with no need of sutures. It is performed under regional anaesthesia and, thereby, allows verifying continence recovery during the operation (improving efficacy, diminishing urinary retention risk). The Prolene strip is placed with no string (diminishing urinary retention risk, hospitalization...). In order to these points we think TVT technique may have a brilliant future and will be a reference technique for stress urinary incontinence surgery.

KEY WORDS: Stress urinary incontinence. TVT technique. Efficacy and complications. Advantages and disadvantages.

LABURPENEA

HELBURUA: Esfortzuagatikoko gemu-ihesa (EGI) zuzentzeko teknika kirurgiko berri bat aurkeztea: TVT (Tension-free Vaginal Tape). Pazienteen segimendu minimoa: 2 urte.

MATERIALA ETA METODOAK:

TVT teknika honako honetan datza: polipropileno-zko zerrenda bat (Prolene) uretraren erdialdearen azpitik sartzea. Zerrenda tentsiorik gabe ezartzen da. 1998ko maiatzetik 2001eko apirilera bitartean TVTrekin tratatutako 75 paziente aztertu dira. Bi irizpide izan dira kontuan aztertzen zerrenda osatzeko: esfortzuagatikoko gemu-ihesa; uretra-mugikortasuna. Ez dira baztertzeko arrazoi izan: paziente adindunak, obesitatea, gemu-ihes mistoa, EGigatikoko aldez aurreko kirurgia eta erantsitako pelbis-zoruaren patologia. Anestesia erregionala erabili da kasu guztietan.

EMAITZAK: Denbora kirurgiko laburra (32 minutu); ospitaleko egonaldia oso laburra (1 egun batez beste); emaitzak ezin hobekak. Sendaketa: %96; hobekuntza: %1.3; operaziozko gaixotze-tasa oso txikia.

ONDORIOAK: Prolene-zerrenda bat erabiltzen duen teknika eusle bat da. Material horrek itsasten zaie jostura beharrik gabe. Anestesia lokoerregionala erabiltzen denez, kontinentzia berreskuratzen den edo ez ikus daiteke operazioan bertan (eraginikortasuna areagotzen da, euspenarriskua txikitzen). Prolene-zerrenda tentsiorik gabe ezartzen da (gemu-euspenerako arriskua txikitzen da, ospitaleratzea ere bai...). Beraz uste dugu TVT teknikak oso etorkizun ona duela eta erreferentziatzeko teknika bihurtu daitekeela esfortzuagatikoko gemu-ihesaren kirurgian.

HITZ GAKOAK: Esfortzuagatikoko gemu-ihesa. TVT teknika. Eraginikortasuna eta konplikazioak. Abantailak eta eragozpenak.

Correspondencia:
Dr. Luis María Guevara
Clínica Vicente San Sebastián
Rafael de Ibarra, 25
48014 Bilbao
Teléfono 944 471 254
Recibido: 9/06/2003
Aceptado: 2/02/2004

Introducción

La incontinencia urinaria de esfuerzo (IUE) es la pérdida involuntaria de orina ante cualquier esfuerzo abdominal repentino, que ocurre al toser, reír, saltar, bailar, andar, hacer ejercicio físico, etc.

Las causas de la IUE son varias, desde una debilidad innata o congénita de la musculatura del suelo pélvico (MSP), favorecido por los embarazos y partos que constituyen la principal causa del debilitamiento de esta musculatura, hasta la menopausia, el envejecimiento, la obesidad, el estreñimiento, la tos crónica por tabaquismo u otras causas, y en general cualquier aumento repetitivo de la presión intra-abdominal.

Afecta a 4 de cada 10 mujeres, si bien a partir de los 50 años más de la mitad de la población femenina padece este problema (1).

Sin embargo, no se suele acudir al médico en busca de ayuda por distintos motivos:

- Por tratarse de algo demasiado vergonzoso o embarazoso.
- Por pensar que es un problema "normal" e inevitable tras los partos o el paso de la edad.

- Por creer que no es lo suficientemente grave, importante o frecuente como para requerir tratamiento.

- Por considerar que la única alternativa posible es la tan temida cirugía.

Si no se actúa sobre la incontinencia, esta va empeorando, lo que hace que la mujer reduzca paulatinamente sus actividades y su vida social. Las consecuencias psicológicas pueden ir desde la pérdida de seguridad y autoestima, a incluso la ansiedad y depresión.

Para la recuperación del suelo pélvico y la consiguiente mejoría o corrección de la IUE existen varios tratamientos:

- Cinesiterapia: Ejercicios del suelo pélvico, que consisten en realizar contracciones activas y regulares de la MSP (ejercicios de Kegel).

- Terapia de los conos vaginales.

- Electroestimulación.

- Biofeedback.

Pero cuando estos procedimientos no consiguen los resultados deseados o cuando

la IUE es de un determinado grado, la cirugía es la única solución.

A lo largo de la historia de la cirugía, han sido descritas más de 200 técnicas con la intención de corregir la incontinencia urinaria femenina. El cirujano que aborda las incontinencias debe estar familiarizado con varios procedimientos, para acoplar la intervención correctora a las condiciones habituales de la paciente. Por supuesto, seleccionará aquella con la que se encuentre más diestro y obtenga mayor porcentaje de curación.

En este artículo presentamos los casos tratados por el procedimiento quirúrgico denominado TVT (Tension-Free Vaginal Tape) y difundido en 1996 por su creador el Profesor Ulf Ulmsten en Upsala (Suecia).

Material y métodos

Se estudian en las primeras 75 intervenciones realizadas en el Hospital San Juan de Dios de Santurce y en la Clínica San Sebastián de Bilbao, efectuadas desde mayo de 1998 hasta abril del 2001.

Las pacientes proceden de las consultas de ginecología general. La historia clínica de estas pacientes es muy importante efectuándoseles un interrogatorio de forma detallada. Son precisadas las particularidades de la micción y las características de la incontinencia: comienzo, evolución, cuantía, momentos de aparición o circunstancias que la condicionan.

Son anotados los antecedentes obstétricos (particularidades de los partos), los antecedentes quirúrgicos (sobre todo operaciones previas por IUE); la medicación actual (antihipertensores, sedantes, agonistas y bloqueantes de receptores androgénicos).

La exploración clínica comprende:

1. Comprobación de la salida de orina con el esfuerzo (tos).
2. Prueba de Bonney modificada.
3. Valoración de la posible existencia de prolapsos o descensos de útero, vejiga, recto...

El criterio de selección ha sido la paciente con incontinencia urinaria de esfuerzo que presenta movilidad uretral.

No han sido excluidas las pacientes con:

- Antecedentes de cirugía previa de corrección de IUE.
- Obesidad, ni edad avanzada.
- Prolapsos acompañantes.
- Incontinencia urinaria de tipo mixto en las que predomina el componente de esfuerzo.

La técnica quirúrgica ha respetado todos los pasos fundamentales señalados por Ulmsten (1, 2) en su descripción original, a la que se ha incorporado alguna modificación que resultaba evidente o simplificaba la técnica.

El fundamento de la técnica consiste en lograr una base bajo la uretra a modo de hamaca que sin tensión, impida el descenso de la uretra durante los esfuerzos (tos, risa, esfuerzo físico...) corrigiendo de esta forma la incontinencia urinaria.

La TVT (Tension-Free Vaginal Tape) consiste en colocar una banda o cincha de Prolene sin tensión en la parte media de la uretra. Para ello esta banda de prolene (material sintético no reabsorbible de 1,1 cm de ancho) va fijada por ambos extremos a unas agujas curvadas de acero quirúrgico. Las agujas se introducen a través de una pequeña incisión de 1,5 cm situado a 1 cm del meato uretral, tras una pequeña disección a ambos lados de la uretra. Las agujas traspasan el diafragma urogenital (primera resistencia), recorren el espacio retropúbico y atraviesan la fascia de los rectos del abdomen (segunda resistencia), asomando al exterior por dos mínimas incisiones en piel, justo por encima del pubis y separadas entre ellas unos 5 cm.

En todos los casos se realiza control cistoscópico posterior a la introducción de ambas agujas. Todas las pacientes han sido intervenidas con anestesia raquídea en cola de caballo.

Resultados

Revisamos los datos de las primeras 75 pacientes operadas con TVT.

La edad de las pacientes ha oscilado entre un máximo de 75 y un mínimo de 38 años, con una media de 57,32 años. La paridad más frecuente ha sido de 2 ó 3 hijos, oscilando entre la nuliparidad y los 4 hijos con una media de 2,41.

Un total de 21 pacientes, lo que representa el 28% de la serie, habían sido intervenidas previamente de cirugía ginecológica:

- Histerectomía abdominal con linfadenectomía: 2 casos.
 - Histerectomía abdominal con o sin anejos: 8 casos.
 - Histerectomía vaginal con colpoptorafia anterior y posterior: 1 caso.
 - Histerectomía vaginal con colpoptorafia anterior: 4 casos.
 - Quiste de ovario por laparotomía: 1 caso.
 - Colpoptorafia anterior y posterior: 2 casos.
 - Colpoptorafia anterior: 3 casos.
- Además, 7 pacientes (9,3%) habían sido intervenidas con anterioridad de incontinencia urinaria de esfuerzo:
- Intervención de Kelly: 5 casos.
 - Marshall-Marchetti: 2 casos.
 - Colposuspensión de Burch: 1 caso. Esta paciente había sido operada previamente de Marshall-Marchetti.

El tiempo empleado en la ejecución de la TVT ha oscilado entre 20 y 40 minutos. La media ha sido de 32 minutos. No hemos

contabilizado los casos en que se ha asociado la TVT a otros procedimientos quirúrgicos.

Hemos encontrado las siguientes complicaciones (14,6%):

- Perforación de vejiga: 5 casos (6,6%).
- Hematoma retropúbico: 3 casos (4%).
- Sangrado plexo venoso: 1 caso (1,3%).
- Dolor en pubis e ingle: 1 caso (1,3%).
- Cistitis de repetición: 1 caso (1,3%).

En cuanto a la retención urinaria tras TVT hemos contabilizado 12 casos, lo que representa el 16% de la serie.

1 día	—	1 caso
2 días	—	1 caso
3 días	—	2 casos
5 días	—	3 casos
6 días	—	3 casos
>7 días	—	2 casos

Cuando la retención llega a los 7 días colocamos un catéter suprapúbico (Uristil) y la paciente es dada de alta a continuación. En los dos casos de la serie el catéter fue retirado a los 15 y 16 días respectivamente.

Por último, en cuanto a la urgencia de novo tras la cirugía de TVT hemos registrado 5 casos (6,6%). Tres pacientes en franca mejoría y dos de carácter muy leve.

Las revisiones postoperatorias se han efectuado de la forma siguiente; la primera al mes de la intervención y, posteriormente a los tres, seis y doce meses. Después continuamos con revisiones anuales.

Todas las pacientes han tenido un tiempo de observación mínimo de dos años después de la intervención.

La incontinencia urinaria de esfuerzo se ha corregido totalmente en 72 de las 75 pacientes intervenidas (96%). Ha mejorado en 1 caso (1,33%) y en 2 casos permanece igual que antes de operar (2,67%).

En cuanto a las pacientes con incontinencia de tipo mixto, éstas han representado el 21,3% de la serie (16 casos). Sólo en 6 pacientes la urgencia permanece similar, habiendo mejorado notablemente en 6 casos y 4 pacientes refieren encontrarse curadas. Por lo tanto, el 62,5% de las pacientes con urgencia miccional se han beneficiado de la cirugía de la incontinencia de esfuerzo con TVT.

Discusión

a) La técnica TVT (Tension-Free Vaginal Tape)

Esta técnica se desarrolla en Suecia en 1996 y pronto se extiende por el norte de Europa. Sobre estudios clínicos y experimentales, se configura una teoría fisiopatológica de la incontinencia urinaria de esfuerzo y se diseña una técnica que toma elementos de los procedimientos que obtienen los mejores resultados (técnicas

de cabestrillo) y elementos de las técnicas que resultan menos agresivas (Uretropexia con agujas). Pero la gran novedad que introduce la nueva técnica es la sustitución del concepto de tracción hacia arriba del ángulo uretrovesical para fijarlo al pubis, ligamento de Cooper, fascia de los músculos rectos del abdomen..., por el de conseguir una base en la uretra para que esta no se desplace durante los esfuerzos pero SIN TENSION sobre la misma (1).

Los mecanismos de acción de esta prótesis son los siguientes (1, 3):

1. Sustituye a los ligamentos pubo-uretrales (Creación de un uroligamento artificial).
2. Refuerza o constituye la hamaca vaginal sobre la uretra consiguiendo un apoyo de la misma a nivel de la zona donde se localiza la presión uretral máxima.
3. Estimula la reorganización del tejido conectivo periuretral.

Es fundamental en la banda de prolene la adherencia que produce este material en los tejidos por lo que no hay que suturarla a ninguna localización para evitar que se afloje posteriormente.

Otra gran ventaja respecto a las demás técnicas es que al realizarse con anestesia local o raquianestesia baja, la paciente colabora y el ajuste de la banda de prolene se realiza a la vez que la paciente tose, dejando la banda en el punto que se corrige la incontinencia, evitando retenciones urinarias frecuentes en otras técnicas que prolongaban insidiosamente los postoperatorios y las estancias hospitalarias (1, 4, 5, 6).

b) Complicaciones

Todas las intervenciones quirúrgicas tienen sus riesgos y complicaciones. En el TVT European Experts Meeting (Cannes el 19 y 20 de abril de 2001) un análisis de 23 estudios clínicos incluyendo un total de 1.392 pacientes actualiza la experiencia internacional.

• Hematoma Retropúbico

La incidencia en los 23 estudios es del 1%, ligeramente inferior 4% de nuestra serie (7).

El diagnóstico de esta complicación fue por la clínica (polaquiuria, tenesmo, molestias en hipogastrio) y confirmado por exploración bimanual y ecografía. En estos casos se realizó una pequeña incisión suprapúbica para su drenaje.

• Perforación Vesical

El informe de los 23 estudios reporta una incidencia entre 4 y 9%. La mayoría de los autores refieren este accidente entre el 4 y 6% (8, 9, 10), aunque puede ascender hasta el 18% (6). Nosotros hemos registrado en cinco ocasiones este problema (6,6%).

Esta complicación puede ser por una técnica incorrecta (relacionado con la curva de

aprendizaje, parece disminuir con la experiencia) o bien, cuando existe cirugía previa por el tejido fibrosado.

De los 5 casos que han presentado perforación vesical, 3 de ellos tenían el antecedente de cirugía previa.

En los dos primeros casos de perforación no se detectó la complicación hasta pasar completamente la aguja al exterior y asomar la banda por piel. Esto es explicable por dos motivos:

1. En la mayor parte de la serie hemos estado utilizando un cistoscopio convencional de 30° de ángulo.
 2. La creencia que una perforación vesical por la aguja era un hallazgo cistoscópico muy evidente. Hemos constatado que la perforación por el diseño de la punta de la aguja puede ser tan limpia que no produce sangrado alguno. Por otra parte la localización de la perforación suele ser en el ángulo superior que es de acceso más difícil para el cistoscopio.
- Ahora utilizamos un cistoscopio de 70° de inclinación con lo que se reduce notablemente la posibilidad de pasar desapercibida esta complicación.

• Retención urinaria – Dificultades en la micción

La incidencia reportada es 5-14% con una media del 7%. En nuestra serie alcanza el 16%.

La prevención consiste en la medición de residuos durante el estudio preoperatorio para identificar a aquellas pacientes que puedan presentar tendencia a la retención y por supuesto asegurarse de que la banda esté siempre aplicada sin tensión.

El tratamiento debe ser el sondaje intermitente hasta la resolución del caso. A partir del 7º día de retención urinaria preferimos colocar un catéter suprapúbico y enviar a la paciente a su domicilio.

En todas las pacientes operadas de TVT dejamos la sonda hasta la desaparición de los efectos de la anestesia (alrededor de 4 horas) para evitar la primera retención post-raquianestesia.

• Incontinencia de urgencia de novo

Normalmente es producida por una tensión excesiva o bien por una colocación inadecuada de la banda, próxima al cuello de la vejiga.

Los cinco casos que se han presentado en nuestra serie no han tenido mayor repercusión ya que 3 han sido leves y 2 han experimentado una notable mejoría.

c) Eficacia. Corrección IUE

Hasta el inicio en mayo de 1998 de la TVT en nuestro grupo de trabajo, habíamos empleado varias técnicas para la corrección de la IUE con diferentes resultados. La colposuspensión de Burch-Stanton, considerada como la técnica de elección, había ofrecido en nuestro caso un 81% de corrección de IUE.

La mejor tasa de curación, no obstante, la obteníamos con la intervención de Bologna (87%). Esta técnica basada en la obtención de unas bandas de mucosa vaginal de la propia paciente para introducirlas retro-púbicamente y fijarlas a la fascia de la pared abdominal, exige la presencia de un cristocele pronunciado o una vagina muy amplia para ser efectuada, es decir, implica una importante selección de pacientes, pero el fundamento es muy similar al de la TVT.

Otras técnicas Kelly, Marshall-Marchetti, Raz (técnica de agujas), cabestrillo con Duramadre ofrecen particularidades concretas: El Kelly lo empleábamos asociándolo a cirugía vaginal (72,5% de curación); El Marshall para nosotros fue desplazado por completo con la colposuspensión de Burch; Las agujas de Raz no nos dieron los resultados previstos; la prótesis de duramadre tenía muchas limitaciones, era muy corta e incómoda para su implantación.

Con TVT el porcentaje de curación obtenido en nuestra serie ha sido del 96%, con una mejoría importante en el 1,3% restante (1 caso).

Resultados a los tres años han sido publicados con una curación del 88% de media (3, 11) y Ulf Ulmsten ha presentado, en Cannes, abril 2001, los resultados de una serie de 85 casos y 5 años de seguimiento con las siguientes cifras:

- Corrección 72/85 casos = 84,7%
- Mejoría 9/85 casos = 10,6%
- Fracaso 4/85 casos = 4,7%

Es norma en la incontinencia urinaria no hacer balance hasta tener un seguimiento mínimo de dos años. Pero una constante es que con esta técnica, a los tres años no disminuían los buenos resultados observados a corto plazo. Los autores comprueban que los resultados obtenidos después de un año o incluso antes, son estables (3, 11).

d) TVT asociada a cirugía del suelo pélvico

Nosotros hemos asociado cirugía del suelo pélvico a TVT en 4 casos (5,3%).

En una paciente se asoció a colporrafia anterior, en otra a colporrafia anterior y posterior, en otra a colporrafia posterior y por último, a una intervención de colporrafia posterior con reconstrucción de esfínter por incontinencia de heces.

Ante la discusión sobre que hacer primero, si la TVT y después la cirugía correctora del suelo pélvico o al revés; la opinión más generalizada es acometer en primer lugar la cirugía correctora del suelo pélvico y finalizar con la intervención TVT.

Cuando TVT se asocia a la corrección de un cristocele hay que tener mucho cuidado porque la banda de prolene se puede desplazar del lugar adecuado debido a la amplia disección de la mucosa vaginal.

Existen dos opciones para evitar este problema:

1. Corrección convencional del cistocele, pero iniciando la apertura de la mucosa vaginal donde terminaría la colocación de la banda y dejando además un pequeño puente en este lugar de mucosa vaginal sin disecar. Posteriormente se coloca la banda de TVT como siempre.
2. Apertura de la mucosa vaginal anterior comenzando la disección a 1 cm. por debajo del meato uretral. Se corrige el cistocele de forma convencional y se coloca la banda de prolene en el lugar adecuado fijándolo al tejido parauretral con cuatro puntos (dos a cada lado) de reabsorción lenta.

Nosotros los últimos casos los hemos realizado así y nos sentimos más cómodos con esta segunda opción.

e) Comparación TVT/Colposuspensión

En un hipotético estudio comparativo entre TVT y colposuspensión de Burch (considerada hasta hoy la técnica de elección para corregir la IUE) establecemos varios aspectos:

• Eficacia. Corrección IUE

Paul Hilton de Newcastle en una revisión sobre estudios randomizados presentado en Cannes (abril 2001) sobre 1.356 pacientes con la TVT se obtiene el 88% de media de curación, mientras la colposuspensión reporta el 82%.

Nosotros, aunque previsiblemente el porcentaje de curación con la TVT disminuirá con el crecimiento del número de casos o el paso del tiempo, obtenemos también mayor eficacia con TVT (96%) que con la colposuspensión de Burch (81%).

• Complicaciones

TVT presenta un mayor porcentaje de perforación vesical que sobre todo se incrementa por la existencia de cirugía previa. Pero es una perforación poco traumática que normalmente se resuelve con un día de sondaje vesical.

Por el contrario TVT presenta una reducción significativa en cuanto a la cantidad de sangrados intraoperatorios (la colposuspensión exige una amplia disección del espacio de Retzius y vesicovaginal), la duración de la intervención es menor en la TVT y fundamentalmente la reducción en el porcentaje y en el tiempo de la retención urinaria hace que el ingreso hospitalario y el postoperatorio se acorten de tal forma que la paciente vuelve a su vida normal en muy poco tiempo.

A nuestro juicio se derivan importantes beneficios con la técnica TVT, tanto para las pacientes (tabla 2), como desde el punto de vista médico-hospitalario (tabla 3).

TABLA 2

Beneficios para los pacientes

- Indicada para la gran mayoría de las pacientes (incluso en pacientes de edad avanzada, con obesidad o intervención previa).
- Se realiza con anestesia locoregional (no asistencia general).
- Elevada tasa de curación con efectos inmediatos.
- Escasas complicaciones.
- Tiempo de hospitalización mínimo (estancia media 1 día).
- Convalecencia corta (1-2 semanas).

TABLA 3

Beneficios médico-hospitalarios

- Excelentes resultados a corto y largo plazo (90% en general).
- Técnica sencilla y fácil de aprender.
- Anestesia local (permite comprobar la recuperación de la continencia durante la intervención).
- Disminuye el riesgo de retención urinaria (no se aplica tensión).
- Menor hospitalización (reducción coste económico).

f) Incontinencia urinaria de tipo mixto y consideraciones finales

Cuando una paciente presenta incontinencia urinaria de tipo mixto, una historia clínica detenida nos indica la intensidad de cada componente, cual le molesta o le preocupa más... Nosotros ante la existencia de una IU de tipo mixto, en primer lugar tratamos la urgencia miccional con el tratamiento médico correspondiente y a continuación volvemos a evaluar el caso.

Si el componente de esfuerzo está presente y es causa de una baja calidad de vida y precisa cirugía no rechazamos el caso, haya o no mejorado la urgencia tras el tratamiento establecido. Por otra parte hay que considerar que el componente de urgencia miccional mejora en un porcentaje variable tras la cirugía de IUE, asociada o no a corrección del suelo pélvico (cistocele). En nuestra serie el 62,5% ha mejorado o curado el componente de urgencia tras la intervención de TVT. Este dato es difícil de contrastar porque la mayor parte de los trabajos publicados se refieren a incontinencia genuina de esfuerzo (11, 12).

Probablemente a contracorriente de la generalidad creemos, como Stanton, que a excepción de casos concretos (en pacientes imposibles de historiar, o en aquellas que se sospecha patología de esfínter o una baja presión de cierre uretral), no es necesario el estudio urodinámico sistemático previo a la cirugía y que una historia detallada sobre el tipo de incontinencia y la comprobación de ésta con el esfuerzo

en la exploración clínica, es suficiente para indicar el tratamiento quirúrgico.

Agradecimientos

Expresamos nuestro agradecimiento a la dirección del Ambulatorio de Portugalete (Osakidetza. Servicio Vasco de Salud) por las facilidades que en todo momento nos han brindado, especialmente en el inicio y la puesta en marcha de esta técnica quirúrgica. Igualmente agradecemos la colaboración entusiasta y la eficaz labor de nuestra instrumentista en quirófano, Marilén Arredondo y las ATS en el Ambulatorio de Portugalete, Mariló Urrutia y Arantza Garrán.

Referencias bibliográficas

1. Ulmsten U, Petros P. Intravaginal slingplasty (IVS): An ambulatory surgical procedure for treatment of female urinary incontinence. *Scand J Urol Nephrol* 1995; 29: 75-82.
2. Ulmsten U, Henriksson L, Johnson P, Varhos G. An ambulatory surgical procedure under local anaesthesia for treatment of female urinary incontinence. *Int Urogynecol J* 1996; 7: 81-6.
3. Ulmsten U, Johnson P, Rezapour M. A three-year follow up of tension free vaginal tape for surgical treatment of female stress urinary incontinence. *Br. J Obstet Gynaecol* 1999; 106: 345-50.
4. Falconer C, Ekman-Ordeberg G, Malmtröm A. Clinica outcome and changes in connective tissue metabolism after intra vaginal slingplasty in stress incontinent women. *Int Urogynecol J* 1996; 7: 133-7.
5. Maltau JM, Verelst M, Hotedahl KA, Due J. A new minimally invasive surgical method for stress incontinence in women. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1999; 119: 2342-5.
6. Villet R, Fitremann C, Salt-Lizée D, Collard D, Zafiropulo M. Un nouveau procede de traitement de incontinence urinaire d'effort (IUE) soutenu sous-uretral par un badelette de Prolene sous anesthésie local. *Progres Urol* 1998; 8: 274-6.
7. Nilsson CG. The tension-free vaginal tape procedure (TVT) for treatment of female urinary incontinence. *Acta Obstet Gynecol Scand* 1998; (Supl 163) 77: 34-7.
8. Wang AC, Lo TS. Tension-free vaginal tape. A minimally invasive solution to stress urinary incontinence in women. *J Reprod Med* 1998; 43: 429-34.
9. Schiotz HA. Tension-free vaginal tape. A new surgical method for stress incontinence in women. *Tidsskr Nor Laegeforen* 1999; 119: 2338-41.
10. Tunn R, Betin S, Fisher W. Tissue replacement by tension-free insertion of prolene tape (TVT technique according to Ulmsten) in urinary incontinence. *Neurourol Urodyn* 1998; 17: 298-9.
11. Olsson I, Kroon UB. A three-year Postoperative Evaluation of tension-free Vaginal Tape. *Gynecol Obstet invest* 1999; 48: 267-9.
12. Kulsang-Hansosen S, Kristofferson M, Larsen E. Tension-free Vaginal Tape Operation. Results and possible problems. *Neurourol Urodyn* 1998; 17: 300-1.

Tratamiento ambulatorio de la Trombosis Venosa Profunda de miembros inferiores con Heparina de Bajo Peso Molecular.

Outpatient management of deep venous thrombosis in the lower limbs with LMWH.

M.P. Vela*, J.R. Benito**, D. Damborenea***, G. Iruin****, F. Bardón*, E. Perez*, T. Rodríguez*, A. Del Campo*, J. A. García-Alonso*.

* Unidad de Angiología y Cirugía Vascular, ** Servicio de Urgencias,
*** Servicio de Hospitalización a Domicilio, **** Servicio de Hematología.
Hospital de Cruces, Barakaldo, Bizkaia.

RESUMEN

OBJETIVOS: Desarrollar un protocolo básico de diagnóstico ante la sospecha de Trombosis Venosa Profunda (TVP) en urgencias y establecer criterios de inclusión y exclusión para el tratamiento ambulatorio con Heparina de Bajo Peso Molecular (HBPM).

DISEÑO: Se realizó una búsqueda en Medline desde 1985 a 2002 utilizando como palabras clave: tratamiento ambulatorio, trombosis venosa profunda y heparina de bajo peso molecular. Se evaluaron criterios de inclusión atendiendo a: localización de la TVP, edad, posibilidad de seguimiento y aceptación por parte del paciente. Se excluyeron aquellos pacientes que presentaban alto riesgo de complicación por retrombosis o sangrado, o síntomas de Embolia Pulmonar (EP) o necesidad de hospitalización por otro motivo.

El protocolo fue aprobado por todos los servicios implicados.

CONCLUSION: Recomendamos atender a unos criterios de inclusión/ exclusión si se plantea el tratamiento ambulatorio de una trombosis venosa profunda además de disponer de un sistema de seguimiento extra-hospitalario del paciente.

PALABRAS CLAVE: tratamiento ambulatorio, trombosis venosa profunda y heparina de bajo peso molecular.

SUMMARY

OBJECTIVES: To develop a basic diagnostic protocol of deep venous thrombosis (DVT) in emergency department and to establish inclusion and exclusion criteria for outpatient management with Low Molecular Weight Heparin (LMWH).

DESIGN: We carried out a search in Medline from 1985 to 2002 using as key words: outpatient and home treatment, deep venous thrombosis and Low Molecular Weight Heparin. We evaluated inclusion criteria paying attention to thrombus location, age, possibility of follow up and non patient's refusal. We excluded those patients at high risk of complications for recurrent thrombosis or bleeding, or symptoms of pulmonary embolism or the need for hospitalisation due to another illness. The protocol was approved for all involved services.

CONCLUSION: We recommend to pay attention to inclusion and exclusion criteria if you are planning outpatient treatment of deep venous thrombosis in addition to have the availability of outpatient follow up system.

KEY WORDS: outpatient and home treatment, deep venous thrombosis and Low Molecular Weight Heparin.

LABURPENA

HELBURUAK: Oinarritzko diagnostiko-protokolo bat sortzea Tronbosi Benoso Sakon (TBS) baten susmoa dagoenean erabiltzeko, eta inklusio/esklusio irizpide batzuk ezartzea Pisu Molekular Baxuko Heparina (PMBH) bidezko tratamendu ambulatoriorako.

DISEINUA: Bilaketa bat egin zen Medline-n, 1985etik 2002ra, honako termino hauek erabiliz hitz gako modura: tratamendu ambulatorioa, tronbosi benoso sakona eta pisu molekular baxuko heparina.

Inklusio-irizpideei dagokionez, kontuan hartu ziren TBSaren kokapena, adina, segimendurako aukerak eta pazientearen onespina. Kanpoan geratu dira pazienteak: konplikazio-arrisku handia zutenak erretronbosiagatik edo odolusteagatik, Biriketako Enboliaren (BE) sintomak zituztenak edota beste arrazoi bategatik ospitaleratu behar zirenak. Implikaturiko zerbitzu guztiek onartu zuten protokoloa.

ONDORIOA: Hona hemen gure aholkua: inklusio/esklusio irizpide batzuk kontuan hartzea tronbosi benoso sakonen tratamendu ambulatorioan, eta ospitaleaz kanpoko sistema bat ezartzea pazientearen segimendurako.

HITZ GAKOAK: tratamendu ambulatorioa, tronbosi benoso sakona eta pisu molekular baxuko heparina.

Introducción

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) en sus dos manifestaciones, la trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP) supone de 300.000 a 600.000 ingresos anuales en EEUU y al menos 50.000 muertes al año (1).

En muchos casos la TVP pasa desapercibida y las prevalencias descritas, 160/100.000 habitantes/año, no reflejan la realidad fielmente (2).

Faltan estudios epidemiológicos fiables referidos a nuestro medio aunque, Arnalich publica datos del Ministerio de Sanidad referidos a pacientes ingresados en el 2000 y desde marzo de 2001 existe un registro informatizado de enfermedad tromboembólica "RIETE".

El tratamiento clásico de la TVP implicaba el uso de anticoagulantes, en principio, heparina no fraccionada vía intravenosa (IV) ajustada al tiempo de tromboplastina parcial activada durante un período mínimo de cinco días precisando para ello ingreso hospitalario. Simultáneamente se comenzaba la pauta de anticoagulación oral que se prolonga de tres a seis meses, bajo monitorización periódica del tiempo de protrombina (3).

El objetivo era y es, evitar la extensión y embolización de los trombos venosos en el momento agudo del proceso, prevenir los episodios recurrentes y minimizar en lo posible las secuelas tardías ya que a los cinco años un 23% de pacientes presentará recurrencia y un 16% síndrome postflebítico (4).

La aparición de las Heparinas de Bajo Peso Molecular (HBPM) supuso una verdadera revolución ya que mejoraban la bio-disponibilidad con una vida media más larga, mejoraban la actividad antitrombótica con una respuesta anticoagulante más predecible y menor actividad antiplaquetaria, la vía de administración era subcutánea y se simplificaron los controles biológicos con lo que mejoraba el confort del paciente.

Correspondencia:
Dr. M.P. Vela
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
Hospital de Cruces, Barakaldo
48903 Barakaldo, Bizkaia
Recibido: 30/04/2002
Aceptado: 2/02/2004

La heparina actúa uniéndose a la Antitrombina III, inhibiendo fundamentalmente la Trombina (Factor IIa) y el factor X activado (Xa).

Las HBPM, por tener cadenas de menor longitud, forman un complejo binario heparina/AT III que les confiere una acción inhibitoria dos ó tres veces mayor contra el factor Xa que contra la trombina (3).

El resultado es una buena eficacia antitrombótica, con un efecto anticoagulante global disminuido y, por tanto, menor probabilidad de hemorragia.

La primera cuestión que se planteó fue si las nuevas heparinas eran tan eficaces y seguras como ya había demostrado ser la heparina estándar. Según datos de Leizorovicz (5) publicados en 1994, Lensing (6) publicados en 1995 y Dolovich (7) en el 2000 las HBPM son tan eficaces sino más que la heparina estándar IV en el tratamiento de la ETV con un nivel de evidencia I.

Las propiedades farmacológicas de las HBPM a las que hemos aludido plantearon la posibilidad de administrar dosis fijas, ajustadas al peso del paciente, por vía subcutánea a enfermos con TVP aguda y rebajar la monitorización en el laboratorio. Se comenzó así a perfilar la idea de reducir los días de estancia hospitalaria e incluso de desarrollar el tratamiento de forma ambulatoria. Los resultados de ensayos controlados evaluados por la Cochrane Library y publicados en el 2001 sugieren que el tratamiento ambulatorio es coste-efectivo (8).

Por otro lado las HBPM han evolucionado rápidamente, pasamos de usarlas como profilaxis de la ETV a usarlas como tratamiento completo en principio con dos dosis diarias y en la actualidad con dosis única al día de manera ambulatoria.

Debemos aclarar que las distintas heparinas de bajo peso molecular de las que disponemos en el mercado no son intercambiables entre sí, la OMS las considera fármacos individuales y se han de atender a las recomendaciones particulares de cada una de ellas.

Objetivos

En nuestra Unidad de Angiología y Cirugía Vascular se propuso como prioridad el desarrollar un protocolo básico de actuación ante la sospecha de TVP y establecer criterios de inclusión / exclusión para el tratamiento ambulatorio con HBPM.

Posteriormente dicho documento de trabajo fue consensado con los equipos implicados: Urgencias, Hospitalización a Domicilio y Hematología.

Entre todos hemos puesto en marcha este proyecto con el ánimo de ofrecer el mejor tratamiento posible a nuestros pacientes en el momento actual sin despreñar el ahorro económico que supone y esperamos poder ofrecerlos resultados en un futuro próximo.

Factores de riesgo de la ETV

Además de las situaciones clásicas de trombofilia congénita (déficit de proteínas C, S, déficit de antitrombina, mutación del factor V Leiden, mutación 20210 A del gen de la protrombina, hiperhomocisteinemia, anticuerpos antifosfolípido...) se consideran factores de riesgo de la enfermedad tromboembólica venosa (9):

TABLA 1

1. Edad Mayor de 40 años
2. Inmovilización de mas de 4-5 días
3. Obesidad
4. Antecedentes de TVP o TEP previos
5. Neoplasia, con o sin cirugía añadida
6. Cirugía Mayor
7. Cirugía ortopédica de cadera o rodilla
8. Fractura de pelvis, fémur o tibia
9. Insuficiencia cardíaca ICC, IAM
10. Sepsis posquirúrgica u otras
11. Enfermedad inflamatoria intestinal
12. Varices en MMII
13. Tratamiento con estrógenos, embarazo y puerperio
14. Parálisis de MMII
15. SDM nefrótico, Paraproteinemia, Hemoglobinuria paroxística, Enf. de BehVet... etc.

ETV: Enfermedad Tromboembólica Venosa, THRIFT: Thromboembolic Risk Factors consensus group, TVP: Trombosis Venosa Profunda, TEP: Tromboembolismo Pulmonar, ICC: Insuficiencia Cardíaca Congestiva, IAM: Infarto Agudo de Miocardio, MMII: Miembros Inferiores, SDM: Síndrome. Factores de riesgo de la ETV. THRIFT en BMJ 1992; 305: 567-574.

Diagnóstico de las TVP

Es necesario dejar sentado que el diagnóstico clínico NO es específico ni suficiente. Cuando se hace éste solo se confirma la TVP en menos del 50% de los casos (10). Ante la sospecha clínica de TVP es obligatoria la confirmación objetiva con pruebas diagnósticas.

TABLA 2

Predicción de la probabilidad pre-test para TVP:

- | | |
|---|-----------|
| - Cáncer activo (en TTO actual o en los seis meses previos o paliativo) | 1 punto |
| - Parálisis, paresia o inmovilización reciente de los MMII | 1 punto |
| - Encamamiento reciente > de 3 días | 1 punto |
| - Cirugía mayor en el último mes | 1 punto |
| - Dolor localizado sobre el trayecto del sistema venoso profundo | 1 punto |
| - Pierna inflamada en su totalidad | 1 punto |
| - Tumefacción de la pantorrilla sintomática >3 cm (10 cm debajo TT) | 1 punto |
| - Edema indurado confinado a la extremidad sintomática | 1 punto |
| - Aparición de venas superficiales colaterales, no varicosas | 1 punto |
| - Diagnóstico alternativo tan probable o más que la TVP | -2 puntos |

En pacientes ambulatorios con pierna sintomática se clasifica el riesgo de TVP en:

- | | |
|-------------------|-----------------------|
| - Riesgo alto | si tiene ≥ 3 puntos |
| - Riesgo moderado | si tiene 1 ó 2 puntos |
| - Riesgo bajo | si tiene ≤ 0 puntos |

Predicción de la probabilidad pre-test para TVP. Publicado por Wells et al en Lancet 1997; 350: 1795-1798. TTO: Tratamiento, MMII: Miembros Inferiores, TT: Tumoración Tibial, TVP: Trombosis Venosa Profunda.

• Diagnóstico clínico:

A pesar de las limitaciones del diagnóstico clínico que acabamos de mencionar, el primer paso en la evaluación de un paciente con sospecha de TVP es la historia y exploración física ya que éstas pueden condicionar todo el proceso.

Los pacientes con TVP sintomática suelen presentar dolor, edema, hipersensibilidad en el trayecto del sistema venoso profundo, eritema o cianosis. Estos hallazgos son causados por la obstrucción venosa e inflamación perivascular pero pueden aparecer en tromboflebitis superficiales, celulitis, rotura de quiste de Baker...etc.

El médico ha de decidir si éstos síntomas son más probablemente debidos a una TVP o existe una alternativa diagnóstica mejor. Para ello se recomienda el uso de modelos clínicos estandarizados. El primero de ellos, que intenta determinar la "probabilidad pre-test" de padecer una TVP, fue diseñado y validado por Wells y colaboradores en pacientes no ingresados con sospecha de TVP (11).

Aplicando este método, los pacientes ambulatorios sintomáticos y con al menos un factor de riesgo tiene un 85% de probabilidad de sufrir realmente una TVP, mientras que aquellos que presentan síntomas atípicos sin factores de riesgo añadidos solo tienen un 5% de probabilidad de padecerla (10).

• Pruebas objetivas:

En la mayoría de los estudios que se publican la estrategia diagnóstica se basa en la combinación de los modelos clínicos de probabilidad pre-test, ultrasonografía y dímero-D lo que ha reducido bastante la necesidad de realizar flebografías con contraste (12).

Ecografía: En nuestro centro se realiza eco-doppler como primera prueba diagnóstica en pacientes con probabilidad pre-test alta o moderada de sufrir TVP.

Aunque hoy por hoy la Flebografía ascendente sigue siendo el estándar de referencia lo cierto es que el Eco-doppler con /

TABLA 3

Protocolo diagnóstico ante un primer episodio de TVP:		
PROB. PRE-TEST	ECO-DPP	ACTITUD A SEGUIR
Alta	Positivo	Dgto. TVP
Alta	Negativo	Evolución, Anticoagular, Pedir Flebografía.
Media	Positivo	Dgto. TVP
Media	Negativo	Evolución, Anticoagular, Pedir Flebografía.
Baja*	Positivo	Dgto. TVP
Baja	Negativo	Descarta TVP

Protocolo diagnóstico ante un primer episodio de TVP. TVP: Trombosis venosa Profunda, Dgto: Diagnóstico.

sin color es el método diagnóstico más utilizado en la mayoría de los servicios de urgencias con una sensibilidad del 97% (95% CI, 83-100%) y especificidad del 97% (95% CI, 86-100%) en el territorio femoral y poplíteo. En el territorio infrapoplíteo la sensibilidad y especificidad son menores (60%-70%) pero están mejorando junto con la experiencia de los exploradores (13).

Dimero-D: Detecta fragmentos en forma de dímeros de fibrina circulantes en sangre. En general, un resultado positivo no es útil ya que puede estar elevado no solo en procesos trombóticos sino también en infecciones, neoplasias, post-operatorios, embarazo... etc.

Por el contrario, un resultado negativo (habitualmente < 500mg/litro) puede excluir la existencia de TVP con un gran valor predictivo negativo, VPN (14).

Desafortunadamente, los test comercializados que detectan dimero-D varían en sensibilidad y especificidad y los resultados obtenidos no pueden extrapolarse de unos a otros. La sensibilidad mayor (95%) se obtiene con test basados en el método ELISA (enzima-inmunoanálisis): VIDAS D-D, Tinaquant, Fibrinostika...(15).

Los resultados obtenidos en recientes estudios de cohortes sugieren que se puede excluir el diagnóstico de TVP en pacientes ambulatorios que presentan una baja probabilidad pre-test y un resultado negativo de dimero-D (16).

De hecho, en otros centros se realiza determinación de dimero-D como primera prueba diagnóstica en pacientes ambulatorios con probabilidad pre-test baja y si el resultado es negativo no se realiza eco-doppler y se descarta el diagnóstico de TVP.

Flebografía ascendente: Ya hemos mencionado que sigue siendo el estándar de referencia. Dado que es una prueba invasiva y precisa la administración de contraste se reserva para aquellos pacientes con probabilidad pre-test alta o media y eco-doppler negativo (no olvidar la posibilidad de una trombosis de vena iliaca aislada que podría pasar desapercibida en el eco rutinario) y en general en pacientes donde existe discordancia entre clínica y pruebas diagnósticas.

• Diagnóstico de TVP recurrente:

El esquema diagnóstico es similar al expuesto para un primer episodio de TVP, pero nos encontramos con factores que modifican la probabilidad clínica pre-test como son la existencia de SDM postflebítico (ya que a veces es difícil distinguir si los síntomas son debidos a una nueva trombosis o no) y el uso habitual de anticoagulantes.

TABLA 4

Protocolo diagnóstico en TVP recurrente con probabilidad pre-test alta y media:	
1. Eco-dpp (+) y el anterior (+):	Recurrencia de TVP
– Con aumento del trayecto afectado	Ingreso, Anticoagular, Pedir Flebografía.
– No se puede determinar la extensión	
2. Eco-dpp (-)	Anticoagular y repetir en 7 días o Flebografía
– Si Eco-dpp vuelve a ser (-)	Flebografía
– Si Eco-dpp (+)	Dgto. de TVP

Protocolo diagnóstico en TVP recurrente con probabilidad pre-test alta y media.

Eco-dpp: Eco-doppler, TVP: Trombosis Venosa Profunda, Dgto: Diagnóstico.

En pacientes con probabilidad clínica pre-test baja podemos utilizar la determinación del dimero-D pero, a los inconvenientes que ya hemos señalado anteriormente hay que añadir que no está validado en TVP recurrente.

Si la sospecha clínica sigue siendo alta aunque las pruebas diagnósticas sean discordantes o no puedan realizarse se admite iniciar el tratamiento anticoagulante y si la respuesta es buena estaría a favor de una recurrencia.

Estudios complementarios

Ante la sospecha de TVP es necesario realizar estudios analíticos encaminados a descubrir el teórico origen de la trombosis o si existe alguna enfermedad subyacente.

En Urgencias solicitamos:

- Hemograma, Coagulación, Glucemia, Urea, Creatinina, Iones.
- Rx. Tórax y ECG.

En el momento agudo (Hospitalización a domicilio):

- Perfil general, hepático y renal. LDH y Proteinograma. Colesterol y TG.

- Marcadores Tumorales y Eco Abdomino-pélvico, si procede.

No debemos olvidar:

1. Investigar la existencia de TEP, (gamma-grafía, TAC helicoidal...).

2. Descartar Trombofilia si:

- Primer episodio de TVP con menos de 45 años.

- Trombosis recurrente (mas de un episodio).

- Antecedentes familiares de TVP.

- Localizaciones inusuales de las TVP: mesentérica, porta, renal...

En caso positivo se remite al servicio de hematología para estudio posterior.

3. Descartar Neoplasia en TVP idiopáticas (aquellas en las que no se reconoce un factor de riesgo desencadenante).

El diagnóstico de neoplasia tras TVP en los siguientes dos años se sitúa entre 1,9% y 7,5 % en pacientes de más de sesenta años (17) siendo más frecuente durante el primer año.

Los tipos de cáncer más frecuentes asociados a TVP son los de próstata, páncreas, colon, mama y pulmón (18).

Se deben de investigar entre 13 y 50 pacientes (NNT) con patología venosa tromboembólica para detectar 1 caso de Neoplasia oculta (19).

Aunque siguen existiendo controversias respecto a la necesidad de realizar esta búsqueda, en principio, somos partidarios de ella: Marcadores y eco abdomino-pélvica se han considerado, junto con el servicio de Oncología, pruebas básicas de screening tumoral.

Criterios de inclusión para tratamiento ambulatorio TVP (20)

1. TVP documentada (Eco-dpp/ flebografía) en territorio femoral y/o sural (en general por debajo del ligamento inguinal).

Las TVP ilio-femorales o ilio-cavas son candidatas a ingreso en el hospital.

2. Edad: entre 18 y 75 años.

3. Posibilidad de seguimiento por parte de servicio de Hospitalización a domicilio.

4. Hoja informativa sobre la patología y el tratamiento que se entrega al paciente.

Criterios de exclusión para tratamiento ambulatorio TVP (20)

- **General:**
- Ingreso por otros motivos distintos de la TVP (enf. subyacente grave)
- Embarazo (contraindicación relativa)
- Alergia a la Heparina
- Síntomas locales severos
- Paciente que vive solo o no es posible el seguimiento

- **Alto riesgo potencial de complicaciones:**
- Trombosis recurrente o sangrado:**
- Más de dos episodios tromboembólicos previos (trombofilia)
- Trombofilia hereditaria conocida (déficit AT, prot. Cy S)
- Antecedentes de trombocitopenia inducida por heparina

Sangrado:

- Hemoglobina < 9g/dl al diagnosticar la TVP
- Sangrado activo/ Alto riesgo de hemorragia:
 - Sangrado activo, incluido sangre oculta en heces
 - ACV en las pasadas 6 semanas
 - Cirugía mayor en las pasadas 2 semanas
 - Plaquetas < 75.000/mm cúbico
 - IRC en hemodiálisis (otros, ya con creatinina > 2mg/ml)
 - Insuficiencia hepática y otras patologías con alto índice de hemorragias.

Signos o síntomas de TEP o reserva cardiopulmonar baja:

- Sospecha clínica de TEP, disnea o dolor torácico.
- Signos vitales anormales: taqui/bradipnea; temperatura > 38°C; TA < 100mmHg Hipoxemia; Hipercapnia.
- Isquemia o arritmia en ECG

Tratamiento ambulatorio de las TVP (21)

- En general se contemplan dos situaciones:
- 1. Tratamiento extrahospitalario completo.
- 2. Tratamiento con breve estancia hospitalaria (dos días).
- Todas ellas responden a un mismo patrón de tratamiento:
- 1. Analítica en urgencias antes de comenzar el tratamiento.
- 2. Vigilar cifra de plaquetas en analíticas sucesivas.
- 3. Comenzar con HBPM a las dosis recomendadas por vía subcutánea (ver tabla)

TABLA 5

Dosis recomendadas por vía subcutánea (HBPM):		
- Innohep (Tinzaparina)	175 UI anti-Xa/Kg/24 h	
- Fraxiparina (Nadroparina)	171 UI anti-Xa/Kg/24 h	85,5 UI/Kg/12 h
- Fragmin (Dalteparina)	200 UI anti-Xa/Kg/24 h	100 UI/Kg/12 h
- Clexane (Enoxaparina)	150 UI anti-Xa/Kg/24 h	100 UI/Kg/12 h

Dosificación de las distintas HBPM por vía subcutánea. UI anti-Xa: Unidades Internacionales anti factor X activado.

4. Añadir Anticoagulantes Orales (ACO) 3 mg, al quinto día de haber iniciado el tratamiento con HBPM (según protocolo del servicio de Hematología).
5. Mantener al menos dos días de tratamiento superpuesto con HBPM y ACO.
6. Mantener la HBPM hasta alcanzar INR entre 2 y 3 en dos muestras consecutivas.
7. Informar al paciente de los signos de mala evolución: Disnea, dolor torácico, tos, hematemesis, hematuria, melenas, hemorragia nasal, hematomas...etc.
8. Conservar el contacto con el paciente: Servicio de Hospitalización a Domicilio o Urgencias Hospitalarias.
9. No olvidar el estudio de las causas de TVP (Trombofilia y/o Neoplasia).
10. La deambulación se inicia precozmente (desde el primer, segundo día).
11. Añadir medias de compresión o vendaje elástico desde el primer día.
12. Mantener ACO de tres a seis meses mínimo o indefinidamente según clínica y situación de cada paciente.
13. Seguimiento en consultas externas en 1,3 y 6 meses.

Referencias bibliográficas

1. Meissner MH, Strandness E Jr. Pathophysiology and natural history of acute deep vein thrombosis en Rutherford Vascular Surgery V ed. Saunders 2000 pp 1920-1937.
2. Casals Solé FJ: Trombosis Venosa: Trombosis venosa de extremidades inferiores ed Masson 1999 pp 33-52
3. De Marino P, Díez F, Carpintero LA, Mateo AM, Carrera S, Del Río L, et al. HBPM en el tratamiento de la TVP. Angiología 1999; 3: 125-136.
4. Heit JA. Venous thromboembolism epidemiology: implications for prevention and management. Semin thromb Hemost 2002 Jun; 28 Suppl 2: 3-13.
5. Leizorovicz A, Simonneau G, Decousus H, Boissel JP. Comparison of efficacy and safety of LMWH and unfractionated heparin in initial treatment of DVT: a meta-analysis. BMJ 1994; 309: 299-304.
6. Lensing AW, Prins MH, Davidson BL, Hirsh J. Treatment of DVT with LMWH: a meta-analysis. Arch. Intern. Med. 1995; 155: 601-607.
7. Dolovich LR, Ginsberg JS, Douketis JD, Holbrook AM, Cheah G. A meta-analysis comparing LMWH with unfractionated heparin in the

- treatment of venous thromboembolism. Arch. Intern. Med. 2000; 160: 181-188.
8. Schraibman IG, Milne AA, Royle EM. Home versus in-patient treatment for DVT (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 3, 2001. Oxford: Update software.
9. Thromboembolic Risk Factors (THRIFT) consensus group. Risk of and prophylaxis for venous thromboembolism in hospital patients. BMJ 1992; 305: 567-574.
10. Wells PS, Hirsh J, Anderson DR, Lensing AW, Foster G, Kearon C, et al: Accuracy of clinical assessment of deep vein thrombosis. Lancet 1995; 345:1326-1330.
11. Wells PS, Anderson DR, Bormanis J, Guy F, Mitchell M, Gray L, et al: Value of assessment of pre-test probability of DVT in clinical management. Lancet 1997; 350: 1795-1798.
12. Hirsh J, Lee AY. How we diagnose and treat DVT. Henderson research centre and the department of medicine, McMaster University, Hamilton, Ontario, Canada. Blood May 2002 vol 99, N° 9: 3102-3110.
13. Kearon C, Ginsberg JS, Hirsh J: The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected DVT and pulmonary embolism. Ann Intern Med 1998; 129: 1044-1049.
14. Elias A, Aptel I, Huc B, Chale JJ, Nguyen F, Cambus JP, et al: D-dimer test and diagnosis of deep vein thrombosis: a comparative study of 7 assays. Throm Haemost 1996; 76: 518-522.
15. Lee AY, Ginsberg JS: Laboratory diagnosis of venous thromboembolism. Baillieres Clin Haematol 1998; 11: 587-604.
16. Aschwanden M, Labs KH, Jeanneret C, Gehrig A, Jaeger KA. The value of rapid D-dimer testing combined with structured clinical evaluation for the diagnosis of DVT. J Vasc Surg 1999; 30: 929-935.
17. Sorensen HT, Mellemkjaer L, Steffensen FH, et al. The risk of a diagnosis of cancer after primary DVT or pulmonary embolism. N Engl J Med 1998; 338: 1169-1173.
18. Monreal M, Fernandez-Llamazares J, Perandreu J, Urrutia A, Sahuquillo JC, Contel E. Occult cancer in patients with venous thromboembolism: which patients; which cancers. Thromb Haemost 1997; 78: 1316-1318.
19. Arterburn DE, Richardson WS. Should we look further for cancer in a patient with venous thromboembolism?. West J Med 2000; 172: 325-328.
20. Yusen RD, Haraden BM, Gage BF, Woodward RS, Rubin BG, Botney MD. Criteria for outpatient management of proximal lower extremity deep venous thrombosis. Chest april 1999; 115: 972-979.
21. Achkar A, Samama MM. Comment traiter en pratique une thrombose veineuse profonde en ambulatoire?. Journal des Maladies Vasculaires 1999; 24,1: 58-65.

7. Alteraciones de la flora microbiana endógena y exógena:

Más del 80% de las infecciones en pacientes oncológicos son causadas por microorganismos pertenecientes a la flora endógena. En estos pacientes, la flora endógena inocua es sustituida por nuevos microorganismos adquiridos en el hospital hasta en el 50% de los casos y que originan graves infecciones (5). Otro factor que se asocia a cambios en la flora endógena es el uso de antibióticos, situación muy frecuente en los pacientes oncológicos.

Fiebre

La definición de la temperatura corporal normal, establecida en 37°, está basada en una escasa evidencia científica. Se realizó un estudio con 148 individuos sanos, en la que se comprobó que la temperatura media era 36,8°, y que el pico más alto se producía a la tarde, y que no superaba nunca los 37,7°. Por tanto, una temperatura oral superior a 37,7° debería considerarse anormal (6). Las tomas de temperatura deben hacerse siempre en la misma zona, y en general debe evitarse la axilar ya que no refleja con seguridad la temperatura corporal. Por otro lado, estudios recientes sugieren que la fiebre podría representar una respuesta del huésped frente a la infección, ya que podría estimular determinadas funciones del sistema inmune.

Hay que tener en cuenta que en los pacientes oncológicos, además de las infecciones, puede haber otras causas que condicionen la aparición de fiebre, fundamentalmente la *fiebre tumoral*, especialmente frecuente en: tumores hematológicos, presencia de metástasis hepáticas, cáncer colo-rectal y de pulmón, hipernefroma, hepatocarcinoma, etc. En general responde bien a antiinflamatorios no esteroideos o corticoides a dosis bajas.

Infecciones pulmonares

La neumonía es la complicación infecciosa específica más frecuente, y la que causa mayor morbi-mortalidad en pacientes oncológicos. La presentación clínica es típica, con fiebre, esputo purulento, disnea y dolor torácico, y en ausencia de neutropenia lo habitual es encontrar algún tipo de alteración radiológica. En estos pacientes puede ser necesario plantear un diagnóstico diferencial con otras entidades que cursen con una sintomatología similar y diferentes patrones radiológicos: neumonitis rádica, toxicidad por citostáticos (bleo-

TABLA 1
Patógenos responsables de neumonías en pacientes oncológicos

	INFILTRADO LOCALIZADO	INFILTRADO DIFUSO
NO NEUTROPENIA	Bacterias Strept. pneumoniae, moraxella, legionella, mycobacterium, mycoplasma Hongos Cryptococcus, histoplasma, coccidioides Virus Virus sincital respiratorio (VSR). adenovirus, influenza Protozoos	Bacterias Mycobacteria, nocardia, legionella, mycoplasma, chlamydia Hongos Aspergillus, candida, zygomycetes, cryptococcus, histoplasma Virus VRS, adenovirus, herpes simplex, varicela-zoster, citomegalovirus, influenza Protozoos Pneumocystis carinii
NEUTROPENIA	Bacterias Gram positivos y negativos, micobacterias, nocardia Hongos Aspergillus, candida, zygomycetes, cryptococcus, histoplasma Virus VSR, adenovirus, influenza Protozoos	Bacterias Micobacterias, nocardia, legionella, mycoplasma, chlamydia Hongos Candida, cryptococcus, histoplasma Virus VSR, adenovirus, herpes simplex, varicela-zoster, citomegalovirus, influenza Protozoos Pneumocystis carinii, toxoplasma gondii

micina), metástasis pulmonares, tromboembolismo pulmonar, hemorragia pulmonar, insuficiencia cardíaca, o leucostasis. Se pueden establecer cuatro diferentes grupos en función del tipo de alteración radiológica (infiltrado localizado o difuso) y de la presencia o no de neutropenia, cuyos gérmenes causantes más habituales quedan reflejados en la tabla 1.

• Infiltrado localizado sin neutropenia

La etiología de este tipo de neumonía es similar a las adquiridas en la comunidad por la población sana, como son virus (virus sincital respiratorio, adenovirus, parainfluenza), mycoplasma, chlamydia, o bacterias como neumococo, h. influenza, y ocasionalmente legionella. El tratamiento consistirá en los antibióticos habituales como amoxicilina/clavulánico, eritromicina, quinolonas o cefalosporinas de primera generación; si a las 24-48 horas, la evolución es buena, el tratamiento se mantendrá durante 10-14 días, en caso contrario, deberán realizarse otras pruebas para intentar llegar a un diagnóstico específico. Los pacientes con cáncer de pulmón desarrollan con cierta frecuencia una neumonía post-obstructiva o absceso pulmonar, causada por anaerobios, que se caracteriza típicamente por esputo fétido además de la sintomatología habitual; el tratamiento adecuado consistiría en cefalosporinas de 2ª o 3ª generación y clindamicina.

Dentro de este apartado, merecen mención especial las infecciones por *micobacterias*, cuya incidencia entre pacientes oncológicos puede ser del 0,5-1%. Cualquier paciente, neoplásico o no, en tratamiento inmunosupresor con citostáti-

cos, radioterapia o corticoides tiene un mayor riesgo de desarrollar una infección tanto por *mycobacterium tuberculosis* como por *micobacterias atípicas*. Se hizo un estudio en el que se observó que la incidencia de infecciones por *micobacterias* entre pacientes con cáncer era un 50% mayor que en la población normal, y especialmente se asocia al cáncer de pulmón y en menor medida, al de cabeza y cuello (7). En general, se trata de una reactivación de primoinfecciones pulmonares antiguas. Clínicamente, se caracteriza por tos productiva, astenia y fiebre, si ésta no está enmascarada por el uso de corticoides, y radiológicamente, por infiltrados con o sin cavitación en lóbulos superiores. En estos pacientes también es mucho más frecuente la tuberculosis miliar. La tasa de mortalidad por estas infecciones en los pacientes con cáncer varía en las series de un 17% a un 50% (8), por tanto es importante realizar el diagnóstico precozmente e iniciar el tratamiento específico. En caso de sospecha se debe realizar un cultivo de esputo y broncoscopia, si se estima necesario. El tratamiento consiste en las habituales combinaciones de tuberculostáticos, hasta conocer la sensibilidad específica de la micobacteria. Por otro lado, en estos pacientes son más frecuentes las infecciones por *micobacterias atípicas*, especialmente *myc. kansasii* y *avium-intracellulare*, cuyo tratamiento es más largo y el pronóstico, peor.

• Infiltrado localizado con neutropenia

En pacientes neutropénicos, prácticamente cualquier microorganismo gram positivo o gram negativo, así como una gran variedad de hongos, parásitos y virus

Infecciones en el paciente oncológico. Neutropenia febril

Infections in the cancer patients. Febrile neutropenia

I. Rubio, J. Ferreiro, T. Pérez

Servicio de Oncología Médica.
Hospital de Cruces, Barakaldo.

Introducción

En las últimas décadas estamos asistiendo a un incremento en la incidencia de las enfermedades tumorales, constituyendo hoy en día la segunda causa de mortalidad por detrás de las enfermedades cardiovasculares, e incluso la primera en algunos grupos de edad. Por tanto, el cáncer es un problema sanitario de primera magnitud, en el que se ven implicadas múltiples especialidades médicas y quirúrgicas, y de forma importante, la Atención Primaria, cuyo soporte es fundamental para mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

Las complicaciones infecciosas constituyen la primera causa de mortalidad en los pacientes oncológicos. Estudios realizados en necropsias ponen de manifiesto que es la causa de muerte hasta en el 75% de los pacientes con leucemia aguda, el 50% de los pacientes con linfoma y también en un alto porcentaje de pacientes afectados de carcinoma metastásico. Además el 80% de los pacientes desarrollan infecciones durante el tratamiento de la enfermedad (1, 2). Tanto las infecciones sin neutropenia como la neutropenia febril son dos situaciones cada vez más frecuentes, fundamentalmente a expensas del aumento de pacientes oncológicos en tratamiento activo, y al ligero incremento de la supervivencia conseguido en los últimos años, como consecuencia de la introducción de nuevos fármacos activos en el tratamiento de las neoplasias.

Factores predisponentes a las infecciones

Los pacientes oncológicos deben considerarse como individuos *inmunocomprometidos*, ya que sistemáticamente presentan alteraciones de uno o más de los mecanismos de defensa naturales frente a las infecciones. Estas alteraciones son producidas bien por la propia enfermedad o por los tratamientos a los que son sometidos estos pacientes. Los factores de riesgo que predisponen a las infecciones son:

1. *Alteraciones de las barreras cutáneo-mucosas:*

La piel y las mucosas constituyen la primera barrera frente a la invasión por microorganismos endógenos o adquiridos, y cualquier proceso que provoque una ruptura de su integridad constituye un factor de riesgo. Los tratamientos oncológicos, tanto la quimioterapia como la radioterapia, pueden producir como efecto secundario una mucositis, lo que supone una puerta de entrada para los gérmenes que colonizan el tracto digestivo. El propio tumor en su crecimiento, puede generar ulceraciones cutáneas o mucosas, así como los fenómenos obstructivos producidos en estructuras huecas como bronquios, tracto urinario, tracto biliar, pueden conducir a infecciones en general por uno o más organismos que colonicen dichas zonas.

2. *Alteración de la Inmunidad Celular (IC):*

El producto final de la inmunidad celular es el macrófago o monocito activado, que es fundamental en la defensa frente a los patógenos intracelulares. En este proceso es indispensable el papel de los linfocitos T₄. La alteración de la IC puede ser consecuencia de la propia enfermedad, como es el caso de la enfermedad de Hodgkin y la leucemia linfoblástica aguda, o del tratamiento citostático o corticoterapia prolongada.

3. *Alteración de la Inmunidad Humoral (IH):*

El mieloma múltiple constituye el prototipo de enfermedad maligna asociada a trastornos de la IH y típicamente se asocia a infecciones por gérmenes encapsulados.

4. *Granulocitopenia y defectos en la función de los granulocitos:*

Los neutrófilos suponen la mejor defensa celular contra las infecciones provocadas por la mayoría de las bacterias y por hongos. Una disminución en su número y función dará como resultado un aumento del riesgo de desarrollar infecciones por estos gérmenes. La neutropenia es el factor de riesgo individual que con mayor frecuencia se asocia al desarrollo de infecciones en los pacientes oncológicos.

5. *Malnutrición:*

Un porcentaje muy importante de los pacientes con una neoplasia avanzada presentan cierto grado de malnutrición. Representa otro factor de riesgo para el desarrollo de infecciones a través de varios mecanismos: alteración de la barrera cutáneo-mucosa, de la función fagocítica, disminución de la movilización de los macrófagos y de la función de los linfocitos (3).

6. *Sistema retículo-endotelial y esplenectomía:*

La esplenectomía origina una disminución en la producción de anticuerpos y ello supone que tienen un alto riesgo de sufrir infecciones por gérmenes encapsulados, que además suelen ser de gran virulencia fundamentalmente neumococo (4).

Correspondencia:
Dr. I. Rubio
Servicio de Oncología Médica
Hospital de Cruces, Barakaldo
48903 Barakaldo, Bizkaia
Recibido: 9/04/2002
Aceptado: 24/02/2003

pueden ser los causantes de una neumonía, como queda reflejado en la tabla 2. De especial importancia son las neumonías causadas por gram negativos, los más frecuentes *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella*, *E. coli* y *Enterobacter*, por su elevada morbi-mortalidad. De forma general se puede decir, que en la neutropenia de menos de 14 días de evolución, estos son los agentes fundamentales, mientras que las de duración superior a 14 días (por ejemplo, en trasplantes de médula), la causa más frecuente son hongos, *Candida* o *Aspergillus* (9).

En esta situación se debe empezar lo antes posible un tratamiento antibiótico de amplio espectro, que puede consistir en una combinación de cefalosporinas antipseudomonas con un aminoglucósido, mientras que si se trata de una neutropenia larga, se debe añadir Anfotericina B. Si no se produce una estabilización o mejoría del cuadro clínico, es fundamental intentar llegar a un diagnóstico exacto de la causa de la neumonía. El método más sencillo y de elevada rentabilidad es realizar una broncoscopia con un lavado broncoalveolar (BAL). En casos excepcionales, puede llegar a ser necesaria una biopsia pulmonar abierta, aunque en la mayoría de los casos, el tratamiento se realizará de forma empírica.

• *Infiltrado difuso sin neutropenia*

Las causas de este tipo de neumonía suelen ser parásitos (*P. carinii*, toxoplasma), bacterias como micobacterias, nocardia o legionella, *Mycoplasma*, virus y hongos. Dentro de este apartado merecen especial atención las infecciones por *pneumocystis carinii*, que sigue siendo la causa más frecuente de infiltrados intersticiales en pacientes inmunocomprometidos no neutropénicos. Su incidencia no es alta en los pacientes neoplásicos, siendo los de mayor riesgo aquellos afectos de linfoma, leucemia y aquellos con tumores sólidos en tratamiento con corticoides (10). La presentación clínica suele ser subaguda con una duración mediada los síntomas de 4-5 días, que consisten en fiebre, tos no productiva, taquipnea e hipoxemia. En la radiografía se objetivan infiltrados intersticiales bilaterales que del hilio se extienden hacia la periferia; es rara la presencia de derrame pleural. Es importante llegar a un diagnóstico de certeza, para lo cual la prueba de mayor rendimiento es la broncoscopia con lavado broncoalveolar; en algunos casos puede llegar a ser necesaria la realización de una biopsia pulmonar abierta. Si la situación clínica o hematólogica impiden la realización de una broncoscopia y la sospecha clínica es alta, está indicado iniciar tratamiento empírico con

trimetoprim-sulfametoxazol. En caso de no mejoría, se asociará pentamida.

• *Infiltrado difuso con neutropenia*

En estos pacientes, la causa más frecuente son bacterias, pero adquieren un papel importante las infecciones por hongos, especialmente en las neutropenias de larga duración, sin poder olvidar tampoco al *pneumocystis carinii*. Las infecciones fúngicas constituyen la principal amenaza en los pacientes neutropénicos que desarrollan un nuevo infiltrado pulmonar mientras están recibiendo tratamiento antibiótico de amplio espectro. Las neumonías por hongos suelen ser una manifestación de una infección diseminada (11). Es de especial importancia la infección por *Aspergillus fumigatus* y *flavus*, cuyo mecanismo es la invasión de los vasos sanguíneos originando bronconeumonías rápidamente invasivas necrotizantes o infecciones hemorrágicas con la posibilidad de causar una hemoptisis masiva. El diagnóstico de certeza debe ser histopatológico, sin embargo un cultivo de esputo o lavado broncoalveolar positivos en el contexto mencionado puede ser suficiente para iniciar el tratamiento con anfotericina B. Por tanto, ante un infiltrado difuso en paciente neutropénico el tratamiento consistirá en antibióticos de amplio espectro y Anfotericina B con o sin trimetoprim-sulfametoxazol.

Mucositis oral

Tanto la quimioterapia como la radiología originan con frecuencia ulceraciones de la mucosa oral que se sobreinfectan con relativa frecuencia. La más frecuente es la candidiasis oro-faríngea, que generalmente se manifiesta por el muguet típico. El tratamiento consistirá en nistatina tópica con o sin fluconazol según la extensión de las lesiones. En casos especialmente graves puede ser necesaria la administración de anfotericina B a dosis bajas.

El virus Herpes Simplex puede ser también causa de infecciones orales, que muchas veces no se manifiestan por las típicas lesiones vesiculosas y puede ser imposible distinguirlas de las úlceras debidas a quimio o radioterapia. Para el diagnóstico es necesario el cultivo del virus. El tratamiento en pacientes ambulatorios y que pueden hacer uso de la vía oral, se tratarán con acyclovir a las dosis habituales. En algunos casos pueden darse infecciones más graves como las gingivitis necrotizantes causadas por anaerobios que se tratan con metronidazol o clindamicina.

Esofagitis

Las esofagitis de causa infecciosa son más frecuentes en pacientes neutropénicos que están recibiendo tratamiento antibiótico de amplio espectro, siendo rara en pacientes no neutropénicos, en los que puede aparecer un cuadro clínico similar generalmente secundario al tratamiento con quimio y/o radioterapia. Los síntomas se instauran de forma subaguda y suelen consistir en dolor retroesternal, sensación de quemazón y odinofagia. El diagnóstico diferencial entre estas dos entidades requiere la realización de una esofagoscopia y biopsia.

La *Candida* es la causa más frecuente, seguida de herpes simplex y bacterias, sin olvidar al citomegalovirus que está emergiendo como un responsable de este cuadro en pacientes inmunodeprimidos. El tratamiento consiste en fluconazol o cotrimazol, siendo necesaria la introducción de la anfotericina B si no hay mejoría clínica. Si no evoluciona adecuadamente, estaría indicada la administración de forma empírica de acyclovir, especialmente si no hay posibilidad de realizar una esofagoscopia.

Infecciones intraabdominales

Las infecciones intra-abdominales son frecuentes en los pacientes oncológicos, adquiriendo diferentes características según la presencia o no de neutropenia. Entre los pacientes no neutropénicos, lo más habitual son las *gastroenteritis*, que suelen manifestarse por fiebre, dolor abdominal y diarrea. Ante un paciente con esta sintomatología la valoración se basará en una exploración física (signos de deshidratación), analítica, radiografía simple de abdomen y coprocultivo. Pueden estar causadas por multitud de gérmenes, pero los más frecuentemente aislados en pacientes con cáncer son salmonella y *Clostridium difficile*. Si el paciente mantiene una buena situación, pueden tratarse ambulatoriamente con reposición líquida y antibióticos, habitualmente ciprofloxacino.

Los pacientes que hayan estado recibiendo tratamiento antibiótico con ampicilina, clindamicina o beta-lactámicos pueden desarrollar una *colitis pseudomembranosa*, que se suele manifestar por fiebre elevada, diarrea y dolor abdominal. El diagnóstico se basa en la identificación de la toxina del *Clostridium* en las heces, y el tratamiento se realiza con vancomicina oral.

En pacientes con enfermedad avanzada son frecuentes los *abscesos abdominales*,

ANUNCIO

SUTRIL

PAG 24

FICHA
TECNICA
SUTRIL
PAG 25

TABLA 2

Infecciones intraabdominales en neutropenia

Candidiasis Hepatoesplénica	Tiflitis
– Período de recuperación de una neutropenia prolongada.	– Neutropenia prolongada y antibióticos de amplio espectro.
– Dolor en hipocondrio derecho, fiebre y hepatoesplenomegalia.	– Dolor en fosa ilíaca derecha, fiebre, diarrea y postración.
– Ecografía, TAC o RMN: abscesos intrahepáticos "en ojo de buey".	– Bacterias gram negativas, VPseudomona
– Diagnóstico definitivo: biopsia hepática.	– Ecografía: engrosamiento pared intestinal y ascitis.
– TTO: cursos largos de Anfotericina B + 5-Flucitosina.	– TTO: tratamiento de soporte, antibióticos y resección quirúrgica, si fuera necesario.
– Tasa de mortalidad: 50%.	– Tasa de mortalidad: 30-50%.

generalmente como consecuencia de la obstrucción, perforación o necrosis del tubo digestivo o de la vía urinaria. Se debe sospechar en pacientes oncológicos que se presenten con dolor abdominal y fiebre, y además de las pruebas habituales, es fundamental hacer una ecografía o un TAC. Generalmente están causados por bacilos gram negativos y anaerobios y el tratamiento consistirá en antibióticos de amplio espectro y anaerobicidas, siendo necesario en ocasiones, la realización de un drenaje quirúrgico.

En situación de neutropenia hay dos entidades de especial gravedad pero relativamente infrecuentes, candidiasis hepatoesplénica y tiflitis o enteritis necrotizante, cuyas características quedan reflejadas en la tabla 2.

Infecciones urinarias

La incidencia de infecciones urinarias varía según las series desde un 2-6% hasta un 28%, siendo más frecuentes en los pacientes con tumores del área genito-urinaria. Existen además otros factores que predisponen a estas infecciones: obstrucción causada por el tumor, colocación de sondas vesicales, alteración de esfínteres por compromiso medular, radioterapia pélvica, algunos citostáticos que originan cistitis químicas que se pueden sobreinfectar y secuelas de la cirugía.

Los gérmenes más frecuentemente implicados son bacilos gram negativos aerobios, *E. Coli*, *Klebsiella*, *proteus*, y enterococos. La sintomatología es la habitual de las infecciones urinarias, debe recogerse un urocultivo y el tratamiento es con los antibióticos habituales que requerirá variaciones en función del antibiograma.

En situación de neutropenia, puede ser difícil interpretar un urocultivo, y se considera diagnóstico la presencia de 10^3 UFC/ml en asociación a un síndrome miccional. Estos pacientes, sobre todo aquellos portadores de sonda vesical y en tratamiento antibiótico o corticoideo, son susceptibles a infecciones por candida, que se tratarán con fluconazol o anfotericina B.

Infecciones de catéteres vasculares

Es cada vez más frecuente entre los pacientes oncológicos la utilización de accesos vasculares permanentes, especialmente los reservorios subcutáneos tipo port-a-cath, que permiten la administración de quimioterapia en infusión continua y evita las venopunciones repetidas. Sin embargo, entre otras complicaciones está la posibilidad de infección, que puede ser de diferentes tipos: infección del punto de salida, del túnel, del bolsillo y bacteriemia o fungemia asociada al catéter.

El estafilococo epidermidis es el causante de hasta 60-70% de estas infecciones, pero son posibles por muchos otros patógenos: estafilococo aureus, bacilos gram negativos y hongos. El tratamiento, además de antibióticos, puede exigir la retirada del reservorio, según la virulencia de la infección.

Neutropenia febril

La Immunocompromised Host Society define como neutropenia la presencia de un valor de granulocitos (polimorfonucleares y cayados) inferior a 500 elementos/mm³, aunque desde un punto de vista práctico se consideran también pacientes neutropénicos, aquellos con una cifra inferior a 1.000, en los que se prevé una rápida caída de estos valores (12). Clásicamente, la fiebre se definía como una única determinación superior a 38,5° o dos o más determinaciones superiores a 38° en 12 horas, sin embargo en el año 97 se publicaron las guías clínicas de la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas para el manejo de la neutropenia febril, en las que se define la fiebre como una única determinación superior a 38,3° o un pico febril igual o superior a 38° durante por lo menos una hora (13).

Mielosupresión

La hematopoyesis normal es el resultado del equilibrio entre la producción de células sanguíneas, su supervivencia en el sistema vascular y su eliminación en el sistema retículo-endotelial. La concentración de las células de la sangre suele ser en condiciones normales bastante uniforme, ya que a su vez, la producción de las mismas en la médula ósea se mantiene relativamente constante.

Los fármacos citotáticos interfieren con uno o más procesos celulares relacionados con la preparación para la división celular o con el propio proceso de la mitosis. El mecanismo de acción no es específico para unas células concretas, por lo que no es posible destruir las células tumorales sin destruir también células concretas, por lo que no es posible destruir las células tumorales sin destruir también células sanas en división. La mielotoxicidad es la consecuencia más frecuente, así como uno de los principales efectos secundarios limitante de dosis. La disminución cuantitativa del recuento hemático es el resultado de la inhibición de la proliferación de las células progenitoras comprometidas con una línea celular en la médula ósea.

La reserva celular de la médula ósea normal permite mantener el recuento hematológico periférico estable durante 7-10 días después de la lesión de las células precursoras hematopoyéticas. Por lo tanto, la variación en el recuento se hace evidente entre los días 7-14, y la recuperación se observa entre los días 21-28. El grado de depresión depende de los fármacos utilizados, la dosis, la forma de administración y el esquema.

Además de la quimioterapia, hay otros factores que influyen en el grado de mielosupresión:

- Edad: Es más grave en mayores de 65 años, que se asocia además con frecuencia a cardiotoxicidad.
- Reserva medular baja en relación con tratamientos previos de quimioterapia o radioterapia.
- Malnutrición.
- Patología orgánica concomitante.

• Factores predisponentes a infección

La neutropenia por sí misma es el factor de riesgo más importante para el desarrollo de infecciones, sin embargo, hay otros factores que pueden contribuir a aumentar dicho riesgo:

- Profundidad de la neutropenia: aquellos pacientes con menos de 100 mm³ son los que tienen el mayor riesgo.

TABLA 3

Localizaciones más frecuentes de infección en neutropenia febril

• Boca y faringe	25%
• Tracto respiratorio	25%
• Piel, tejidos blandos y catéter	15%
• Región perianal	10%
• Tracto urinario	5-10%
• Nariz y senos	5%
• Tracto gastrointestinal	5%
• Otras	10%

- Duración de la neutropenia: a medida que aumenta la duración aumenta el riesgo.
- Función fagocítica: puede estar alterada como consecuencia de la enfermedad o del tratamiento inmunosupresor.
- Estado de la inmunidad celular y humoral del paciente.
- Alteración de las barreras físicas: mucositis, catéteres.
- Microflora endógena del paciente o microorganismos adquiridos en el hospital o en la comunidad (14).

• **Valoración preantibiótica**

Una vez que hemos establecido que estamos ante una neutropenia febril, lo primero que hay que realizar es una anamnesis y una rigurosa exploración física, atendiendo con especial interés las localizaciones más frecuentes de infección en estos pacientes (tabla 3).

Las exploraciones complementarias que se deben solicitar son: hemograma completo, con recuento y fórmula leucocitaria, bioquímica básica, estudio de coagulación, sedimento urinario y radiografía de tórax. Se deben extraer dos hemocultivos de vena periférica, y del reservorio o catéter central, en caso de ser portadores de los mismos. En cuanto a cultivos de otras potencialidades puertas de entrada, sólo están indicados en caso de presencia de síntomas sospechosos.

En cuanto a otras técnicas de imagen, ecografía, TAC o RMN, pueden ser muy útiles, pero generalmente se realizan en caso de fiebre persistente a pesar de un tratamiento antibiótico adecuado.

• **Etiología de las infecciones**

En primer lugar hay que tener en cuenta que entre un 50-70% de los episodios de fiebre en neutropenia son de etiología infecciosa, sin embargo, la causa no se podrá clarificar hasta en un 60-70% de los casos (15). Los patógenos habitualmente implicados están reflejados en la tabla 4, sin embargo a lo largo de las décadas, ha habido cambios sustanciales en los agen-

tes responsables. En los años 50, el protagonista fundamental era el *staphylococcus aureus* con elevadas tasas de mortalidad, hasta la aparición de la metilicina. A partir de los años 60 y 70, emergen con gran fuerza las infecciones por gram negativos, y a partir de los 80, se reducen las infecciones por gram negativos y aumentan otra vez, las causadas por gram positivos, en parte debido al uso cada vez más habitual de los catéteres venosos permanentes. Además estamos asistiendo a un aumento de procesos debidos a gérmenes resistentes a antibióticos, hongos, *pneumocystis carinii* y micobacterias. Sin embargo, en nuestro centro siguen siendo más frecuentes las infecciones por gram negativos, cuya morbi-mortalidad es muy superior a la de los gram positivos.

Tratamiento de la neutropenia febril

La neutropenia febril es una situación de riesgo, en la que la posibilidad de complicaciones graves es del 21%, y la tasa de mortalidad varía según las series desde un 4% a un 30%, por dicho motivo es importante actuar con rapidez. Además del tratamiento de soporte habitual de cualquier proceso infeccioso, la principal diferencia es la necesidad de realizar un tratamiento antibiótico empírico lo antes posible. La introducción de este concepto hizo reducir drásticamente las tasas de morbi-mortalidad en los pacientes oncológicos. El tratamiento antibiótico debe ser de amplio espectro, existiendo una gran variedad de pautas, si bien la más utilizada es una combinación de una cefalosporina de 3ª generación (ceftazidima) con un aminoglucósido (amikacina), asociando

vancomicina en caso de persistencia de la fiebre tras 72 horas. Si el paciente persiste febril tras 7 días de antibioterapia de amplio espectro, debe sospecharse una infección por hongos y está indicado iniciar tratamiento con anfotericina B. Estas pautas generales deben cambiarse en función de los resultados de los cultivos y del antibiograma.

La duración del tratamiento antibiótico no está claramente establecida, pero en las guías prácticas previamente mencionadas se establece el algoritmo reflejado en la figura 1 (13).

Además del tratamiento antibiótico, existe la posibilidad de administrar factores estimuladores de colonias hematopoyéticas; sin embargo, su utilidad en cuanto a reducir el tiempo de neutropenia no se ha demostrado en todos los estudios. No se deben utilizar de forma rutinaria, y las indicaciones establecidas son: neumonía, hipotensión, celulitis o sinusitis severas, infección fúngica sistémica y fracaso multiorgánico secundario a sepsis (13).

De forma estándar, se considera que la presencia de una neutropenia febril requiere la hospitalización del paciente para tratamiento y control, sin embargo, en los últimos años, muchos de los estudios realizados van encaminados a reconocer neutropenias febriles de bajo riesgo que puedan ser tratadas de forma ambulatoria con antibióticos orales. Clásicamente, se han establecido una serie de factores que confieren un alto o bajo riesgo a la situación y que se han recogido en la tabla 6, y recientemente se ha publicado una escala de riesgo que permite reconocer neutropenias febriles de bajo riesgo (16), cuyo tratamiento podría ser ambulatorio o con ingresos hospitalarios cortos. Si bien la

TABLA 4

Patógenos más habituales según los factores predisponentes

GRANULOCITOPENIA	ALT. INMUNIDAD CELULAR	ALT. INMUNIDAD HUMORAL
<i>Bacilos Gram Negativos</i>	<i>Bacterias</i>	<i>Bacterias</i>
- <i>Escherichia coli</i>	- <i>Listeria monocytogenes</i>	- <i>Streptococcus pneumoniae</i>
- <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	- <i>Salmonella</i>	- <i>Haemophilus influenzae</i>
- <i>Klebsiella pneumoniae</i>	- <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	
<i>Cocos Gram Positivos</i>	- <i>M. avium/intracellulare</i>	
- <i>Staphylococcus epidermidis</i>	- <i>Legionella pneumophila</i>	
- <i>d-Streptococcus spp.</i>	<i>Hongos</i>	
- <i>Staphylococcus aureus</i>	- <i>Cryptococcus neoformans</i>	
<i>Levaduras</i>	- <i>Histoplasma capsulatum</i>	
- <i>Candida albicans</i> y <i>tropicalis</i>	- <i>Coccidioides immitis</i>	
<i>Hongos filamentosos</i>	<i>Virus</i>	
- <i>Aspergillus flavus</i> y <i>fumigatus</i>	- <i>Herpes Simplex</i>	
	- <i>Varicella-zoster</i>	
	- <i>Citomegalovirus</i>	
	- <i>Epstein-Barr virus</i>	
	<i>Protozoos</i>	
	- <i>Pneumocystis carinii</i>	
	- <i>Toxoplasma gondii</i>	
	- <i>Cryptosporidium</i>	
	<i>Helminths</i>	
	- <i>Strongyloides stercoralis</i>	
		TRANSFUSIONES
		<i>Virus</i>
		- <i>Hepatitis B y C</i>
		- <i>Citomegalovirus</i>
		CATETERES VASCULARES
		<i>Puerta de entrada</i>
		- <i>Staphylococcus epidermidis</i>
		- <i>Staphylococcus aureus</i>
		<i>Túnel</i>
		- <i>Staphylococcus epidermidis</i>
		- <i>Staphylococcus aureus</i>

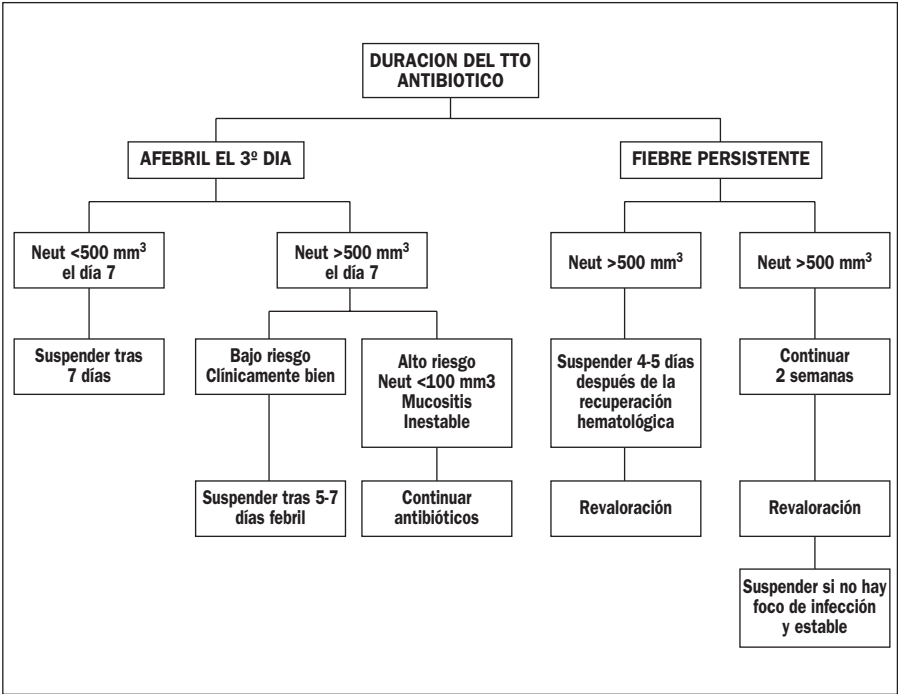


Figura 1. Algoritmo de duración del tratamiento en Neutropenia Febril.

tendencia para un futuro próximo es la ambulatorización de estas neutropenias febriles de bajo riesgo, la práctica actual sigue siendo la de ingresar, salvo que sean reclutados para estudios.

• *Antibioterapia profiláctica*

Es una práctica bastante extendida la administración de antibióticos por vía oral de forma profiláctica a pacientes con neutropenia pero sin fiebre. Algunos estudios han demostrado que la administración de dichos fármacos en una fase precoz de la neutropenia puede reducir el número de epi-

sodios de fiebre y de procesos infecciosos, pero sin disminuir las tasas de mortalidad. Como contrapartida, dichos medicamentos no están exentos de efectos secundarios, además de favorecer la aparición de gérmenes resistentes. Los dos más utilizados son el trimetoprim-sulfametoxazol y las quinolonas, y ocasionalmente el fluconazol. El grupo de expertos que han elaborado las guías clínicas (13) llega a la conclusión de que no se deben administrar de forma rutinaria, debiendo individualizar la indicación en cada paciente en función de la existencia de otros factores de riesgo que puedan

TABLA 6
Factores de riesgo en Neutropenia Febril

BAJO RIESGO	ALTO RIESGO
• Neutropenia de duración esperada corta (≤ 7 días). • Tumor sólido o quimioterapia de mantenimiento en leucemias. • Ausencia de comorbilidad médica seria. • Fiebre sin focalidad infecciosa aparente.	• Neutropenia de duración esperada larga (≤ 7 días). • Tratamiento de inducción de leucemias o trasplante de médula ósea. • Comorbilidad seria al diagnóstico: - hipotensión sistémica - estado mental alterado - cambios neurológicos - insuficiencia respiratoria - deshidratación - dolor abdominal - hemorragia - insuficiencia cardíaca o arritmia - infección del túnel del catéter o celulitis extensa - insuficiencia renal aguda o hepática • Bacteriemia, neumonía, infecciones serias documentadas. • Edad superior a 65 años. • Desarrollo de la neutropenia febril durante un ingreso hospitalario.

favorecer las infecciones (mucositis, catéteres, neutrófilo $<100 \text{ mm}^3$, instrumentación previa, neumonitis obstructiva, etc.).

Referencias bibliográficas

1. Casazza AR, Duvall CP, Carbone PP. Infection in lymphoma. Histology, treatment, and duration in relation to incidence and survival. JAMA, 1966; 197: 710-716.
2. Hersch EM, Bodey GP, Nies BA, Freireich EJ. Causes of death in acute leukemia. A ten-year study of 414 patients from 1954-1963. JAMA; 1965; 105.
3. Santos JL. Nutrition, infection and immuno-competence. Infect Dis Clin North Am, 1994; 8: 243-267.
4. Styrt B. Infection associated with asplenia: risks, mechanisms, and prevention. Am J Med, 1990; 88(5N): 33N-42N.
5. Schimpff SC, Young V, Greene W, Vermeulen GD, Moody MR, Wiernik PH. Origin of infection in acute nonlymphocytic leukemia: significance of hospital acquisition of potential pathogens. Ann Intern Med, 1972; 77: 707-714.
6. Mackowiak PA, Wasserman SS, Levine MM. A critical appraisal of 98.6 degrees F, the upper limit of the normal body temperature, and other legacies of Carl Reinhold August Wunderlich. JAMA, 1992; 268: 1578-1580.
7. Feld R, Bodey GP, Groschel D. Mycobacteriosis in patients with malignant disease. Arch Intern Med, 1976; 136: 67-70.
8. Skogberg, Ruutu P, Tukianen P, Valtanen V. Effect of immunosuppressive therapy on the clinical presentation and outcome of tuberculosis. Clin Infect Dis, 1993; 117: 1012-1017.
9. Freifeld AG, Walsh TJ, Pizzo PA. Infections in the cancer patient. En: De Vita VT, Hellman S. Rosenberg SA (ed). Cancer. Principles and practice of Oncology. 5ª edición. Lippincott-Raven. Philadelphia, 1997: 2659-2704.
10. Sepkowitz KA, Brown AE, Telzak EE, Gotlieb S, Armstrong D. Pneumocystis carinii pneumonia among patients without AIDS at a cancer hospital. JAMA, 1992; 267: 832-837.
11. Jones JM. Pneumonia due to Candida, Aspergillus and Mucorales species. In: Shelhamer J, Pizzo PA, Parrillo JR, Masur H, eds. Respiratory disease in the immunosuppressed host. Philadelphia: JB Lippincott, 1991: 338.
12. Hughes WT, Armstrong D, Bodey GP, Feld R, Mandell GL, Meyers JD, et al. From the Infectious Diseases Society of America. Guidelines for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with unexplained fever: statement by the Infectious Disease Society of America. J Infect Dis, 1990; 161: 381-396.
13. Hughes WT, Armstrong D, Bodey GP, Brown AE, Edwards JE, Feld R, et al. Guidelines for the use of antimicrobial agents in neutropenic patients with unexplained fever. Clin Infect Dis, 1997; 25: 551-573.
14. Pizzo PA. Management of fever in patients with cancer and treatment-induced neutropenia. N Eng J Med, 1993; 328 (18): 1323-1332.
15. Pizzo PA. Evaluation of fever in the patient with cancer. Eur J Cancer Clin Oncol, 1989; 25 (Suppl 2): S9-S16.
16. Klastersky J, Paesmans M, Rubenstein EB, Bayer M, Elting L, Feld R, et al. The Multinational Association for Supportive Care in Cancer: A multinational scoring system for identifying low-risk febrile neutropenic cancer patients. J Clin Oncol, 2000; 18: 3038-3051.

TRIP database efectúa sus búsquedas identificando los términos de interés únicamente en el título de cada documento. TRIP permite la utilización de operadores booleanos AND, OR y NOT para unir palabras y frases al elaborar una estrategia de búsqueda.

AND requiere que los términos enlazados por este operador estén presente en algún lugar dentro del documento solicitado.

OR requiere que alguno de los términos enlazados por este operador esté presente en algún lugar del documento solicitado.

NOT se utiliza cuando se desea excluir un término de la búsqueda.

Si queremos buscar, por ejemplo, sobre helicobacter pylori, TRIP nos devuelve los siguientes resultados:

Evidence Based Matches:	81 (91)*
Guidelines Matches:	0 (1)*
Query-answering services Matches:	4 (5)*
General Peer-reviewed journals Matches:	0 (42)*
Specialist Peer-reviewed journals Matches:	0 (64)*
E-Textbooks Matches:	5 (9)*
Medical Images Matches:	1 (1)*
Patient Information Leaflets Matches:	0 (1)*

Clinical Queries on PubMed.
hasta un total de 91, de diferentes tipos y procedencias y ordenados por año de publicación:

The cost-effectiveness of screening for helicobacter pylori to reduce mortality and morbidity from gastric cancer and peptic ulcer disease: a discrete event simulation model
Health Technology Assessment Programme.

Guías de Práctica Clínica (Clinical Guidelines)

Las Guías de Práctica Clínica (GPC) son directrices elaboradas sistemáticamente para asistir a los clínicos y a los pacientes en la toma de decisiones sobre la atención sanitaria adecuada para problemas clínicos específicos. Son, dicho de otra manera, herramientas disponibles para organizar la mejor evidencia científica disponible en el momento de ser utilizadas en la toma de decisiones clínicas.

Las GPC están basadas en una amplia revisión bibliográfica y en una valoración crítica exhaustiva de los artículos referidos al problema sanitario de interés. Los artículos metodológicamente válidos se ordenan según una escala en función del tipo de diseño. Dentro de las GPC destacan las elaboradas por las siguientes instituciones:

Canadian Medical Association Infobase (CMA, Canadá)

<http://www.cma.ca/cma/common/start.do?lang=2>

La Canadian Medical Association fue el primer centro en facilitar acceso gratuito a GPC a través de Internet, proporcionando a sus miembros, con ello, acceso on line a una extensa gama de recursos de información clínica basada en la mejor evidencia científica disponible. En la actualidad, CMA Infobase permite acceso a casi 2000 GPC en inglés



y/o francés. Más de la mitad de las mismas está disponible gratuitamente a texto completo a través de la Red y el resto disponen, al menos, de un resumen estructurado.

National Guideline Clearinghouse (NGC, USA).

<http://www.guideline.gov/index.aspx>

La National Guideline Clearinghouse es una amplia base de datos de GPC (más de 1000) y documentos relacionados. La NGC no elabora guías, sólo las localiza, las evalúa y las difunde. Su misión es proporcionar a los profesionales de la salud un mecanismo accesible para obtener información detallada y objetiva de GPC, así como para favorecer su disseminación, puesta en práctica y uso.

Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN, Escocia)

<http://www.sign.ac.uk/guidelines/index.html>

Hasta el momento el SIGN ha elaborado más de 50 GPC, entre las que cabe destacar varias dedicadas al cáncer, a los accidentes cerebrovasculares y a la diabetes. Estas guías se elaboran exclusivamente a partir de revisiones sistemáticas de la literatura. Para asegurar su continuidad y validez se actualizan periódicamente (en principio cada 2 años). Todas las GPC del SIGN están disponibles en Internet en formato .pdf (se precisa el programa Acrobat Reader para su visualización) y a texto completo.

Primary Care Clinical Practice Guidelines (USA)

<http://medicine.ucsf.edu/resources/guidelines/>

Estas guías están mantenidas por la Facultad de Medicina de la Universidad de San Francisco (California) y desarrolladas para profesionales de Atención Primaria.

Se encuentran agrupadas e indexadas por temas clínicos y por las organizaciones que las patrocinan.

Es muy interesante la posibilidad de buscar las GPC referidas a los 25 diagnósticos que representan más del 60% de las consultas en Atención Primaria.

En español también hay magníficas guías clínicas, como las recopiladas en Fisterra.com (http://www.fisterra.com/recursos_web/castellano/c_guias_clinicas.htm) que aparecen clasificadas por especialidades.

Bases de datos médicas en Internet

Medical data bases in Internet

Juan J. Sebastián

Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza.

Extracto de la Ponencia presentada en el Taller Curso de Internet en Hipertensión Arterial Laguardia 2003 (Coordinador del curso: Dr. Alfonso Rodríguez).

Internet es una herramienta imprescindible para el acceso a la información científica y médica de todo tipo: revistas, bases de datos, guías de práctica clínica, etc.

Si bien prácticamente todas las revistas científicas están presentes en la Red, lo están de formas diversas. Algunas de ellas permiten el acceso gratuito a su contenido completo (Free Medical Journals), mientras que otras sólo lo permiten a su sumario, resúmenes y algunos artículos seleccionados, o bien a texto completo como servicio adicional para los suscriptores.

La búsqueda en bases de datos bibliográficos es una de las aplicaciones más utilizadas de Internet. Aunque la mayoría de las bases de datos ya eran accesibles en línea o en CD-ROM, el coste y las dificultades para su consulta habían frenado la generalización de su uso. Internet permite que estas consultas puedan realizarse cómodamente desde el propio domicilio, utilizando programas que trabajan en entornos gráficos de fácil manejo y a un coste reducido.

Algunas de las bases de datos son accesibles mediante el pago de una cuota, otras, como MEDLINE, lo son de forma gratuita. La edición electrónica también permite poner al alcance de los profesionales de todo el mundo de una forma asequible otro tipo de información científica y médica, como protocolos de actuación, guías de práctica clínica, informes de las agencias de evaluación de tecnología y documentos de interés profesional, etc.

Dentro de las bases de datos médicas en Internet la oferta es amplia y muy variada. Las más importantes, probablemente, son las que se revisan a continuación.

MEDLINE

MEDLINE (MEDlars on LINE) es la base de datos más importante de la National Library of Medicine (NLM). Abarca los campos de la medicina, oncología, enfermería, odontología, veterinaria, salud pública y ciencia preclínicas. Actualmente

contiene referencias bibliográficas y resúmenes de más de 12 millones de artículos de revistas desde el año 1960, provenientes de más de 4500 revistas internacionales de ciencias de la salud publicadas en los Estados Unidos y en 70 otros países. La mayoría de los registros y resúmenes son en lengua inglesa. Se actualiza semanalmente.

En 1996 se creó PreMEDLINE, una base de datos que suministra datos básicos y resúmenes antes de que se añadan todos los datos en los registros completos y sean incorporados a MEDLINE. Cada día se introducen nuevos registros a PreMEDLINE y cada registro recibe un número de identificación (PMID). Una vez que se les incorpore los términos MeSH (Medical Subject Headings; descriptores en Ciencias de la Salud) y otros datos de la indización, se suprimen de PreMEDLINE y se incorporan en MEDLINE.

Son muchos los servidores que alojan la base de datos MEDLINE, pero entre todos ellos destaca, de forma particular, PubMed (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed/>).

El sistema de búsqueda PubMed es un proyecto desarrollado por la National Center for Biotechnology Information (NCBI) en la National Library of Medicine. Permite el acceso a bases de datos bibliográficas compiladas por la NLM: MEDLINE, PreMEDLINE (citas enviadas por los editores), Genbak y Complete Genoma. MEDLINE contiene, a su vez, otras subbases: AIDS, Bioethics, Complementary Medicine, Core Clinical Journals, Dental Journals, Nursing Journals,

Correspondencia:
Dr. Juan José Sebastián
Hospital Universitario Miguel Servet
Paseo Isabel la Católica, 1-3. 50009 Zaragoza
Correo electrónico: jjsebastian@comz.org
Internet: www.recurcosmedicos.net
Recibido: 9/06/2003
Aceptado: 2/02/2004



PubMed Central que podemos consultarlas individualmente pulsando la opción Limits y seleccionando Subsets.

LILACS

LILACS - Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud es una base de datos cooperativa del Sistema BIREME. Comprende la literatura relativa a las Ciencias da Salud, publicada en los países de esta Región, desde 1982. Contiene artículos de cerca de 670 revistas destacadas del área de la salud, con más de 150.000 registros y otros documentos como tesis, capítulos de libros, anales de congresos, conferencias, informes científicos-técnicos y publicaciones gubernamentales.

Puede consultarse en línea desde la dirección web: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IscScript=iah/iah.xis&base=LILACS&lang=e>. El formulario de búsqueda, básico o avanzado, puede configurarse para buscar en español, portugués e inglés. Admite operadores booleanos AND (todas las palabras) y OR (cualquier palabra).

Modelo de registro de LILACS.

Id: 336726

Autor: Sánchez Lihon, Juvenal.

Título: Pólipos hiperplásicos del estómago con transformación maligna en adenocarcinoma consideraciones sobre la histogenesis / Hyperplastics polyps of the stomach with transformation ma ligna in adenocarcinoma considerations upon the histogenesis

Fuente: Acta cancerol;31(1):7-14, mayo 2002. tab, graf

Resumen: Se estudian 181 pólipos hiperplásicos del estómago en 67 pacientes atendidos en el Instituto de Enfermedades Neoplásicas, con especial interés en la transformación maligna. Se encuentra cuatro pacientes con pólipos hiperplásicos y adenocarcinoma lo que corresponde a 5.9 por ciento del total de 67 pacientes. La localización del cáncer dentro del pólipo es focal o parcial e intramucoso. En la zona adyacente al adenocarcinoma se encontró distintos grados. Estos cambios explican la histogenesis de la transformación maligna del pólipo hiperplásico en adenocarcinoma. (AU).

Los registros se pueden imprimir o se puede solicitar una fotocopia de los mismos que será enviada por correo, fax o e-mail. La "moneda" de cambio para el pago de las fotocopias es el SCAD que equivale a unos 2,5 USA \$.

IBECS e IME

En nuestro país, el Instituto de Salud Carlos III permite la consulta de la Biblioteca Nacional de Ciencias de la Salud a través de la dirección web <http://scielo.isciii.es:100/cgi-bin/wxis.exe/iah/?IscScript=iah/iah.xic&base=IBECS&lang=E>



De forma similar a LILACS, los registros de IBECS se pueden imprimir o encargar la fotocopia. Permite ver los descriptores utilizados.

Modelo de registro de IBECS.

Id: 3735

Autor: Asencio, F; Aguiló, J; Arroyo, A; Baltasar, A; Camacho, J; Compañ, A; Corell, R; Checa, F; Dávila, D; Morena, E; Delgado, F; Diego, M; Enríquez, P; Escrig, J; Flor, B; García, J. A; Gómez, A; Lacueva, F; Llopis, F; Marcote, E; Martínez, M; Martínez, E; Narbona, B; Pallas, J. A; Ponce, J. L; Puche, J; Ruiz, J; Sancho, S; Sanchis, C; Todolí, G; Vázquez, J. L.

Título: Estudio Delphi de la Sociedad Valenciana de Cirugía: tratamiento quirúrgico del cáncer gástrico / A Delphi study by the Surgical Society of Valencia, Spain: surgical treatment of gastric cancer

Fuente: Cir. Esp. (Ed. impr.);67(3):276-280, mar 2000.

Resumen: Se presentan los resultados del primer estudio de consenso auspiciado por la Sociedad Valenciana de Cirugía sobre el tratamiento quirúrgico del cáncer gástrico. Se trata de un estudio tipo Delphi, con la participación de 31 expertos pertenecientes a la mayoría de hospitales de la Comunidad Valenciana. Los temas consensuados han versado sobre los siguientes aspectos: nutrición artificial, métodos de estadificación preoperatoria, tipo de resección y de linfadenectomía, técnicas de reconstrucción, criterios de resecabilidad y temas de organización (AU).

Los sumarios del IME-Biomedicina (Índice Médico Español) son accesibles a través de la web <http://bddoc.csic.es:8080/IME/BASIS/ime/web/docu/SF>, siempre y cuando se esté suscrito al Centro de Información y Documentación Científica (CINDOC), ya que son necesarios una cuenta de depósito y un código de usuario (hasta hace algún tiempo permitía recuperar las tres primeras referencias con el resumen). Está soportado por la Universidad de Valencia y el CSIC (Centro Superior de Investigaciones Científicas).



Pueden buscarse artículos por título, autores, revista y el ISSN de la misma.

Información general del IME.

Tipología: Referencias bibliográficas

Fuentes: 321 publicaciones periódicas editadas en España
Temática: Biomedicina (Administración sanitaria, Farmacia clínica, Medicina experimental, Microbiología, Psiquiatría, Salud pública)

Periodo de cobertura: Desde 1971

Volumen: 174760 registros

Modelo de registro del IME.

Num. Registro: 120638

Autores: VARELA, G

Título: DIETA: SU INFLUENCIA SOBRE LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Lugar de trabajo: FAC. FARMACIA, DEP. NUTRIC., MADRID, ESPAÑA

ISSN de la revista: 0214-6436

Título revista: HIPERTENSION Y ARTERIOESCLEROSIS

Datos fuente: 1989, 1 (3): 120-126, 0 REF

Tipo documento: AR

Modo documento: EC

Lengua: ES

Localización: IEDHC

Descriptores: GRASA; ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES; FACTORES DE RIESGO, DIETA

Biblioteca electrónica Cochrane (Cochrane Library)

<http://www.update-software.com/cochrane/abstract.htm>

La Colaboración Cochrane es un organismo internacional sin ánimo de lucro cuyo fin es elaborar Revisiones Sistemáticas (RS) a partir de ensayos clínicos controlados, así como revisiones de la evidencia más fiable procedente de otras fuentes contrastadas.

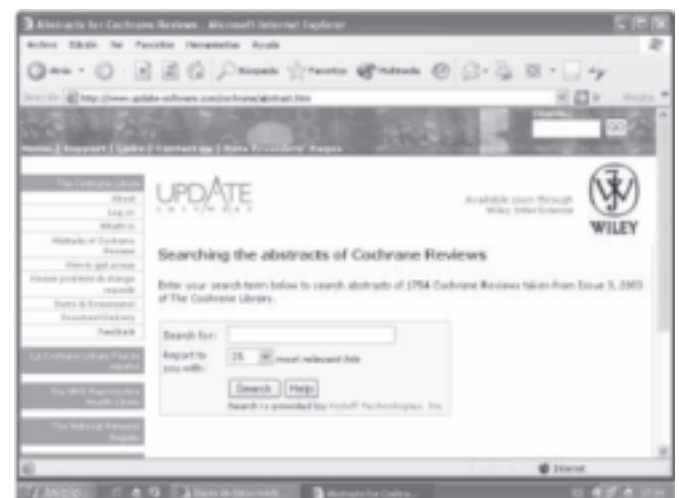
Entre sus objetivos principales se encuentra mantener, actualizar y difundir estas Revisiones a través de la Cochrane Library.

La Cochrane Library presenta el trabajo de la Cochrane Collaboration y de otros organismos interesados en recopilar datos basados en la evidencia sobre los efectos en la asistencia sanitaria. Se actualiza trimestralmente.

Desde la dirección web que se indica pueden consultarse, de forma gratuita, los abstracts de 1754 Revisiones (tercer trimestre de 2003). El acceso a las RS a texto completo requiere de suscripción (licencia individual: 265 EUR+ impuestos).

Los contenidos de ésta se hallan estructurados del siguiente modo:

- *Cochrane Database of Systematic Reviews (CDSR)*: Revisiones Sistemáticas a texto completo y actualizadas regularmente.
- *Cochrane Database of Abstracts of Reviews of Effectiveness (DARE)*: Base de datos de resúmenes de revisiones de eficacia. Está producida por la NHS Centre for Reviews and Dissemination de la Universidad de York (Reino Unido).
- *Cochrane Controlled Trial Register (CCTR)*: Registro de ensayos clínicos controlados empleados por la Cochrane Collaboration. Las referencias son aportadas por grupos de revisión de la Colaboración que se encargan de identificar los ensayos clínicos a través de diversos mecanismos de búsqueda. El procedimiento comienza con el examen de cada uno de los números de las revistas seleccionadas, procediendo posteriormente a la lectura, de modo progresivo, de cada uno de sus títulos, resúmenes y artículos.
- *Cochrane Reviews Methodology Database*: Sección de ayuda para aquellas personas que se inician en la metodología de revisión.
- *About the Cochrane Collaboration - Collaborative Review Groups*: Base de datos sobre los Grupos Colaboradores de Revisión (Collaborative Reviews Groups - CRGs), relacionados con el tema buscado.



El formato de las revisiones Cochrane tiene varios objetivos:

1. Ayudar a quienes las consultan a encontrar rápidamente los resultados de la investigación.

2. Evaluar la validez, aplicabilidad de resultados y sus implicaciones en la práctica clínica.

El formato de una revisión Cochrane consta de los siguientes elementos:

Carátula: Título

- Revisores y direcciones de contacto
- Fecha de última edición y última revisión significativa
- Apoyos a la revisión

Resumen: Objetivos

- Estrategia de búsqueda
- Criterios de selección
- Obtención y análisis de datos
- Resultados principales
- Conclusiones

Texto: Antecedentes

- Objetivos
- Criterios de selección
 - Tipos de estudio
 - Tipos de participantes
 - Tipos de intervenciones
 - Tipos de medidas de resultados
- Estrategia de Búsqueda
- Métodos
- Descripción de estudios
- Calidad metodológica
- Resultados
- Conclusiones
- Implicaciones para la práctica y la investigación
- Agradecimientos y Conflictos de interés

Tablas y figuras

Referencias: Referencias de los estudios (incluidos y excluidos)

- Otras referencias (adicionales...)

Para más información consultar la guía de uso de la Cochrane Library on line en la dirección: http://www.fisterra.com/recursos_web/mbe/cochrane_guia1.htm.

Publicaciones secundarias

Las revistas médicas clásicas disponen de un sistema de revisión por pares para intentar asegurar un adecuado nivel de calidad de los estudios que publican. A pesar de esta medida, muchos trabajos publicados presentan errores metodológicos que pueden poner en duda la validez de sus resultados. Para solventar esto, a principios de la década de los 90, surgió un nuevo tipo de publicación llamada secundaria.

Bajo el nombre de publicaciones "primarias" se incluyen las referencias bibliográficas y abstracts de artículos científicos pertenecientes a las revistas médicas tradicionales o

"primarias" publicadoras de artículos originales mediante un sistema de revisión por pares.

Por otro lado, las publicaciones "secundarias" (PS) ofrecen una selección de artículos publicados en revistas médicas clásicas y los presentan en un formato de resumen estructurado seguido de un comentario crítico del artículo, donde se analizan las posibles limitaciones metodológicas, la importancia clínica de los resultados y su posible aplicación a la práctica cotidiana.

En Internet pueden consultarse, en muchos casos de forma gratuita, las dos principales publicaciones secundarias en formato electrónico: Bandolier y ACP on line (American College of Physicians).

1) Bandolier

Bandolier -Evidence based thinking about health (el pensamiento basado en la evidencia para el cuidado de la salud) es una publicación secundaria inglesa (Oxford) cuyo sitio en Internet es <http://www.jr2.ox.ac.uk/bandolier/>

Desde dicha web, a través de <http://www.jr2.ox.ac.uk/bandolier/bformHJ.html> se accede a la herramienta de búsqueda. Para buscar publicaciones secundarias basadas en la evidencia basta con introducir el/los término/s deseados en la caja de búsqueda y pulsar sobre el botón Search. El buscador nos recuperará una serie de documentos sobre el tema, en forma de enlaces, clasificados por calidad o bondad (valoradas por el número de estrellas que presenta cada documento). Pulsando sobre el enlace seleccionado aparecerá el resumen estructurado (publicación secundaria) que estamos buscando.

La estructura que tienen estas PS nada tiene que ver con las citas bibliográficas convencionales. El esquema de estos resúmenes suele consistir en el/los estudio/s analizado/s, los resultados del análisis y los comentarios de los revisores.

Es importante fijarse en la fecha en que han sido realizadas (algunas de ellas han quedado desfasadas).

Bandolier tiene también una versión en español, Bandolera, que puede consultarse en la dirección





<http://www.jr2.ox.ac.uk/bandolier/bandolera.html>. Bandolera está mantenida por el Dr. Rafael Bravo Toledo.

2) ACP on line: American College of Physician.

Desde la dirección <http://www.acponline.org> podemos buscar PS de Medicina Interna desarrolladas por la ASIM (American Society of Internal Medicine).

En la parte superior derecha de la web aparece la caja de búsqueda. Una vez introducida la/s palabra/s sobre el tema que queremos buscar pulsamos en el botón Go.

Existen dos modalidades de búsqueda: simple y avanzada. Es recomendable utilizar esta última.

• Normas para la búsqueda avanzada:

Terms: Introducir las palabras en la caja de texto. Puede usarse el * como un comodín al final de las palabras. No utilizar los operadores AND o OR para unir las palabras de búsqueda a menos que se elija la modalidad Boolean expresión del menú "Find docs that match".

Collection: Puede buscarse en todo el site o limitar la búsqueda a documentos de un tema concreto. Las publicaciones que incluye son: ACP Journal Club, Annals y Effective Clinical Practice.

Find docs that match: All words encontrará solamente documentos que contengan todos los términos de la búsqueda. Any words encontrará documentos que contengan alguno de los términos de búsqueda. Boolean permite la búsqueda utilizando operadores lógicos AND, OR y NOT.

Search type: Fuzzy permite buscar palabras con la misma raíz que los términos de búsqueda. Por el contrario, Exact mach buscará solamente por la palabra exacta.

Los resultados de la búsqueda los presenta como enlaces a los documentos encontrados, con una pequeña nota informativa, como el ejemplo que se presenta a continuación:

1998 - Omeprazole healed ulcers and maintained remission better than ranitidine ... Table of Contents Past Issues Search Subscribe About ACP Journal Club Contact us Site Map/Help Classifieds Therapeutics Omeprazole healed

ulcers and maintained remission better than ranitidine ACP Journal Club. 1998 Jul-Aug;129:9. Evidence- Based Medicine. 1998 Jul-Aug;3:117. Yeomans ND, Tulassay.

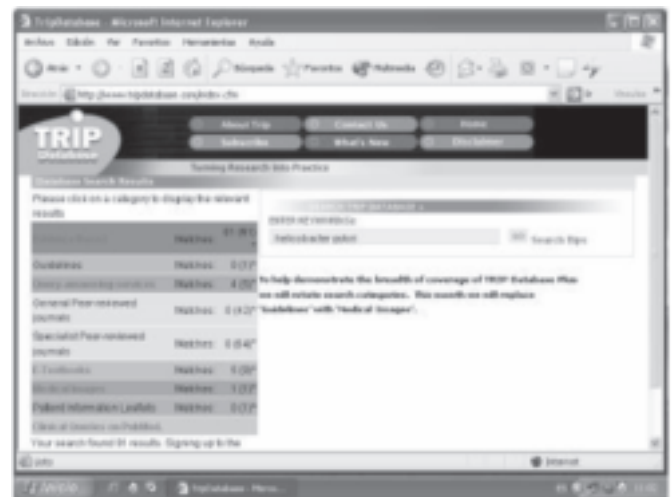
TRIP Database: Turning Research Into Practice

<http://www.tripdatabase.com/index.cfm>

Esta base de datos se comporta como un auténtico metabuscador, es decir, realiza un rastreo simultáneo de los términos de búsqueda de interés en 55 bases de datos diferentes de información médica de alta calidad. En la actualidad contiene más de 19.000 referencias.

Cuando se creó en 1997, TRIP efectuaba sus búsquedas en bases de datos relacionadas exclusivamente con la Medicina Basada en la Evidencia (MBE) (Colaboración Cochrane, DARE, publicaciones secundarias). Últimamente, TRIP ha sufrido una transformación, ampliando su cobertura además a fuentes de información médica tradicionales, especialmente revistas de reconocido prestigio y factor de impacto (BMJ, JAMA, NEJM, etc).

Aunque estas fuentes no son recursos de MBE (si seleccionamos un artículo de una de estas publicaciones primarias



deberemos realizar a continuación una valoración crítica del mismo), son muy útiles para complementar la búsqueda.

La principal limitación de TRIP depende de que el acceso a los documentos encontrados depende de cada base de datos remota concreta.

TRIP nos ofrece, a través de una interfaz de búsqueda muy sencilla, toda la información disponible sobre un tema concreto a través de una gran variedad de recursos (MBE y "tradicionales"). Esto hace que, para algunos expertos, sea la primera base de datos de Internet que debamos explorar, ya que nos dará una visión general del tema de interés con una amplitud que será muy difícil de obtener por otras vías. La información que ofrece abarca todos los aspectos de la práctica clínica (terapéutica, diagnóstico, etiología, pronóstico), por lo que será de utilidad para buscar respuestas a preguntas clínicas de cualquier temática.

Neurosífilis como causa de demencia en el anciano. Una enfermedad a tener presente

Neurosyphilis as a cause of dementia in elderly patients. A disease to be borne in mind

P. Martínez-Odrizola, J. Ibarmia, S. Cabeza, A. Burzako

Servicio de Medicina Interna.
Hospital de Basurto. Bilbao.

RESUMEN

La neurosífilis parenquimatosa se manifiesta como parálisis general progresiva (PGP) o como tabes dorsal. La manifestación clínica más frecuente de la PGP es una demencia caracterizada por deterioro cognitivo y trastornos de la conducta y de la personalidad. Actualmente este trastorno, antaño tan frecuente, representa una causa rara de demencia en nuestro medio. Se describen dos pacientes ancianos que ingresaron para estudio de demencia y que fueron diagnosticados de neurosífilis parenquimatosa.

Se trata de un varón de 78 años y una mujer de 72 años, con clínica de deterioro cognitivo y alteración del comportamiento de varios meses de evolución. La serología de sífilis en suero fue positiva en ambos casos. En el LCR del primer paciente destacaba una hiperproteínoorraquia y serología de lúes positiva, mientras que el segundo caso presentaba únicamente una pleocitosis linfocítica con serología de lúes negativa. Los dos pacientes fueron tratados con penicilina G sódica vía intravenosa, sin que se evidenciara mejoría de su demencia.

La neurosífilis cerebral es una enfermedad muy poco frecuente en nuestro medio, sin embargo, con la aparición del VIH y de ciertos cambios culturales y sociodemográficos asistimos a un incremento en su incidencia. Opinamos que esta enfermedad debería ser siempre descartada ante todo cuadro de demencia no filiado.

PALABRAS CLAVE: *Treponema pallidum*, neurosífilis, demencia.

SUMMARY

General paresis (GP) and tabes dorsalis constitute the clinical spectrum of parenchymatous neurosyphilis. GP presents most frequently as disorder of personality and behaviour together with cognitive impairment. This disease, which used to be so common in the past, is now a rare cause of dementia. Herein we present the cases of two elderly patients, a 78 year-old man and a 72 year-old woman, who were diagnosed of suffering GP after being studied for recent-onset dementia and abnormal behaviour. Serologic tests for syphilis were positives in both cases. CSF examination revealed hyperproteinorakia and a positive test for syphilis in the first case, while only lymphocytic pleocytosis was observed in the second one. Both patients were treated with intravenous aqueous penicillin G, without improvement in their neuropsychological status.

Parenchymatous neurosyphilis is a very uncommon disease nowadays. However, the expansion of the AIDS epidemics and certain cultural and demographics changes have triggered an increase in its incidence. In our opinion, this disease should be borne in mind when approaching the initial work-up of a new-onset dementia.

KEY WORDS: *Treponema pallidum*, neurosyphilis, dementia.

LABURPENEA

Neurofiliisi parenkimatosoa bi modutan ager daiteke: perlesi orokor progresibo (POP) moduan edo bizkarrezur-muineko tabes moduan. Perlesi Orokor Progresiboaren ondorio kliniko ohikoena dementzia da, narriadura kognitiboarekin eta portaeraren eta nortasunaren nahasteekin. Gaur egun, antzina ez bezala, nahaste honek osos dementzia-kasu gutxi eragiten ditu. Neurosifili parenkimatosoarekin diagnostikatutako bi paziente zaharren demenziak hartu dira aztergai.

78 urteko gizonezko bat eta 72 urteko emakumezko bat dira, hainbat hilabetetako eboluzioko narriadura kognitibo eta portaera-nahasteekin. Sifili-serologia positiboa izan da bi kasuetan. Lehenengo pazientearen likido zefalorrakideoan, hiperproteínoorraquia antzeman da, lues-serologia positiboarekin; bigarren kasuan, aldiz, pieozitosi linfotitiko bat bakarrik, lues-serologia negatiboarekin. Biak ala biak, G penizilina sodikoarekin tratatu dira, benarbarneko injekzio bidez, demenziak onera egin ez badu ere. Garun-neurosifilia ezohiko gaixotasuna da gure artean. Hala eta guztiz ere, GIBaren agerpenarekin eta hainbat aldaketa kultural eta soziodemografikoren ondorioz, gero eta gehiago hedatzen ari da. Gure ustez, gaixotasun hau baztertu egin beharko litzateke beti filiaziorik gabeko dementzia-kuadro guztietan.

HITZ GAKOAK: *Treponema pallidum*, neurosifili, dementzia.

Correspondencia:
Dr. Pedro Martínez-Odrizola
Servicio de Medicina Interna. Hospital de Basurto
Avda. de Montevideo 18 - 48013 Bilbao
Tfno: 944 006 000 Ext. 5252
Correo electrónico: pmodrizo@hbas.osakidetza.net
Recibido: 16/07/2002
Aceptado: 30/01/2004

La neurosífilis parenquimatosa cerebral, conocida clásicamente como parálisis general progresiva (PGP), se produce por la invasión del encéfalo por *Treponema pallidum*, dando lugar a una demencia caracterizada por deterioro cognitivo y trastornos de la personalidad y del comportamiento. Es una manifestación tardía de la sífilis, que aparece entre 10 y 20 años después del comienzo de la infección inicial no tratada y que tiene mal pronóstico (1). Actualmente esta enfermedad, antaño tan frecuente, representa una causa rara de demencia en nuestro medio, lo que hace que la sospecha diagnóstica sea baja. Esto es especialmente cierto en los ancianos, en los que este trastorno puede ser confundido con la enfermedad de Alzheimer o con la demencia de origen vascular. No existe unanimidad en la necesidad de incluir la serología de lúes dentro del estudio de una demencia y recientemente se han publicado varios trabajos (2-6) en los que este tema es sometido a debate.

A continuación se describen dos pacientes ancianos que ingresaron en nuestro hospital por infección respiratoria aguda y que, tras estudio de su cuadro de demencia, fueron diagnosticados de neurosífilis parenquimatosa.

Casos clínicos

Caso 1. Varón de 78 años, con antecedentes de diabetes tipo II, infarto cerebral con hemiparesia izquierda residual, hábito bisexual promiscuo y no consumidor de tóxicos. Deterioro cognitivo severo de más de un año de evolución, con graves trastornos de conducta, incontinencia de esfínteres y vida totalmente dependiente. No tenía antecedentes de enfermedades de transmisión sexual (ETS). Ingresó en el hospital por infección respiratoria aguda. En la exploración física era un enfermo consciente, confuso y desorientado en tiempo y espacio, sin otros hallazgos de interés. La exploración de los pares craneales era normal. La analítica de rutina estaba dentro de los límites normales. Serología de lúes en suero: RPR (*rapid plasma reagin*) positivo, FTA-ABS (*fluorescent Treponema antibody-absorption*) positivo, anticuerpos (Ac) treponémicos-IgG

XXXI SEMANA DE ACTIVIDADES HUMANÍSTICAS

PATROCINADA POR LA EXCMA. DIPUTACIÓN FORAL DE BIZKAIA

Fecha: del 31 de mayo al 4 de junio de 2004

Lugar: Sala de Exposiciones “Juan de Larrea”, Gran Vía, 50 - Bilbao

• Lunes, 31 de mayo de 2004 •

18:00 horas:

Se realizará un “paseo saludable” por la orilla de la ría, al que están invitados todos quienes quieran participar en el mismo. Nos acompañarán algunos jugadores del Athletic Club de Bilbao y otros deportistas y están invitados a sumarse, el Excmo. Sr. Diputado Foral de Bizkaia, D. José Luis Bilbao, el Excmo. Alcalde de Bilbao, D. Iñaki Azkuna y otras autoridades.

19:30 horas:

DR. SABINO PADILLA. Jefe de los Servicios Médicos del Athletic Club

Tema: “EJERCICIO Y SALUD”

• Martes, 1 de junio •

19:30 horas: PINTURA Y FOTOGRAFÍA

El Premio del Concurso de Pintura, concedido por la Junta del Gobierno del Museo de Bellas Artes de Bilbao, consistente en la exposición de un cuadro durante un fin de semana en el Museo.

D. IGNACIO GARCÍA ERGÜIN

Tema: “EL NUEVO RETABLO DE LA IGLESIA DE SAN ANTON”

• Miércoles, 2 de junio •

19:30 horas: BIOÉTICA

DR. JACINTO BATIZ. Jefe de la Unidad de Cuidados Paliativos. Hospital San Juan de Dios.

Tema: “ENFERMOS CUIDADOS, NO ELIMINADOS”

DR. CARLOS ROMEO CASABONA. Catedrático, Cátedra de Derecho y Genoma Humano. Universidad de Deusto.

Tema: “EL DERECHO ANTE EL FINAL DE LA VIDA”

• Jueves, 3 de junio •

19:30 horas: GASTRONOMÍA

D. FERNANDO CANALES. Restaurador del restaurante Etxanobe.

Tema: “COMPATIBILIDAD DE LA BUENA MESA CON LOS PROBLEMAS DE SALUD”

• Viernes, 4 de junio •

19:30 horas: CEREBRO Y MÚSICA

DR. MANUEL ARIAS. Neurólogo. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

Tema: “ENFERMEDADES DE LOS GRANDES MÚSICOS”

Interpretación musical:

- “Sonata para flauta y clave en la menor” (G.F. Haendel 1685-1759).
 - El Coro de la Asociación Parkinson Vizcaya deleitará a los asistentes con un programa de música vocal.
- Nota:** El jueves, día 3, a las 21:30 h. se celebrará, como todos los años, la “Cena Institucional” de la Academia, en el Restaurante Etxanobe situado en el Palacio Euskalduna.

Inscripción en la Secretaría de la Academia, tel.: 94 423 37 68

(enzimoinmunoanálisis) positivo. Ac anti-VIH negativo. Líquido cefalorraquídeo (LCR): aspecto claro, sin células, proteínas 174 mg/dl, glucosa normal, BK y cultivo negativos. Ac treponémicos-IgG en LCR: positivo. VDRL (*venereal disease research laboratory*) en LCR: negativo. Serología viral neurológica en LCR negativa. Tomografía computarizada (TC) de cráneo: área de infarto antiguo en hemisferio cerebral derecho. Tras el diagnóstico de neurosífilis se instauró tratamiento con penicilina G sódica vía intravenosa, 3.000.000 U/4 horas durante 14 días, sin que se evidenciara mejoría de su demencia. El paciente falleció dos meses después como consecuencia de una nueva infección respiratoria.

Caso 2. Mujer de 72 años, no consumidora de tóxicos, con antecedentes de colecistectomía y hábito heterosexual promiscuo (trabajó en la prostitución). No refería antecedentes de ETS. Desde hace 5-6 meses deterioro cognitivo leve-moderado, conducta inapropiada y trastornos afectivos y que ingresó por infección respiratoria aguda. En la exploración física era una enferma consciente, desorientada en tiempo y espacio y con marcada labilidad emocional, sin otros hallazgos patológicos. La exploración de los pares craneales era normal. La analítica de rutina estaba dentro de los límites normales. Serología de lúes en suero: Ac no treponémicos (RPR) positivo, Ac treponémicos (FTA-ABS) positivo, Ac treponémicos-IgG positivo. Ac anti-VIH negativo. LCR: líquido claro, con 95 células/mm³ (99% linfocitos), glucosa y proteínas normales, BK y cultivo negativos. VDRL y Ac treponémicos en LCR: negativos. Serología viral neurológica en LCR negativa. TC de cráneo: cambios de atrofia mixta. Una vez realizado el diagnóstico de probable neurosífilis se inició tratamiento con penicilina G sódica vía intravenosa, 3.000.000 U/4 horas durante 14 días, sin que se apreciaran cambios en su sintomatología. La paciente no acudió a nuevos controles, por lo que desconocemos su evolución.

Discusión

La neurosífilis sintomática puede aparecer en la fase temprana de la sífilis, dando lugar a una meningitis aguda, o presentarse en una fase tardía. La neurosífilis tardía se divide en dos categorías: sífilis meningovascular y neurosífilis parenquimatosa; ésta última puede afectar a la corteza cerebral o a la médula espinal, manifestándose como PGP o como tabes dorsal, respectivamente. La PGP es una meningoencefalitis crónica producida por *Treponema pallidum*, que provoca grave atrofia y degeneración del parénquima cerebral, especialmente de los lóbulos frontales. Los síntomas suelen aparecer entre 10 y 20 años después del comienzo de la infección inicial no tratada y consisten en trastornos de la personalidad y de la afectividad, con con-

ducta inadecuada, deterioro intelectual progresivo y evolución hacia una grave demencia. Los signos neurológicos más frecuentes son la rigidez pupilar (signo de Argyll-Robertson), la disartria y el temblor de lengua (1). El diagnóstico se basa en el examen del LCR, en el que se suele encontrar un aumento de las proteínas (mayor de 40 mg/dl) y del número de células (entre 5 y 100/mm³) (1,2). El diagnóstico de certeza se hace mediante la demostración de los anticuerpos treponémicos y no treponémicos (VDRL) en LCR. Un test VDRL positivo en el LCR es suficiente para el diagnóstico de neurosífilis, aunque el negativo no la descarta. La actividad de la enfermedad se relaciona con el grado de pleocitosis en LCR, que además es el índice más sensible de respuesta al tratamiento (7). Hasta el año 1950 cerca de la mitad de las demencias de etiología orgánica en nuestro país eran secundarias a una neurosífilis cerebral, (8) pero a partir de la introducción del tratamiento con penicilina esta enfermedad prácticamente había desaparecido en nuestro medio. Sin embargo, con la aparición del VIH y de ciertos cambios culturales y sociodemográficos asistimos en los últimos años a un incremento en su incidencia (5,9). En la actualidad, la mayoría de las demencias son primarias, pero hasta en un 15% de los casos existe una causa potencialmente reversible, (10) encontrándose entre éstas las causas tóxicas, farmacológicas, metabólicas, endocrinológicas, tumorales, colagenosis y las infecciosas, entre ellas la sífilis.

La baja incidencia actual de la neurosífilis es la responsable de que, con frecuencia, no se incluya a este trastorno en el diagnóstico diferencial de las demencias. Además, en la anamnesis de los pacientes ancianos no suelen estar registrados los antecedentes de ETS ni sus hábitos sexuales, por lo que el diagnóstico de sospecha es difícil. Por lo tanto, opinamos que esta enfermedad debería ser siempre descartada ante todo cuadro neurológico no filiado, con realización sistemática de serología de lúes en suero en el estudio inicial de los pacientes con demencia. Si ésta fuera positiva y el paciente no hubiera recibido tratamiento previo para la sífilis, es obligado el estudio del LCR (7,11). En caso de LCR normal se trataría de una sífilis latente tardía, recomendándose tratamiento con penicilina benzatina 2.400.000 U, una dosis semanal durante tres semanas, mientras que si la serología de lúes en LCR es positiva, se puede hacer un diagnóstico de certeza de neurosífilis y el tratamiento deberá ser con penicilina G sódica vía intravenosa (3-4 millones de unidades cada 4 horas) durante 10-14 días (7). Incluso con serología de lúes en LCR negativa, si existen alteraciones en el examen del LCR asociadas a manifestaciones clínicas compatibles y a serología positiva en suero, el paciente debe ser etiquetado de probable

neurosífilis y, una vez descartadas otras etiologías, tratado con esta última pauta terapéutica. La penicilina G procaína o la ceftriaxona, ambas por vía intramuscular, pueden ser alternativas razonables para aquellos pacientes en los que existan dificultades para administrar el tratamiento intravenoso (3,7,12). La respuesta al tratamiento con penicilina es buena en fases iniciales de la enfermedad, sin embargo, en fases más avanzadas la respuesta es muy escasa o nula (4). El seguimiento de la enfermedad se debe hacer mediante examen del LCR cada seis meses, observándose un descenso de las proteínas y del número de células en los pacientes que responden al tratamiento (7,11). En los dos casos presentados no hubo ninguna mejoría, lo que posiblemente fuera debido a lo avanzado del proceso o a que la demencia fuera de origen mixto (vascular en el primer caso y degenerativo el segundo).

Referencias bibliográficas

1. Tramont EC. *Treponema pallidum* (Syphilis). In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. Principles and Practice of Infectious Diseases. 5th Ed. Philadelphia: Churchill Livingstone, 2000: 2474-90.
2. Bharwani IL, Hershey CO. The elderly psychiatric patient with positive syphilis serology: the problem of neurosyphilis. Int J Psychiatry Med 1998; 28: 333-9.
3. Polsky I, Samuel SC. Neurosyphilis. Screening does sometimes reveal an infectious cause of dementia. Geriatrics 2001; 56 (3): 60-2.
4. Margolin EG. Neurosyphilis: is it really a reversible cause of dementia? Geriatrics 2001 (5); 56: 16.
5. López F, Rodríguez MA, Díaz J. Demencia reversible de causa infecciosa: la importancia de la pupila de Argyll-Robertson en el diagnóstico de neurosífilis. Enferm Infecc Microbiol Clin 2001; 19: 283-4.
6. Montejó M, Ruiz-Irastorza G, Aguirrebengoa K, Oñate J, Aurreketxea J. Neurosyphilis as a cause of dementia. Does it still exist? J Infect 1995; 30: 186-7.
7. Centers for Disease Control. Sexually Transmitted Diseases. Treatment Guidelines. MMWR 2002; 51 (No. RR-6): 18-26.
8. Ramos VMB. La neurosífilis y la introducción de la penicilina en el Manicomio General de Castañeda. Salud Ment 1999; 22: 37-41.
9. López de Munain J, Cámara MM, Santamaría JM, Baraia J, Muñoz J, Cisterna R. Cambios en la etiología de las enfermedades de transmisión sexual: la experiencia del servicio de ETS de Bizkaia. Gac Med Bilbao 1998; 95: 41-5.
10. Arnold SE, Kumar A. Reversible dementias. Med Clin North Am 1993; 77: 215-30.
11. Lukehart SA, Hook EW 3rd, Baker-Zender SA, Collier AC, Critchlow CW, Handsfield HH. Invasion of the central nervous system by *Treponema pallidum*: implications for diagnosis and treatment. Ann Intern Med 1988; 109: 855-62.
12. Marra CM, Boutin P, McArthur JC, Hurwitz S, Simpson PA, Haslett JA, et al. A pilot study evaluating ceftriaxone and penicillin G as treatment for neurosyphilis in human immunodeficiency virus-infected individuals. Clin Infect Dis 2000; 30: 540-4.

ANUNCIO. ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO



VENTA DE SOBRES TIMBRADOS:

SECRETARÍA GENERAL ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO

Calle Lersundi, 9-5º
48009 BILBAO
Tel.: 944 233 768
Fax: 944 230 111



DR. ENRIQUE DE AREILZA Y ARREGUI

Enrique de Areilza y Arregui (Bilbao, 1860–Portugalete, 1926).

“...clínico general de prestigio insuperable, creador o director de importantes instituciones sanitarias de Vizcaya y de una escuela de enseñanza médica donde ha dado sus primeros pasos hospitalarios una legión de jóvenes médicos; ...” (Fragmento del prólogo de la obra *“El Dr. Areilza, precursor de la Universidad de Bilbao”*. Dr. Dn. Julián Guimón Rezola.

El motivo del matasellos es una copia del retrato realizado por el pintor Manuel Losada al Dr. Areilza, realizada por el Dr. Carlos Larrea Aldama, Académico y pintor, quien también es autor de los motivos de estos sobres.

CARCINOMATOSIS MENINGEA RAQUIDEA COMO MANIFESTACION INICIAL DE ADENOCARCINOMA PULMONAR

*Spine's meningeal carcinomatosis
as initial manifestation of lung
adenocarcinoma*

P. Martínez-Odrizola, J. Centeno, S.
Cabeza, J.M. Uterga

Servicio de Medicina Interna.
Servicio de Neurología.
Hospital de Basurto. Bilbao.

Sr. Director: La carcinomatosis meníngea (CM) es un término que se refiere a la infiltración de las leptomeninges por células metastásicas de tumores sólidos extraneurológicos, sin que existan metástasis parenquimatosas (1). En caso de tumores hematológicos se habla de meningitis leucémica o linfomatosa. Las dos neoplasias que originan esta entidad con más frecuencia son los carcinomas de mama y de pulmón (1,4). Presentamos un caso de CM secundaria a un adenocarcinoma pulmonar, cuya forma de presentación en la clínica fue un síndrome de la cola de caballo. Varón de 78 años de edad, con antecedentes de miocardiopatía dilatada en tratamiento con quinapril, hace dos años resección transuretral de carcinoma vesical y fumador de 20 cigarrillos al día, que ingresó por cuadro de unos 40 días de evolución consistente en pérdida progresiva de fuerza y parestesias en miembros inferiores, junto con anestesia en zona genital y anal, estreñimiento e incontinencia urinaria ocasional. En la exploración física destacaba una paraparesia flácida, con pérdida de fuerza simétrica grado 3 en miembros inferiores, hiporreflexia rotuliana y arreflexia aquilea bilateral, anestesia perineal e hipoalgesia en pierna y pie izquierdos, con sensibilidad profunda conservada, siendo totalmente normal el resto de la exploración. La analítica básica se encontraba dentro de los límites normales. En la punción lumbar se obtuvo un líquido cefalorraquídeo (LCR) claro, con escasos linfocitos (15 células/mm³), hiperproteínorraquia (158 mg/dl), hipoglucoorraquia (26 mg/dl), ADA bajo (2 U/l), cultivos negativos y citología positiva para células malignas, compatible con carcinoma metastásico. Radiografía de tórax: masa sólida en lóbulo superior del pulmón derecho, de 4 cm de diámetro máximo. Broncoscopia: sin hallazgos patológicos. Punción-aspiración con aguja fina de masa pulmonar: citología tumoral positiva,

sugestiva de corresponder a un adenocarcinoma. Resonancia magnética (RM) de columna: afectación metastásica de los cuerpos vertebrales D6, D7, D8 y D10, sin que se observaran signos de compromiso medular. Tras la introducción de gadolinio no había evidencia de realces patológicos. Electromiografía: signos de lesión neurológica aguda en los músculos tibial anterior, peroneo lateral largo, extensor del primer dedo y gemelo interno de ambos lados, hallazgos compatibles con afección de las raíces L5 y S1 (síndrome de cola de caballo). Se realizó el diagnóstico de CM del raquis secundaria a adenocarcinoma pulmonar, siendo trasladado el paciente a una unidad de cuidados paliativos para tratamiento sintomático. La evolución fue desfavorable, presentando incremento en el grado de la paraparesia y aumento de los trastornos esfinterianos, precisando sondaje vesical permanente y falleciendo al cabo de 6 semanas. No se practicó necropsia.

Aunque la incidencia de la CM ha aumentado en los últimos años, sigue siendo una entidad relativamente poco frecuente. En estudios de autopsia la CM pura aparece en cerca del 1% de los tumores sólidos (5), sin embargo, en estudios clínicos esta frecuencia es mucho menor. Una serie española (4) que estudia los casos de CM diagnosticados en un período de 10 años en su hospital, encontró una frecuencia de 0,24% para todos los tumores sólidos, de 1,19% para el carcinoma pulmonar microcítico y de 0,54% para el de mama. Los tumores que producen una CM con más frecuencia son el de mama y el de pulmón, seguidos a mucha distancia del melanoma y de los tumores del tracto urinario (1-3). El tipo histológico de cáncer broncopulmonar que origina con mayor frecuencia una CM es el carcinoma microcítico (4,6), siendo mucho menos frecuente el adenocarcinoma (4,7).

Las manifestaciones clínicas se deben a aumento de la presión intracraneal (cefalea, vómitos, edema de papila), afectación cerebral (alteraciones mentales, confusión, agitación, estupor), irritación meníngea (rigidez de nuca, raquialgia) o afectación de pares craneales y raíces nerviosas (1-4). La CM puede ser la forma de presentación del cáncer o aparecer como complicación tardía. En la serie antes citada, la CM fue el inicio del cáncer en 3 casos (10%) y el máximo período de tiempo entre el diagnóstico del cáncer y el inicio de la sintomatología neurológica fue de 112 meses, con una mediana de 7 meses. La manifestación clínica de inicio más frecuente es la cefalea, seguido de síndrome confusional, crisis convulsivas, parálisis del VI par craneal, radiculalgia y signos meníngeos (1,4). En la revisión de la literatura realizada, no hemos podido encontrar ningún

caso de CM cuya manifestación inicial fuera un síndrome de la cola de caballo.

La técnica de imagen más útil para el diagnóstico de CM es la RM con contraste (gadolinio), que puede mostrar la infiltración de las meninges a nivel craneal o raquídeo (8). Sin embargo, el test diagnóstico más importante es el estudio del LCR, que presenta en la mayoría de los casos una presión elevada, aspecto claro, hiperproteínorraquia, hipoglucoorraquia y pleocitosis moderada a expensas de linfocitos (4,7). El diagnóstico de certeza de CM se hace mediante citología del LCR, aunque ésta puede ser negativa en un primer examen. La repetición del estudio está indicada ante un cuadro compatible y una primera punción lumbar anormal, aunque sin células malignas (1,4). El pronóstico de esta enfermedad es muy malo, siendo la supervivencia media en pacientes no tratados en alguna de las series publicadas de sólo 2 semanas (4). El tratamiento más empleado es la administración de metotrexato intratecal, con el que se puede conseguir una mediana de supervivencia de 5,8 meses (rango: 1-29) (1).

Referencias bibliográficas

1. Wasserstrom WR, Glass JP, Posner JB. Diagnosis and treatment of leptomeningeal metastases from solid tumors: experience with 90 patients. *Cancer* 1982; 49: 759-772.
2. Theodore WH, Gendelman S. Meningeal carcinomatosis. *Arch Neurol* 1981; 38: 696-699.
3. Strady C, Ricciarelli A, Nasca S, Liautaud-Roger F, Coninx P. Carcinomatous meningitis and solid tumours. *Oncol Rep* 2000; 7: 203-207.
4. Pérez de Colosía V, Tuñón A, Peláez I, Caminal L, Astudillo A, Lahoz CH. Carcinomatosis meníngea. Revisión de 30 casos. *Rev Clin Esp* 1994; 194: 530-534.
5. González Vitale JC, García Buñuel R. Meningeal carcinomatosis. *Cancer* 1976; 37: 2906-2911.
6. Greco FA, Fer MF. Oat-cell carcinoma of the lung with carcinomatous meningitis. *N Engl J Med* 1978; 298: 1146.
7. Mateos F, Fuertes A, Almeida J, Cuñado A, Jiménez A. Meningitis carcinomatosa como manifestación temprana de adenocarcinoma pulmonar. *Anales Med Intern (Madrid)* 1993; 10: 517.
8. Gleyze PO, Petit E, Doe A, Nguyen B, Poquet E, Colbert N. Meningeal metastases of ovarian cancer. Contribution of imaging. *Presse Med* 2000; 29: 593-595.

Correspondencia:
Dr. Pedro Martínez-Odrizola
Servicio de Medicina Interna
Hospital de Basurto
48013 Bilbao
Tel.: 944 006 000 Ext. 5252
Correo electrónico: pmodrizo@hbas.osakidetza.net
Recibido: 6/05/2002
Aceptado: 1/03/2004

ESQUEMAS DE MEDICINA DEL TRABAJO

Juan José Sánchez Milla

- Toxicología
- Dermatología laboral
- Patología laboral por agentes físicos
- Patología laboral por agentes biológicos
- Patología laboral de origen respiratorio
- Tecnopatías
- Estudio de los accidentes de trabajo y enfermedades profesionales
- Rehabilitación laboral
- Traumatología laboral
- Valoración del daño corporal
- Higiene Industrial
- Miscelánea



EDITA: ACADEMIA DE CIENCIAS MEDICAS DE BILBAO



Mutua Vizcaya Industrial Bizkai Zergintza Alkartea

MUTUA DE ACCIDENTES DE TRABAJO Y ENFERMEDADES PROFESIONALES
DE LA SEGURIDAD SOCIAL N° 20

DISTRIBUCION Y VENTA:

ACADEMIA DE CIENCIAS MEDICAS DE BILBAO

Secretaría General
Lersundi 9 - 5.º - 48009 BILBAO.
Teléfono 944 233 768
Fax 944 230 111
Correo electrónico: gacetamedica@telefonica.net

P.V.P. 30 € (+ gastos de envío)

MERCK CONTRA LAPORTE. O EL DERECHO RECÍPROCO DE RÉPLICA

Merck against Laporte. The retort right

Juan Gervas

Médico General. Canencia de la Sierra. Madrid.
Equipo CESCA (Madrid).

Sr. Director:

A.- Hechos, de lo general a lo concreto

- 1- Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) están indicados en el tratamiento a/ paliativo de la inflamación articular aguda y crónica (gota, por ejemplo), b/ del dolor (dismenorrea, por ejemplo) y c/ de la fiebre. No se conoce bien su mecanismo de actuación, pero disminuyen la síntesis de prostaglandinas al inhibir la ciclo-oxigenasa (COX). Los efectos beneficiosos se atribuyen a la inhibición de la COX-2 en la inflamación tisular, y los efectos adversos gastrointestinales, a la inhibición de la COX-1 en la mucosa gástrica. Los AINE, además de poder provocar hemorragias digestivas, pueden precipitar una crisis de isquemia coronaria, provocar edema, agravar la hipertensión arterial, desencadenar aborto, y otros efectos adversos.
- 2- El ibuprofeno es el AINE con menos efectos secundarios gastrointestinales, por lo que se recomienda su empleo inicial, salvo contraindicaciones. El ibuprofeno apenas inhibe la COX-2, lo que contradice la hipótesis comentada acerca del efecto de los AINE. Por el contrario, otros AINE como el piroxicam y el meloxicam, con selectividad por la COX-2, se asocian a mayor incidencia de hemorragia gastrointestinal que el ibuprofeno.
- 3- El debate COX-1/COX-2 se basó durante muchos años en los resultados de estudios *in vitro*, de muy poco interés clínico. Con ello se distrajo al médico acerca del verdadero debate (las aplicaciones terapéuticas de los AINE) y se llamó su atención sobre las novedades del mercado. Se olvidó así, muchas veces, que la incidencia anual de hemorragia gastrointestinal grave por AINE es de unos 10 casos por 1.000 pacientes y año (y la mortalidad entre los hospitalizados por esta causa, entre el 5 y el 10%). Se debe al uso de AINE el 40% de los ingresos hospitalarios por hemorragia digestiva, desde urgencias.
- 4- El mejor AINE es el que se utiliza en las indicaciones específicas, en la dosis correcta y durante el tiempo pertinente. En ese sentido, el mejor AINE, el que menos daño hace, es el que no se utiliza (cuando hay otra alternativa terapéutica), o se utiliza en caso necesario, en dosis y duración adecuada. Como decía un anuncio del Gobierno de Canadá, en el *Canadian Family Physician*, a toda página, con la imagen de un coche destrozado contra un árbol, "mueren más canadienses por las hemorragias producidas por AINE que por accidentes de tráfico". Los AINE, además,

pueden potenciar el efecto gastroerosivo de otros medicamentos. Por ejemplo, el riesgo de hemorragia gastrointestinal alta se multiplica por tres con el uso de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, y por dieciséis si se utiliza un AINE al tiempo del antidepressivo.

- 5- El desarrollo de nuevos AINE inhibidores selectivos de la COX-2, como celecoxib y rofecoxib, y las publicaciones de los resultados de los ensayos clínicos deslumbraron a médicos y pacientes por la baja incidencia de hemorragias digestivas. Extraños resultados, por la debilidad de la hipótesis en que se basaban. Además, se sabe que a/ probablemente se precisa de la expresión normal de la COX-2 en la mucosa del estómago para la curación de la úlcera gastroduodenal y b/ el ibuprofeno suprime la actividad trombótica de la COX-1, lo que no consigue el celecoxib (con el consiguiente esperable aumento de la incidencia de eventos trombóticos con el uso de los inhibidores selectivos de la COX-2).
- 6- La publicación e interpretación de los resultados de los ensayos clínicos CLASS (con celecoxib) y VIGOR (con rofecoxib) han estado ligados a la polémica, por su manipulación y parcialidad. Los títulos de los comentarios de las revistas científicas generales y en las técnicas sobre medicamentos en español, francés e inglés son muy claros. Por ejemplo, en español: "*Las supuestas ventajas de celecoxib y rofecoxib: fraude científico*", "*¿Fraude en las publicaciones científicas? Ventajas en materia de seguridad de celecoxib y rofecoxib*", "*Posibles problemas de falta de objetividad, transparencia, doble publicación y autoría en el análisis coste-efectividad del celecoxib*".
- 7- Si no se ha mentido, se han manipulado, o se han sesgado los resultados de CLASS y VIGOR, de forma que se puede dudar de la supuesta ventaja de los inhibidores selectivos de la COX-2, en lo que respecta a la menor incidencia de hemorragias y perforaciones gastrointestinales (en todo caso, a largo plazo, mínimas y sin interés en la práctica clínica). Parece que, además, se ocultó la toxicidad cardiovascular del rofecoxib, con mayor incidencia de eventos trombóticos y de infarto de miocardio. Ambos problemas eran esperables, plausibles según la lógica científica.
- 8- Muchos médicos clínicos y científicos sanitarios hemos vivido como intimidación la reclamación judicial de Merck contra Laporte, pues es insólita la búsqueda de un derecho de réplica a la crítica contra los ensayos clínicos con inhibidores selectivos de la COX-2 en una revista técnica sobre medicamentos. Además, como se ha reconocido en la sentencia judicial favorable a Laporte, las críticas a los ensayos clínicos CLASS y VIGOR, han sido un clamor internacional bien fundamentado (y al que han podido responder los criticados en la sección de "cartas al director" de las revistas científicas generales correspondientes).
- 9- En justa correspondencia deberíamos empezar una cascada interminable de querellas judiciales contra la industria farmacéutica, si seguimos la moral y la filosofía del derecho a la réplica al que aspira Merck, y tenemos una conducta recíproca acorde. Los médicos clínicos, los salubristas y los investigadores que

criticamos la incorrección de la información que proporciona la industria farmacéutica tenemos ahora la fuerza de los hechos para pasar al campo judicial las quejas acerca de la incorrección científica en la transmisión de información. Muchas veces se engaña en los anuncios de medicamentos. En España, en 2002, en las seis mejores revistas clínicas, se demostró que las frases de los anuncios de medicamentos no se justificaban por los trabajos que se citaban en casi la mitad de los casos. ¿Qué decir del boca a boca, o de los folletos informativos, en la visita promocional?. Los gráficos se retuercen y violentan, las imágenes seducen en contra de la lógica científica y las frases expanden indicaciones y sugieren duración y dosis no justificadas. Y

- 10- Merck ha perdido el juicio contra Laporte. Además, puede haber perdido gran parte del crédito científico y social que hacía que muchos médicos clínicos prescribiéramos sus productos en la confianza de ofrecer lo mejor de la terapéutica a los problemas de nuestros pacientes.

B.- Conclusiones, de lo concreto a lo general

- 1- Los AINE tienen un campo específico de uso, con limitaciones que deben tener siempre presentes los médicos, los pacientes y los farmacéuticos (por la dispensación autorizada sin receta de algunos, y por las interacciones que se pueden determinar en la oficina de farmacia cuando se dispensan medicamentos prescritos por médicos diversos). Necesitamos mejores AINE y, en ese sentido, es de aplaudir la iniciativa de los ensayos clínicos CLASS y VIGOR. En todo caso, la discusión última debe ser siempre acerca de la necesidad del uso de los AINE, en dosis, duración, circunstancias y casos específicos. Para evitar un dolor menor no vale la pena morir, vomitar sangre, descompensar una hipertensión o una insuficiencia cardíaca, abortar o tener un infarto, entre otros efectos adversos posibles.
- 2- Los ensayos clínicos tienen muchos problemas *per se*, y conviene que la discusión científica ayude a descubrirlos para mejorar la aplicación de sus resultados a la clínica diaria. Los ensayos clínicos CLASS y VIGOR son un buen ejemplo de manipulación inadmisible, pero pueden no ser los peores ensayos clínicos realizados (al menos se publicaron, y han podido ser criticados). Se trata de un problema global, de difícil solución, que se refiere a los sesgos que conlleva la financiación industrial interesada de los ensayos clínicos ("el que paga manda"). La moda de la Medicina Basada en Pruebas ("en la Evidencia", dicen los bárbaros) tiene sus efectos adversos, como todo en Medicina.
- 3- Parece que la iniciativa de Merck se inscribe en una incomprensible nueva actitud agresiva de la industria farmacéutica. Ya no es el estilo de Eli Lilly en los pasados 80: amenaza de reclamación judicial contra el *British Medical Journal* por la publicación de un trabajo que demostraba los efectos adversos de un AINE presentado como "droga milagrosa", y que hubo que retirar. Ni siquiera es la retirada de anuncios de *Annals of Internal Medicine* tras publicar un artículo sobre el engaño en los anuncios de medicamentos.

Correspondencia:
Dr. Juan Gervas
Travesía de la Playa, 3
28730 Buytrago de Lozoya, Madrid
Correo electrónico: jgervasc@meditex.es
Recibido: 7/02/2004
Aceptado: 29/03/2004

Va más allá, con la reclamación de Apotex contra Oliveri, que empezó a mitad de los 90 y todavía colea: persecución judicial por publicar resultados acerca de la toxicidad mortal del producto que estudiaba (deferiprona, en la talasemia). Se llega a amenazar y presionar al científico que desarrolla un trabajo cuyos resultados no favorecen a un laboratorio (el caso de Patsy y de la asociación de infarto de miocardio con los bloqueantes de los canales del calcio utilizados como antihipertensivos). O se intimida al médico que desarrolla una guía de práctica clínica o un protocolo que no gusta (el caso de AstraZeneca contra Holbrook, respecto a la equivalencia de los inhibidores de la bomba de protones). El ejemplo que nos ocupa, Merck contra Laporte, es sólo un paso más en esa incomprensible nueva actitud agresiva de la industria farmacéutica contra las críticas, evaluaciones y comentarios fundados de médicos y científicos independientes.

- 4- La codicia guía el comportamiento de los accionistas, de los dueños de los medios de producción. La industria farmacéutica se mueve por la codicia, por el afán de beneficios, y por ello ayuda a la mejora y al mantenimiento de la salud, en la búsqueda de la ganancia. Esta codicia es compatible con normas de conducta ética que hacen vivible el mundo capitalista, y posible la colaboración entre la sociedad y los accionistas. La industria farmacéutica, incluidas Merck y las otras compañías citadas directamente en este escrito, tienen un crédito científico y social que conviene conservar. Es necesario, pues, que mejoren sus estudios científicos, que promuevan la divulgación imparcial de los resultados, que atemperen su nueva incomprensible agresividad contra las críticas y evaluaciones fundadas, que utilicen las "cartas al director" para las discusiones científicas, y que sigan contribuyendo a lograr un mundo mejor (con todos los honrados y justos beneficios monetarios que puedan lograr).

Conflicto de intereses

El autor de estos comentarios conoce, admira y respeta el trabajo científico de Laporte, pero carece de lazos de sangre o amistad con el mismo. También conoce, aprueba, y respeta el

esfuerzo de la industria farmacéutica para lograr el desarrollo de mejores medicamentos, pero discrepa de algunas pautas de promoción, y especialmente de la transferencia al mundo judicial de las disputas científicas.

Bibliografía básica

- Abajo FJ, García Rodríguez LA, Montero D. Association between selective serotonin reuptake inhibitors and upper gastrointestinal bleeding: population based case-control study. *BMJ* 1999;319:1106-1109
- Anónimo. Antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y selectividad sobre Cox-2. *Bol Ter Andal* 1998;14:14-16
- Anónimo. Las supuestas ventajas de celecoxib y rofecoxib: fraude científico. *Butl Groc* 2002;15:13-15
- Anónimo. ¿Fraude en las publicaciones científicas?. Ventajas en materia de seguridad de celecoxib y rofecoxib. *Bol Ter Andal* 2003;19:5-6
- Bekelman JE, Li Y, Gross CP. Scope and impact of financial conflicts of interest in biomedical research. A systematic review. *JAMA* 2003;289:454-465
- Bombardier C, Laine L, Reicin A, Shapiro D, Burgos-Vargas R, Davis B et al. Comparison of upper gastrointestinal toxicity of rofecoxib and naproxen in patients with rheumatoid arthritis. *N Engl J Med* 2000;343:1520-1528
- Cooper RJ, Schriger DL, Wallace RC, Mikulich VJ, Wilkes MS. The quantity and quality of scientific graphs in pharmaceutical advertisements. *J Gen Intern Med* 2003;18:294-297
- Deyo RA, Psaty BM, Simon G, Wagner EH, Omenn GS. The messenger under attack. Intimidation of researchers by special interest group. *N Engl J Med* 1997;336:1176-1179
- Fletcher RH. Adverts in medical journals: caveat lector. *Lancet* 2003;361:10-11
- Gervás J. Los médicos y la industria farmacéutica. *Bol Asoc Madrileña Salud Mental* 2003; verano:5-7
- Gervás J. La prescripción científica en la práctica clínica. De la teoría a la práctica. En: Meneu R, Peiró S, eds. Elementos para la gestión de la prescripción y la prestación farmacéutica. Barcelona: Masson; 2004 [en prensa]
- Gibson E, Baylis F, Lewis S. Dances with the pharmaceutical industry. *JAMC* 2002;116:448-450

Horton R, Smith R. Time to register randomised trials. *Lancet* 1999;354:1138-1139

Jones R. Efficacy and safety of COX-2 inhibitors. New data are encouraging but the risk-benefit ratio remains unclear. *BMJ* 2002;325:607-698

Jüni P, Rutjes AWS, Dieppe PA. Are selective COX-2 inhibitors superior to traditional non-steroidal anti-inflammatory drugs?. Adequate analysis of the CLASS trial indicates that this may not be the case. *BMJ* 2002;324:1287-1288

Laporte JR, Carné X, Moreno V, Juan J. Upper gastrointestinal bleeding in relation to previous use of analgesics and non-steroidal anti-inflammatory drugs. *Lancet* 1991;337:85-89

Lexchin J, Bero LA, Djulbejovic B, Clark O. Pharmaceutical industry sponsorship and research outcome and quality: systematic review. *BMJ* 2003;326:1167-1170

Mata Ruíz I, Ortiz Lobo A. Industria farmacéutica y psiquiatría. *Rev Asoc Esp Neuropsiq* 2001;21:57-74

Peiró S, Meneu R, Ortún V, Puig J. Posibles problemas de objetividad, transparencia, doble publicación y autoría en el análisis coste-efectividad del celecoxib. *Gac Sanit* 2003;17:342-344

Shapiro MF. Regulating pharmaceutical advertising: what will work?. *CMAJ* 1997;156:359-361

Silverstein FE, Faich G, Goldstein JL, Simon LS, Pincus T, Whelton A et al. Gastrointestinal toxicity with celecoxib vs nonsteroidal anti-inflammatory drugs for osteoarthritis and rheumatic arthritis. The CLASS study: a randomized controlled trial. *JAMA* 2000;284:1247-1255

Smith R. Medical journal and pharmaceutical companies: uneasy bedfellows. *BMJ* 2003;326:1202-1205

Schuchman M. Drug company threatens legal action over Canadian guidelines. *BMJ* 1999;319:1388

Villanueva P, Peiró SW, Librero J, Pereiró I. Accuracy of pharmaceutical advertisements in medical journals. *Lancet* 2003;361:27-32

Wazana A. Physicians and the pharmaceutical industry. Is a gift ever just a gift?. *JAMA* 2000;283:373-380

Wolfe AM, Lichtenstein DR, Singh G. Gastrointestinal toxicity of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. *N Engl J Med* 1999;340:1888-1899

Informe SEA 2003

2003 SEA Report

Subtítulo: "Las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España: hechos y cifras".

Autores: F. Villar-Álvarez, J. R. Banegas Banegas, J. de Mata Donado Campos, F. Rodríguez-Artalejo

Distribuido gratuitamente por la Industria Farmacéutica. Madrid. Tel. 900 162 001

El informe SEA 2003 muestra la relevante función que desempeñan las Sociedades Científicas como proveedoras de información científica de calidad. La cantidad de material científico en forma de publicaciones, consensos y actualizaciones sobre las enfermedades cardiovasculares que llega a nuestro poder es tan abrumadora, que resulta difícil desbrozar, separar aquello realmente útil de lo que es simplemente complementario o anecdótico. El informe sobre la situación de "las enfermedades cardiovasculares y sus factores de riesgo en España" es una herramienta de gran valor para la profesión médica, ya que se refleja con gran precisión la situación de las enfermedades vasculares en nuestro país así como la de aquellos factores de riesgo que aceleran el proceso. Se ha partido de datos contenidos en publicaciones científicamente refrendadas. La documentación existente es abundante, quizá dispersa pero existente. La selección de los datos más

relevantes, contrastarlos y relacionarlos para ofrecer una imagen unitaria es su gran mérito. No existen en el mundo demasiados documentos parecidos a éste y debemos buscar en el *Biostatistical Facts Sheets* de la American Heart Association, la *Heart Disease and Stroke* o la *European Cardiovascular Disease Statistics*. Este fenómeno resalta la importancia del informe. Sabemos que el 40% de los españoles fallecen de enfermedades relacionadas con la arteriosclerosis, y un número muy elevado está incubando el proceso afecto de los factores de riesgo asociados al mismo. Agradecemos a todos los

investigadores que han hecho este libro.

Existe un ejemplar en la Biblioteca de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.

Julen Ocharan
Jefe de Redacción Gac Med Bilbao



ANUNCIO. ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO

Comentario artístico



El Greco (Domenikos Theotokópoulos),
Candia, Creta, 1541-Toledo, 1614

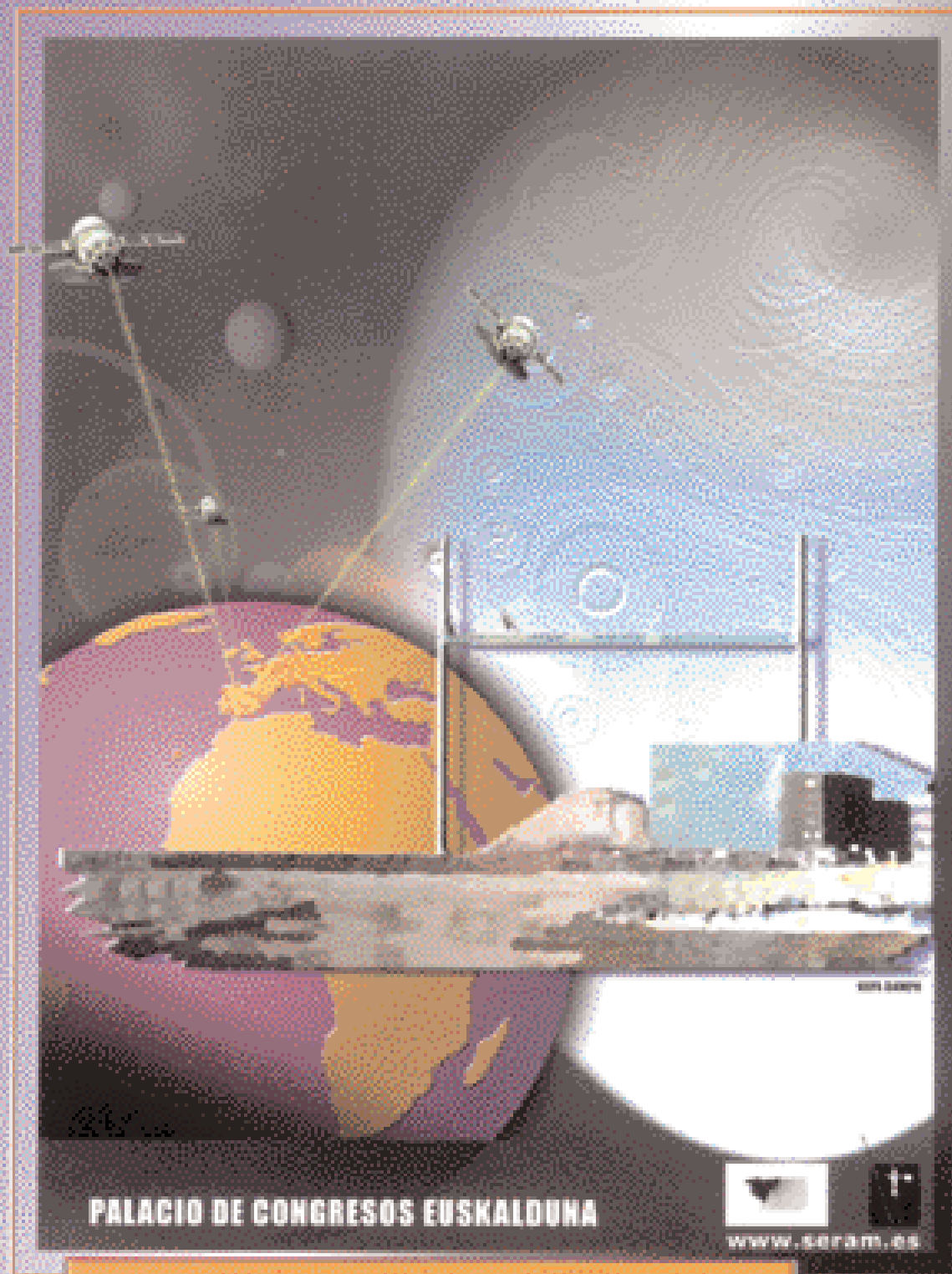
LA ANUNCIACIÓN, c. 1596-1600

Versión reducida de la escena de la Anunciación que formó parte del retablo mayor de la iglesia del Colegio de Nuestra Señora de la Encarnación en Madrid, fundado por doña María de Aragón, perteneciente hoy al Museo del Prado. El encargo de este retablo lo recibió en 1596 y supone el punto de partida para el análisis del arte de la fase final de la producción del pintor cretense. Es conocido que El Greco realizaba versiones de menor tamaño de casi todas sus obras, que conservaba en su casa y mostraba a sus clientes, y a las que otorgaba el carácter de obras definitivas, ya que solía firmarlas, como en este ejemplo, que ofrece unas dimensiones similares a la composición con el mismo tema de la colección Thyssen Bornemisza de Madrid.

Esta pintura es una bella interpretación en la que la Virgen recibe al mensajero divino, acompañada de una corte de ángeles que interpretan música para celebrar la Concepción de Cristo. Entre ambos se coloca la zarza ardiente y en la parte inferior un cesto de labor. La obra corresponde al período de máxima expresividad de El Greco, está realizada con una técnica rápida y suelta, y con una ejecución nerviosa en la que destaca la composición helicoidal y el vivo cromatismo.

El Greco recibió su primera formación artística en su isla natal, todavía bajo la influencia artística de Bizancio. Su paso por Venecia le aportó el virtuosismo en la aplicación del color. Tras su llegada a la península, en torno a 1577, se instaló en Toledo donde falleció en 1614. Cultivó todos los géneros, completando una extensísima producción pictórica.

BILBOKO ARTE EDER MUSEOA
MUSEO DE BELLAS ARTES DE BILBAO
Museoko Plaza, 2 - Tel.: 944 396 137
Internet: www.museobilbao.com



PALACIO DE CONGRESOS EUSKALDUNA



www.seram.es

XXVII CONGRESO NACIONAL DE LA SERAM
BILBAO 2004 **28 - 31 MAYO**

Información:

Dr. Arsenio Martínez Álvarez - Jefe de Radiodiagnóstico.
Servicio de Radiología. Hospital de Galdakao. Galdakao. Bizkaia. Spain. UE. Tel. 944 007 000.

Identificación de algunos factores responsables de la variabilidad en la respuesta del Propofol: Estudio cinético y dinámico en pacientes sometidos a anestesia general intravenosa.

Propofolarekiko erantzunaren bariabilitatearen arduradun diren faktoreen identifikazioa: zinetika eta dinamikaren ikerketa zain barneko anestesia osoa jasandako gaixoengan.

Variability in the response to Propofol, identification of some of the responsible factors: pharmacokinetic and pharmacodynamic study in anesthetized patients with TIVA.

Sorkunde Telletxea-Benguría

*Servicio de Anestesia y Reanimación.
Hospital de Galdakao, Bizkaia.*

La variabilidad interindividual en la dosis necesaria de un fármaco para producir una determinada respuesta depende de numerosos factores o variables fisiopatológicas y terapéuticas.

Dado que la evolución del efecto farmacológico en el tiempo depende de la Farmacocinética (Fc) y la Farmacodinamia (Fd), las causas de la variabilidad de la respuesta sólo pueden ser completamente identificadas si se evalúa separadamente la variabilidad en los parámetros que definen la relación dosis-concentración (Fc) y en la relación concentración-efecto (Fd).

Propofol es el último de los fármacos hipnóticos intravenosos introducidos en la clínica para la práctica anestésica. Con el uso generalizado (en la inducción y el mantenimiento de la anestesia) se ha observado, a diferencia de lo que ocurre con otros hipnóticos, una gran variabilidad interindividual en la respuesta. Las causas de esta variabilidad no han sido totalmente definidas. A nivel Fc parecen tener influencia la edad, el peso, e incluso la formulación del preparado farmacéutico, ya que pequeñas variaciones en la emulsión lipídica pueden producir alteraciones Fc o Fd que sean las responsables de un retraso en el acceso del fármaco al receptor y den lugar a las diferentes respuestas.

Muchos de los trabajos que se citan en la literatura están realizados en individuos sanos relacionados o en grupos de pacientes que muestran cambios definidos en alguna de estas covariables. Los estudios derivados de pacientes anestesiados mediante un protocolo de rutina clínica son escasos.

El objetivo general de esta tesis ha sido la evaluación y caracterización desde el punto de vista farmacológico y clínico, de las diferencias en la dosis de propofol en la inducción y mantenimiento, debida a la influencia de las diferentes covariables y formulación.

Los objetivos particulares han sido:

1. Valorar la influencia de las diferentes covariables, incluyendo la formulación, en la dosis de propofol:

- Durante la inducción anestésica.

- Durante el mantenimiento anestésico.

2. Valorar la influencia de las diferentes covariables, sobre los efectos hipnóticos y hemodinámicos producidos tras la administración de propofol.

3. Valorar la influencia de las diferentes covariables, en las concentraciones sanguíneas de propofol.

4. Valorar la influencia de las diferentes covariables, incluyendo la formulación en la farmacodinámica del propofol.

5. Valorar la influencia de las diferentes covariables, incluyendo la formulación en el análisis de la relación concentración-efecto del propofol.

Las conclusiones más significativas son que la dosis de inducción con propofol presentó, considerando en conjunto a todos los pacientes, una gran variabilidad interindividual, esta variabilidad en la dosis de inducción, es explicada principalmente por la variabilidad en la tensión arterial sistólica basal de los pacientes. Considerando separadamente cada subgrupo en función de la formulación, no había diferencias significativas en las variables hemodinámicas, pero sí se apreciaron diferencias cuando se evalúa el descenso de la TAS y TAD en relación al valor basal. El grupo Diprivan no mostraba modificaciones importantes, mientras que en el grupo Recofol e Ivofol pudo observarse un descenso significativo (mayor efecto periférico) en TAS y TAD. El grupo Abbott mostró diferencias sólo en TAS.

Las concentraciones sanguíneas de propofol, tras la administración de la dosis de inducción mostraron una elevada variabilidad interindividual. Esta variabilidad se explica por las diferentes formulaciones, peso y talla. Cuando se tiene en cuenta las concentraciones libres, sólo las formulaciones explican la variabilidad.

Correspondencia:
Dra. Sorkunde Telletxea-Benguría
Servicio de Anestesia y Reanimación
Hospital de Galdakao
Barrio Labeaga, s/n
48960 Galdakao, Bizkaia
Tel.: 944 007 000

BIBLIOTECA MÉDICA DE LA ACADEMIA. ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO.
Bilbao. Sala de Lectura.
Calle Lersundi, 9-5º. Bilbao.
Tel.: 944 233 768. Fax: 944 230 111.

CURSO ACADÉMICO 2003-2004. ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO.
Bilbao. Salón de Actos. Desde Octubre 2003 hasta Junio 2004. Información: Secretaría de la Academia. Calle Lersundi, 9-5º. Bilbao. Tel.: 944 233 768. Fax: 944 230 111. Correo electrónico: gacetamedica@telefonica.es

XXXI Semana Médica de Bilbao.
Del 3 al 7 de Mayo de 2004.
Salón de Actos Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.
Director: Prof. Dr. Ciriaco Aguirre Errasti.
Información: Secretaría de la Academia. Calle Lersundi, 9-5º. Bilbao. Tel.: 944 233 768. Fax: 944 230 111.

Curso de Neurología para Atención Primaria.
Del 24 al 28 de Mayo 2004.
Salón de Actos Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.
Director: Prof. Dr. Juan José Zarranz Imitizaldu.
Información: Secretaría de la Fundación de Estudios Sanitarios. Calle Lersundi, 9-5º. Bilbao. Tel.: 944 233 768. Fax: 944 230 111.

Curso de Formación Continuada en Radiodiagnóstico.
De Enero a Junio 2004.
Salón de Actos Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.
Director: Dr. Arsenio Martínez Álvarez.
Información: Secretaría de la Fundación de Estudios Sanitarios. Calle Lersundi, 9-5º. Bilbao. Tel.: 944 233 768. Fax: 944 230 111.

XXXI Semana de Actividades Humanísticas.
31 de Mayo - 4 de Junio de 2004.
Sala de Exposiciones "Juan de Larrea". Gran Vía, 50.
Información: Secretaría de la Academia. Calle Lersundi, 9-5º. Bilbao. Tel.: 944 233 768. Fax: 944 230 111.

Cena Institucional de la Academia de Ciencias Médicas de Bilbao.
3 de Junio de 2004.
Palacio de Congresos Euskalduna. Restaurante Etxanobe.
Información: Secretaría de la Academia. Calle Lersundi, 9-5º. Bilbao. Tel.: 944 233 768. Fax: 944 230 111.

Museo Vasco de Medicina y Ciencia José Luis Goti.
UPV-EHU. Leioa. Bizkaia. Tel.: 946 012 790.
De lunes a viernes de 11,00 a 14,00 h.
Cerrado en agosto.

24th Annual Meeting. international Society for Heart and Lung Transplantation
April 21-24, 2004, San Francisco, CA. USA.
Información: www.isHLT.org

11th Meeting of the European Neuroendocrine Association (ENEA)
Del 24 al 27 de Abril de 2004
Sorrento. Nápoles. Italia. UE.
Información: www.eneassoc.org/meetings.htm

American Association of Clinical Endocrinology Annual Meeting 2004 (AACE).
Del 28 de Abril al 2 de Mayo de 2004
Boston, MA. EE.UU.
Información: www.aace.com/2004/index.php

XI Congreso de la FEAED (Diabetes).
Del 6 al 8 de Mayo de 2004
Valencia. España. UE.
Información: www.feaed.org/Cursosycongresos/
cursosycongresos.htm

OEren (Osasuna Euskalduntzeko Erakundea) XIV Kongresua. Gaia: "Alergiak".
Lekeition Maiatzaren 7 eta 8an.
Información / informazioa lortzeko:
E-mail: biblioteca.lekeitio.cs@apin.osakidetza.net

9th European Forum on Quality Improvement in Health Care.
May 12-14, 2004, Copenhagen, Denmark. UE.
Información: www.quality.bmjpg.com

Exposanita.
Del 12 al 15 de Mayo de 2004
Bolonia. Italia. UE.
Información: www.senaf.it

46º Congreso de la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN).
Del 26 al 28 de Mayo de 2004
Barcelona. España. UE.
Información: www.seenweb.org/index.php?pagina=congreso
Correo electrónico: goticrp@wanadoo.es

13th European Congress on Obesity.
Del 26 al 29 de Mayo de 2004
Praga, República Checa. UE.
Información: www.eco2004.cz
Correo electrónico: eco@guarantz.cz

XXVII Congreso Nacional de la Sociedad Española de Radiología Médica. 28-31 Mayo 2004.
Bilbao. Palacio de Congresos Euskalduna.
Información: Dr. Arsenio Martínez Álvarez - Jefe de Radiodiagnóstico. Servicio de Radiología. Hospital de Galdakao. Galdakao. Bizkaia. Tel. 944 007 000.
Internet: www.seram.es
Fax: 944 473 243.

VII Varna International Symposium an Obesity and Diseases.
Del 30 de Mayo al 1 de Junio de 2004
Alberna, Bulgaria.
Correo electrónico: svhandjiev@yahoo.com

HTAi Annual Meeting 2004
Del 30 de Mayo al 1 de Junio de 2004
Krakow, Poland. UE.
Información: www.htai.org

Congreso Mundial de Stroke
Del 23 al 26 de Junio de 2004
Vancouver, Canadá.
Información: www.kenes.com/stroke2004

8th Congress of the European Federation of Neurological Societies
Del 4 al 9 de Septiembre de 2004
París, Francia. UE.
Información: www.kenes.com/efns2004

International Symposium "Childhood Obesity: from basic knowledge to effective prevention" and 14th workshop "European Childhood Obesity Group".
Del 23 al 25 de Septiembre de 2004
Zaragoza, España. UE.
Correo electrónico secretaria científica: imoreno@unizar.es
Correo electrónico secretaria congreso: ergontime@ergon.es

Gaceta Médica de Bilbao.

Normas para la presentación de trabajos

1. ASPECTOS GENERALES

1.1.—Gaceta Médica de Bilbao considerará para su publicación aquellos trabajos relacionados directamente con la Medicina y Cirugía en sus diferentes manifestaciones clínicas.
1.2.—No se aceptarán trabajos publicados anteriormente o presentados al mismo tiempo en otra revista. Todos los originales aceptados quedan como propiedad permanente de Gaceta Médica de Bilbao y no podrán ser reproducidos total o parcialmente sin permiso de esta Revista.

2. ORIGINALES

2.1.—Aspectos generales

La revista consta fundamentalmente de las siguientes secciones:

- 1) Originales
- 2) Notas clínicas
- 3) Cartas al Director

La revista incluye otras secciones como Editoriales, Revisiones, ¿Cuál es su diagnóstico?, Actualizaciones terapéuticas. Estos trabajos son escritos por el Comité de Redacción o por encargo a un cierto autor. Los autores que espontáneamente deseen colaborar en alguna de estas Secciones deben consultarlo previamente.

Los manuscritos deben presentarse mecanografiados a doble espacio, en papel blanco de tamaño folio o DIN A4, siendo papel de buena calidad y escrito por una sola cara, con un máximo de 30 líneas de 70 pulsaciones por línea.

Todas las hojas irán numeradas correlativamente en el ángulo superior derecho..

2.2.—Ordenación del material

Según sus características los trabajos seguirán el siguiente esquema:

- 1) Originales: introducción, material y métodos, resultados, discusión, agradecimientos y bibliografía.
- 2) Notas clínicas: introducción, observación clínica, discusión y bibliografía.

- 3) Cartas al Director; no precisan una división tan neta como en los anteriores apartados.

Como orientación general para cada una de ellas, el Comité de Redacción aconseja:

- a) Originales: 12 folios y un máximo de 12 ilustraciones o tablas.
- b) Notas clínicas: 6 folios y un máximo de 4 ilustraciones o tablas.
- c) Cartas al Director: 3 folios y un máximo de 2 ilustraciones o tablas.

d) Revisiones: 12 folios y un máximo de 6 ilustraciones o tablas. En el caso de los trabajos originales y las notas clínicas, se deben incluir los siguientes componentes dispuestos según el orden que se indica: a) primera página; b) resumen en castellano de extensión aproximada de 150 palabras y palabras clave; c) resumen en inglés y palabras clave; d) texto ordenado según el tipo de trabajo; e) agradecimientos; f) bibliografía. Cada uno de estos apartados debe iniciarse en hoja nueva sin perderse el orden correlativo de numeración de los mismos en su conjunto.

En todos los casos y en la primera página del trabajo se indicarán los siguientes datos y en este orden: título en castellano y en inglés, apellidos de los autores e inicial del nombre, nombre y dirección del centro donde se ha realizado. Si se desea se puede hacer mención de los cargos de los autores mediante la correspondiente llamada a pie de página.

El resumen debe ser de una extensión aproximada de 150 palabras e incluirá:

- a) el propósito del estudio.
- b) los procedimientos utilizados y los hallazgos principales.
- c) las conclusiones más relevantes poniendo énfasis en lo que de nuevo o relevante aporta al mismo.

Debe permitir comprender la esencia de los propósitos, resultados y conclusiones del trabajo sin necesidad de leerlo en su totalidad y no incluirá material o datos no contenidos en el mismo. Las palabras clave son de 3 a 10 palabras o frases cortas, siempre que sea posible deben utilizarse términos empleados en el Index medicus (Medical Subject Headings). Las palabras clave se situarán después del resumen.

2.3.—Estructuras de los trabajos

Los trabajos originales se estructuran en los siguientes apartados:

- a) INTRODUCCION. Constituye la explicación necesaria para comprender el texto que sigue a continuación, debe ser lo más breve posible, no es una revisión del tema ni una discusión adelantada.
- b) MATERIAL Y METODOS. Deben indicarse en este apartado el centro donde se ha realizado el experimento o investigación, el tiempo que ha durado, las características de la serie estudiada, el criterio de selección empleado y las técnicas utilizadas, propor-

cionando los detalles suficientes para que una experiencia determinada pueda repetirse sobre la base de esta información. Deben referenciarse los métodos estadísticos utilizados. conviene indicar, cuando se trate de experimentos realizados en humanos, que los procedimientos seguidos estaban autorizados por el Comité de Ensayos Clínicos e Investigación de la Institución correspondiente o la normativa ética observada. Los fármacos y productos utilizados deben citarse con nombres genéricos, vía de administración y duración de la misma. No deben utilizarse nombres de pacientes ni iniciales ni números de historia que puedan permitir la identificación de las personas. Se recomienda realizar un esfuerzo en el intento de referenciar el tipo de búsqueda y selección bibliográfica seguido para justificar la bibliografía aportada.

c) RESULTADOS. Relatan, sin interpretar, las observaciones efectuadas y deben presentarse en una secuencia lógica con el apoyo de tablas y figuras. Deben evitarse repeticiones innecesarias de los resultados en el texto que ya figuren en las tablas y limitarse a resaltar los datos más relevantes.

d) DISCUSION. Debe focalizarse en los aspectos más importantes del estudio y en las conclusiones que se derivan del mismo, no extendiéndose en conceptos o hipótesis que no son objeto del propio estudio realizado. Es el apartado en que los autores ofrecen sus opiniones sobre el estudio realizado en base a:

—comentario del significado y aplicación práctica de los resultados.

—valoración de la posible inconsistencia de la metodología y razones por las que pueden ser válidos los resultados.

—la relación con publicaciones similares y comparación entre áreas de acuerdo y desacuerdo, evitando una innecesaria repetición de datos ya aportados en los resultados.

—las indicaciones y directrices para ulteriores investigaciones.

e) AGRADECIMIENTOS. Cuando se considere necesario se citará a las personas, centro o entidades que hayan colaborado o apoyado la realización del trabajo. Los autores son responsables de la obtención del permiso necesario de las personas o entidades citadas, dado que los lectores pueden inferir que estas respaldan los datos y conclusiones del trabajo.

3. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Las referencias bibliográficas se presentarán en hojas aparte, con numeración correlativa por orden de citación en el texto. En el texto del manuscrito constará siempre la cita en números arábigos situados entre paréntesis. Los nombres de las revistas deben abreviarse de acuerdo con la List of Journals Indexed del Index Medicus (publicadas en cada número de enero). No se emplearán frases imprecisas como citas ni "observaciones no publicadas", "comunicación personal" o similares, aunque pueden citarse en el texto (entre paréntesis). Las citas deberán comprobarse sobre los artículos originales y se ordenarán según los "Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas" (1).

Entre las citas más habituales:

A) REVISTAS

1. Artículo habitual de revista.

Citar todos los autores si son seis o menos, si son siete o más, citar los seis primeros y añadir et al.

Jacobs NF, Kraus SJ. Gonococcal and nongonococcal urethritis in men: clinical and laboratory differentiation. Ann Intern Med 1975; 82: 7-121.

2. Trabajo publicado por una corporación.

Working Group of the American Academy of Neurology AIDS Task Force. Nomenclature and research case definitions for neurologic manifestations of human immunodeficiency virus-type 1 (HIV-1) infection. Neurology 1991; 41: 778-85.

3. Autor desconocido (anónimo).

Epidemiology for primary health care. Int J Epidemiol 1976; 5: 224-5.

4. Suplemento de un volumen.

Carpenter YA. Indications for nutritional support. Gut 1986; 27 Suppl 1: 14-7.

5. Artículo aceptado pendiente de ser publicado.

Ponder BAJ. Molecular genetics of cancer. Br Med J. En prensa.

B) LIBROS Y OTRAS MONOGRAFÍAS

1. Autor(es) personal(es):

Eissen HN. Immunology: an introduction to molecular and cellular principles of the immune response. 5.ª ed. Nueva York: Harper & Row, 1974: 406.

2. Editor(es), recopilador(es) como autor(es):

Dausset J, Colombani J, editores. Histocompatibility testing 1972. Copenhagen: Munksgaard, 1973: 12-8.

3. Capítulo de un libro:

Johnson WG. Genetic principles. En: Gomez MR, editor. Neurocutaneous diseases: a practical approach. Boston: Butterworths, 1987: 1-8.

4. Actas de conferencias:

Vivian VL, editor. Child abuse and neglect: a medical community response. Proceedings of the First AMA National Conference on Child Abuse and Neglect; 1984 Mar 30-31; Chicago. Chicago: American Medical Association, 1985.

C) PUBLICACIONES DE OTRO TIPO

1. Artículo de un periódico:

Rensberger B, Specter B. CFCs may be destroyed by natural process. The Washington Post 1989 Ag 7; Secc A: 2 (col. 5).

4. MATERIAL ICONOGRAFICO

—Tablas

Mecanografiar cada tabla en hojas individuales a doble espacio. Numerar las tablas consecutivamente, en números arábigos, según el orden de mención en el texto. Situar el texto explicativo de la tabla a pie de página y no en la cabecera. Explicar en las notas al pie todas las abreviaturas y siglas utilizadas. Debe procurarse que sean claras y que contengan el mínimo de datos imprescindibles para su comprensión. Comprobar que las tablas se citan en el texto. Para emplear datos de otra fuente, se debe obtener el permiso y mencionarlo en el agradecimiento.

—Figuras

Numerarlas de manera correlativa y conjunta como figuras. Las fotografías sólo se aceptarán en blanco y negro, en papel satinado y preferentemente en tamaño 9x12 centímetros. Para la publicación de fotografías en color consultar con la secretaria de la Academia de Ciencias Médicas. El límite para el número de las mismas se ha especificado al exponer las características de cada Sección de la Revista. Debe buscarse un máximo de contraste para lograr una buena reproducción. Al dorso de cada fotografía se anotará en una etiqueta adhesiva o suavemente con lápiz el número de la figura, apellido del autor y título abreviado del trabajo. No se aceptarán xerocopias, diapositivas ni negativos de radiografías.

Los gráficos deben ser de excelente calidad, ya que en caso contrario no serán admitidos. El límite de número ha sido también especificado anteriormente.

Tanto gráficos como fotografías se remitirán en sobre aparte, acompañados de una hoja, en los que se incluirán los pie de cada gráfico o fotografía, identificándolos convenientemente mediante el número de figura correspondiente a cada una de ellas.

5. ENVIO DEL MANUSCRITO

Enviar por correo el original y dos copias (salvo de fotografías) en un sobre de papel grueso junto a una carta dirigida a: Gaceta Médica de Bilbao. Jefe de Redacción. Academia de Ciencias Médicas de Bilbao. c/ Lersundi, 9-5.º - 48009 Bilbao. Se agradecería asimismo el envío del artículo en soporte informático, bien en formato PC o MAC, asimismo indicando el programa con el cual está hecho y versión del programa.

El Comité de Redacción acusará recibo de los trabajos enviados a la Revista e informará a los autores acerca de la aceptación de los originales o de las modificaciones que juzgue necesario que deban introducirse para poder ser publicados.

Todos los artículos originales, así como los solicitados por encargo serán revisados anónimamente por el Comité de Redacción y/o por autores expertos designados por éste. En base a esta revisión el Comité de Redacción se reserva el derecho de rechazar aquellos originales que no juzgue apropiados, así como proponer modificaciones de los mismos cuando lo juzgue necesario. En caso de aceptación el autor firmante en primer lugar recibirá una prueba impresa del artículo para su corrección, que deberá devolver, una vez revisada, al Jefe de la Redacción en el periodo de siete días.

Una vez publicado el artículo se enviará al autor firmante en primer lugar 5 ejemplares de la revista libres de todo gasto. Para recibir un número superior se requiere un acuerdo previo con el Jefe de Redacción.

(1) Para una mayor información el Comité de Redacción aconseja consultar los: "Requisitos de uniformidad para manuscritos presentados a revistas biomédicas 2000" Gac Med Bilbao 2001; 98: 1-7.

LA ACADEMIA DE CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO

Lersundi, 9 - 5º
48009 -BILBAO
Teléfono 944 233 768
Fax: 944 230 111

Horario:
mañana 11:00 - 13:30
tarde 17:00 - 20:00

Correo electrónico:
gacetamedica@telefonica.net

LE OFRECE...

- Revista clínica trimestral «Gaceta Médica de Bilbao».
- Biblioteca con las últimas publicaciones.
- Hemeroteca con más de 100 revistas nacionales y extranjeras.
- Búsqueda bibliográfica mecanizada.
- Fotocopia instantánea de cualquier trabajo publicado en las revistas de nuestra hemeroteca.
- Sala de lectura.
- Servicio de préstamos de libros.
- Sesiones científicas de octubre a junio de cada año
- Conferencias a cargo de prestigiosos profesionales invitados.
- Proyecciones cinematográficas.
- Secciones de especialidades.
- Participación directa en las sesiones científicas.
- Participaciones en los certámenes de pintura, fotografía, cine etc.

A CAMBIO LE PIDE...

- Su colaboración y apoyo, si es socio.
- Su inscripción, si no lo es.

Boletín de inscripción ACADEMIA CIENCIAS MÉDICAS DE BILBAO

DATOS PERSONALES

Nombre y apellidos
Dirección Nº Teléfono
Código postal Población Provincia
Correo electrónico

DATOS LABORALES

Especialidad..... Lugar de trabajo..... Cargo.....
Dirección del trabajo..... Tel.
Código postal Población Provincia
Correo electrónico

ORDEN DE PAGO. DOMICILIACION BANCARIA

Abonaré la cuota anual de 40 € por:

Banco o Caja de Ahorros

□ □ □ □ (4 dígitos)

Sucursal nº

□ □ □ □ (4 dígitos)

D.C.

□ □ (2 dígitos)

Cuenta corriente o de ahorro nº

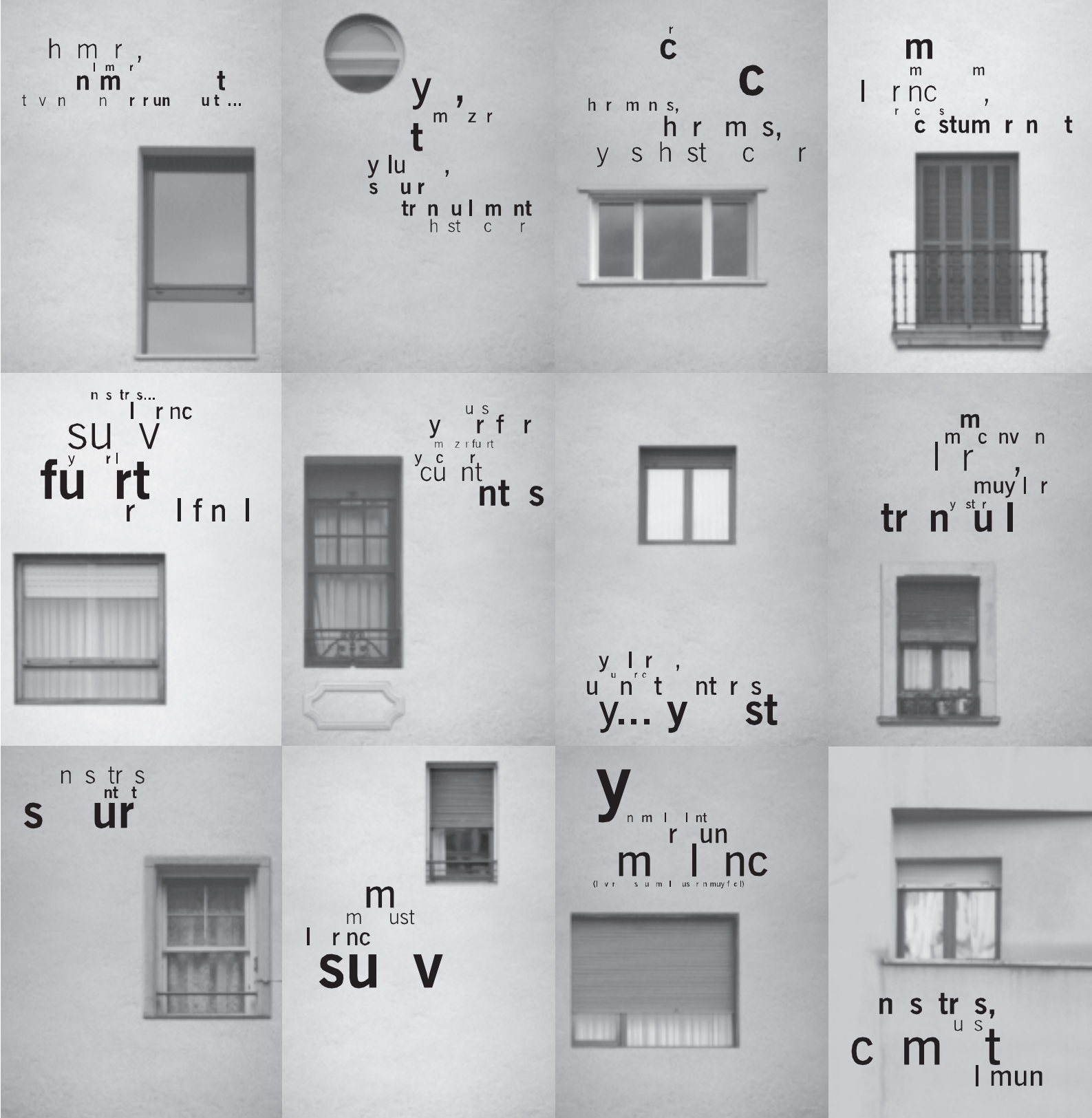
□ □ □ □ □ □ □ □ □ □ (10 dígitos)

Titular de la cuenta

Fecha

Firma

* Rellene este boletín, recórtelo por la línea de puntos y envíelo a Academia Ciencias Médicas de Bilbao, Lersundi, 9, 5º - 48009 BILBAO. Teléfono 944 233 768. Fax 944 230 111.
Correo electrónico: gacetamedica@telefonica.net



100%
del valor

Q
www.bbk.e

hipotecas
como tú

bbk
quieras

GACETA MEDICA DE BILBAO

Source: Gac Med Bilbao

Volume 101

April-June 2004

Nº 2

ISSN 0304-4858



© Bilbao Arte Eder Museoa / Museo de Bellas Artes de Bilbao.

El Greco (Domenikos Theotokópoulos),
Candia, Creta, 1541-Toledo, 1614

LA ANUNCIACIÓN, c. 1596-1600

Ver página / see page 73

Correspondencia / To correspondence:

Gaceta Médica de Bilbao

Lersundi 9 - 5.º - 48009 BILBAO.

Tel. 944 233 768

Fax 944 230 111

Correo electrónico / e-mail: gacetamedica@telefonica.net

e-mail: gacetamedica@telefonica.net



YEAR CENTENARY

B
I
L
B
A
O

Gac Med Bilbao®

ISSN 0304-4858

B
I
L
B
A
O

CENTENARIO - MENDEURRENA