Sociedad de Medicina Interna Aragón Navarra La Rioja País Vasco

Internistas

Órgano de expresión de la Sociedad de Medicina Interna de Aragón, Navarra, La Rioja y País Vasco

Nº 0: 1 de julio de 2013

Editorial:

¡Buenos días!
M.V. Egurbide Arberas 1

Originales:

La visión del Internista en el cuidado médico de la Fractura de Cadera del Anciano. Nuestros 6 años de experiencia
C. Piqueras Serrano, M. Salas Alcántara, E. Aguilar Cortés y M. Ruiz Mariscal 3

Enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada: descripción de diez casos
A.Martínez-Berriotxoa, S. Eguíluz, J. Artaraz y A. Fonollosa 14

Artículo especial:

El Servicio de Medicina Interna del siglo XXI
F. Escolar Castellón 25

Notas clínicas:

Emergencia hipertensiva por disección aórtica en paciente con anomalía vascular de arco aórtico
B. Lacruz Escalada, M. Mellado Ferreiro, P. Rodríguez de la Fuente, I. Labandeira Pazos y G. Tiberio López 37

Metahemoglobinemia asociada a sobredosificación de anestésico local
R. Baeza Trinidad, M. Núñez Murga, J.D. Mosquera Lozano, R. Daroca Pérez y J.L. Peña Somovilla 39

Botulismo alimentario, a propósito de un caso. Revisión de la incidencia en La Rioja
T. Elías Sánchez, R. Daroca Pérez, M. Núñez Murga, J.L. Peña Somovilla y J. Pinilla Moraza 41

EDITA:
Sociedad de Medicina Interna de Aragón, Navarra, La Rioja y País Vasco

PRESIDENTA:
Mª Victoria Egurbide Arberas

VICEPRESIDENTE:
Juan Carlos Ferrando Vela

SECRETARIO:
Fernando Escolar Castellón

TESORERO:
Julio Sánchez Álvarez.

VOCALES:
Pilar Lambán Aranda
Eva Calvo Beguería
Eduardo Aguilar Cortés
María V. Bonilla Hernández.
José Luis Peña Somovilla.
Paola Tarabini-Castellani Ciola
Gabriel Zubillaga Garmendia
Agustín Martínez Berriochoa
Julien Caballero Castro
María Mellado Ferreiro
Nuria López Oslé
José Luis Pascual Badillos.

(Colegio de Médicos de Navarra).
Av. Baja Navarra, 47
31002 – Pamplona.

Internistas (Pamplona)
ISSN 2340-5252

¡Buenos días!

Iniciamos hoy una nueva actividad en nuestra Sociedad de Medicina Interna de Aragón, Navarra, La Rioja y País Vasco: una revista electrónica. Idea elaborada e ilusión estructurada por nuestro anterior Presidente, Dr. José Luis Pascual Badillos, surge con el propósito de ser un elemento de comunicación entre los socios, un lugar de encuentro y un punto de partida donde compartir trabajo y experiencias, reflexiones y proyectos. Con una dedicación especial a los Médicos Internos Residentes, motores imprescindibles para la renovación y el progreso necesarios en todo grupo que desee crecer y adaptarse a los cambios que se producen en una sociedad moderna, dinámica y activa.

Los Servicios de Medicina Interna de nuestra Sociedad comparten la esencia de la especialidad, pero desarrollan actividades diversas en función de las diferentes circunstancias y peculiaridades de los Hospitales y Servicios de Salud en los que están inmersos. Trasmitir y compartir las experiencias y las diferencias, comunicar resultados, analizar dificultades y problemas, constituyen el objetivo de esta nueva publicación expresión de la Sociedad de Medicina Interna de Aragón, Navarra, La Rioja y País Vasco.

Este número “0” es modelo del proyecto, incluye dos artículos originales sobre experiencias asistenciales compartidas con otras especialidades, tres notas clínicas que muestran nuestro quehacer diario multidisciplinar y un artículo especial que recoge con precisión la misión, visión y valores de la Medicina Interna en el siglo XXI.

Partimos con la ilusión del principiante, la preocupación por no defraudar y el compromiso del esfuerzo. Esperamos y necesitamos la implicación y el trabajo de todos, las sugerencias de mejora, vuestra ilusión y un poco de vuestro tiempo.

María Victoria Egurbide Arberas
Presidenta de la Sociedad de Medicina Interna de Aragón, Navarra, La Rioja y País Vasco

La visión del Internista en el cuidado médico de la Fractura de Cadera del Anciano. Nuestros 6 años de experiencia

Piqueras Serrano, C.; Salas Alcántara, M.; Aguilar Cortés, E.; Ruiz Mariscal, M.
Servicio de Medicina Interna Hospital de Alcañiz (Teruel)

RESUMEN: Los pacientes con fractura de cadera se benefician de los cuidados médicos de un internista al ser pacientes pluripatológicos en muchas ocasiones. En este artículo exponemos de forma pormenorizada el protocolo que aplicamos en nuestro centro así como el manejo de las complicaciones más frecuentes asociadas a la fractura de cadera. Aportamos nuestra experiencia de 6 años sobre 794 fracturas de cadera con 84,17 años de edad media, 11,30 días de estancia media y mortalidad global del 7,16% y en operados de 3,91%. Y planteamos las mejoras que podrían añadirse a nuestro protocolo.

PALABRAS CLAVE: fractura de cadera, pluripatológico, protocolo de fractura de cadera, anemia, infección de prótesis, atención medica al paciente quirúrgico.

INTRODUCCION

El papel del Internista al cuidado de los pacientes quirúrgicos:

La evolución de la medicina hospitalaria nos ha llevado al gran desarrollo de las Especialidades Médicas y sus técnicas complementarias, y a la compartimentación de la atención médica.

El paradigma de esto es aquel paciente mayor, con varias patologías médicas crónicas, que ingresa en el hospital por un proceso quirúrgico, y sobre todo por una fractura de cadera osteoporótica, ya que muchas veces la caída causante de la fractura se ha producido por la descompensación de una o más de sus enfermedades de base.

Ante esta situación el Traumatólogo tras el ingreso del paciente se ve obligado a consultar a los Especialistas Médicos o al Internista, cuando detecta la presencia de problemas médicos asociados, que escapan de su capacidad para resolverlos. La atención de estas Hojas de Interconsulta suele ser compleja y requerir de un seguimiento posterior prolongado y por ello mismo la organización de los servicios médicos suele repartir este trabajo al máximo para no sobrecargar a un único facultativo. Como consecuencia aún se multiplica más el número de Facultativos que contactan con los pacientes de Traumatología y el personal sanitario de este Servicio[1].

En el invierno del año 2001/2002 en el Hospital Príncipe de Asturias de Alcalá de Henares (Madrid), se realizó un estudio para valorar los resultados de adscribir un adjunto y un residente de Medicina Interna al Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica durante 5 meses, para la atención de los pacientes en la parte médica de su patología. Con la metodología allí usada se consiguió en el grupo de ingresos urgentes reducir la estancia media de 11,5 a 9,6 días y bajar la mortalidad a más de la mitad (del 3,81% al 1,55%)[2].

Avalados y animados por estos datos propuse al Gerente de nuestro Hospital en Enero de 2007, contratar durante 6 meses a un internista para desarrollar esta tarea y tratar de conseguir resultados parecidos a los publicados para justificar su continuidad. Han pasado más de 6 años desde entonces y esta forma de trabajar continúa y se ha extendido a otros Hospitales de Aragón a petición incluso de los propios Traumatólogos en algún caso[3,4].

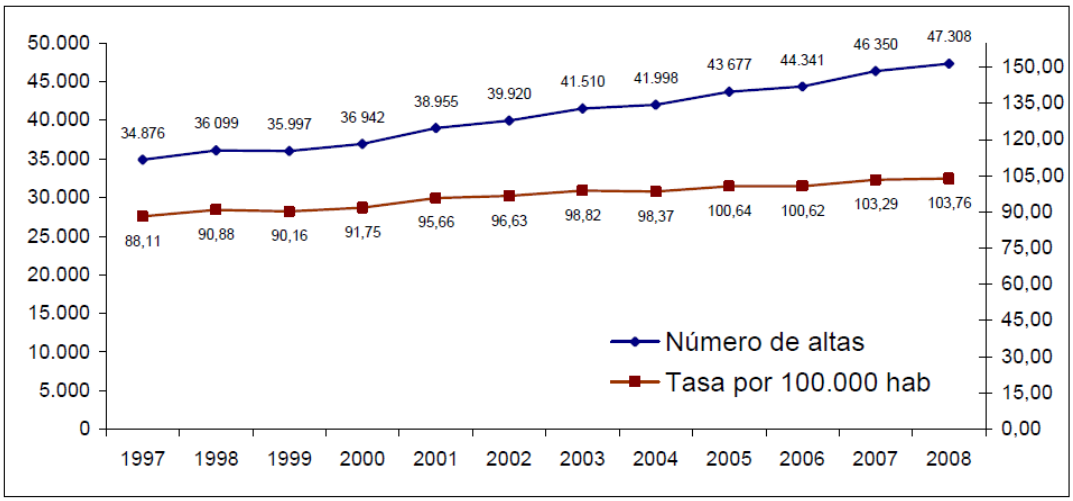
Situación Actual en España de la Fractura de cadera osteoporótica:

En España la población mayor de 65 años ha pasado de ser un 14.92% en 1997 a un 16,62% en 2008.

La OMS y la Fundación Internacional de Osteoporosis (FIO) en su informe conjunto afirmaba que se espera que el número de fracturas de cadera por osteoporosis en el mundo, se triplique en los próximos 50 años pasando de 1.7 millones de 1990 a 6.3 millones en 2050.

En España se observa un aumento con-

Gráfico 1. Número de altas en hospitalización del SNS por fractura de cadera. Periodo 1997- 2008.



Fuente: Elaboración propia a partir de los datos obtenidos del CMBD y del INE.

tinuo tanto del número de altas por fractura de cadera, como de la tasa de incidencia, con un mayor incremento del primer dato (2.81% interanual) que del segundo (1,5% interanual), esto es positivo, aunque aumente el número de fracturas, pues la población cada vez está más envejecida, algo parece detener la tasa de incidencia y en ningún caso es el rejuvenecimiento de la población[5].

Globalmente en España nos encontramos hoy día, con incidencias anuales de fractura de cadera en mujeres de 50 años o más, superiores a 400 casos por 100.000, aunque estas cifras son muy variables según la representación que la mujer anciana tenga en los estudios realizados y la región española estudiada, pero en todo caso inferiores a la de los países del norte de Europa[6].

Nuestra casuística en Alcañiz de los últimos 6 años:

Desde Febrero de 2007 hasta la actualidad 1 internista en el Hospital de Alcañiz se ocupa de la atención médica a las fracturas de cadera desde el primer día laborable tras su ingreso y de los pacientes ingresados en Traumatología cuando somos requeridos para ello por los traumatólogos o por el personal de enfermería en horario de mañana.

La plaza está adjudicada en Acumulo de Tareas a un facultativo concreto, pero el trabajo se comparte entre 2 internistas que lo simultanean con su labor en planta y consultas externas como internistas generalistas.

Hemos intentado buscar el equilibrio entre dominar los entresijos de este tipo de atención tanto a nivel médico, como de relaciones personales con los traumatólogos y personal de enfermería y no perder la referencia del trabajo de internista generalista en un Hospital Comarcal de 125 camas como el nuestro (Población de referencia 71.912 TIS asignadas).

La tabla siguiente muestra los datos más relevantes de estos 6 años de actividad, no podemos mostrar cifras comparables del periodo previo porque carecemos de registros fiables anteriores. No obstante en la preparación del proyecto se analizaron los datos del 1 de Octubre de 2005 al 30 de Septiembre de 2006 (1 año) y se atendieron 113 fracturas de cadera con una estancia media de 11,22 días. Fue estimada la mortalidad bruta en un 10% aproximado en dicho periodo.

Del análisis de estos datos llaman la atención los resultados del año 2010 en cuanto a mortalidad y aunque hemos hecho un análisis pormenorizado de los mismos no hemos encontrado el motivo de esta discordancia, que en los siguientes años no se ha producido[4].

También queremos destacar un hecho que ha traído consigo esta nueva forma de atender la fractura de cadera: Pacientes que el Servicio de Anestesia rechazaba

para ser intervenidos en nuestro Hospital (carecemos de U.C.I.) o que los propios Traumatólogos ya ni se planteaban intervenir, ahora si son aceptados en algunas ocasiones.

[Tabla 1: Datos de 6 años de actividad

	Fx Cad	Estancia Media	Exitus	Exitus No Qx	Exitus Cirugía	Mortalidad Bruta	Mortalidad operados	Edad media
2007	127	10,56	7	4	3	5,51%	2,36%	N.D.
2008	139	11,51	7	4	3	5,03%	2,10%	85,7
2009	136	12,28	8	5	3	5,88%	2,22%	82,5
2010	137	10,93	14	3	11	10,21%	8,19%	84,4
2011	125	11,31	8	4	4	6,40%	3.20%	83,5
2012	130	11,19	9	4	5	6,92%	3,84%	84,7
TOTAL	**794**	**11,30**	**53**	**24**	**29**	**7,16%**	**3,91%**	**84,17**

Con ello la complejidad del manejo posoperatorio en planta ha aumentado y probablemente eso impide reducir aún más la mortalidad, ni siquiera en los intervenidos quirúrgicamente. Estimamos deseable que el internista participe de alguna forma en la decisión de si un paciente debe o no ser intervenido junto al Traumatólogo, Anestesista y el paciente o su familia, si este no puede decidir por su estado clínico.

DEFINICIÓN DE TIPOS DE FRACTURA Y ETIOLOGÍAS MÁS FRECUENTES

La fractura de cadera se refiere a aquella que ocurre en el área entre el borde de la cabeza femoral y cinco centímetros por debajo del trocánter menor.

Estas fracturas se dividen generalmente en dos grandes grupos; aquellos que se producen por encima de la inserción de la cápsula articular que se denominan intracapsulares (fracturas subcapitales o de cuello femoral), y aquellas que se producen por debajo de la inserción que se denominan extracapsulares. El grupo extracapsular se divide a su vez en trocantéreas (inter o pertrocantéreas) y subtrocantéreas[7].

La incidencia de una caída y fractura a menudo es un síntoma de enfermedad subyacente, por lo tanto la fractura de cadera por sí misma no tiene un significado exclusivamente quirúrgico. Se requiere una aproximación amplia y multidisciplinaria para el seguimiento desde su presentación, incluyendo la transición del hospital a la comunidad.

Aunque la fractura de cadera es un fenómeno predominante al final de la vida (la base de datos Nacional de Fractura de Cadera informa que la media de edad de una persona con fractura de cadera en el año 2008 es de 75.71 años para los hombres y de 82.13 años para las mujeres[5], también puede ocurrir en personas de cualquier edad con osteoporosis u osteopenia.

PROTOCOLO DE FRACTURA DE CADERA, APLICACIÓN EN NUESTRO HOSPITAL

Los ancianos que sufren fracturas osteoporóticas, especialmente fractura de cadera, son pacientes ancianos en su mayor parte. Su edad media es muy elevada, con pluripatología frecuente (más de cuatro antecedentes personales), elevado consumo de fármacos, numerosas complicaciones médicas en el postoperatorio, deterioro cognitivo (más de 1/3 de los casos) y frecuente problemática social derivada del proceso quirúrgico. Estos pacientes se benefician de una valoración preoperatoria diferenciada[8].

A menudo requieren una estabilización previa a la cirugía y un seguimiento continuado para detectar complicaciones o iatrogenia asociada a la hospitalización. Cada vez es más importante la evidencia científica que avala los beneficios de la intervención del internista como parte del equipo multidisciplinar de abordaje del paciente anciano en la sala de quirúrgica,

constituido además por traumatólogo, anestesista, rehabilitador, fisioterapeuta, enfermera y trabajador social.

La evaluación integral permite valorar las capacidades del paciente y detectar los posibles problemas médicos, para establecer un plan de cuidados en base a los diagnósticos y una serie de pautas preventivas específicas de cada paciente, de cara a una estabilización de patología crónica o aguda y una mejoría en la medida de lo posible del riesgo quirúrgico. El objetivo del equipo es la cirugía precoz, el tratamiento de las complicaciones asociadas y la pronta reinserción del paciente a su entorno habitual.

Historia clínica al ingreso

La evaluación médica del anciano ingresado por fractura de cadera debe ser lo más precoz posible tras su ingreso, siempre previa al tratamiento quirúrgico.

Se realizará una historia clínica completa que incluya evaluación de antecedentes personales médico quirúrgicos y de tratamiento médico habitual. Se evaluarán las circunstancias y el escenario de la caída, los síntomas coexistentes (dolor torácico, síncope, hipoglucemia, efecto de sedantes, etc.), los factores ambientales de riesgo relacionados y la deprivación sensorial, así como la duración de la permanencia en el suelo tras la caída. Es fundamental una completa y exacta historia farmacológica.

Exploración física

La exploración física debe ser exhaustiva, siendo de gran relevancia la detección de alteraciones de la tensión arterial, orientación y nivel de conciencia, deprivación sensorial, valvulopatías, arritmias, datos de insuficiencia cardiorrespiratoria, focalidad neurológica, estado de aparato locomotor y lesiones cutáneas.

Pruebas complementarias

Las pruebas complementarias que deben asesorar la valoración preoperatoria básica inicial son: bioquímica general, que incluya glucosa, ionograma, función hepática, perfil lipídico; hemograma, reticulocitos; coagulación; parámetros nutricionales: proteinograma, albúmina, vitamina B12, ácido fólico, patrón férrico; gasometría arterial si existiera insuficiencia respiratoria por pulsioximetría; análisis semicuantitativo de orina y sedimento de orina si alteraciones; electrocardiograma; radio-grafía de tórax.

Posteriormente, en función de los hallazgos realizados en la exploración física o según los antecedentes personales de paciente, puede ser necesario realizar otros exámenes complementarios (por ejemplo realizar un ecocardiograma ante la presencia de un soplo cardiaco a la exploración o antecedentes de valvulopatía sin control médico).

Protocolo de ahorro de sangre

En la cirugía urgente de la fractura de cadera nuestro método de actuación general es: Si hemoglobina (Hb) menor 13 g/dl: Hidróxido férrico de sacarosa 200mg en 200cc de suero fisiológico a pasar en 2 horas, cada 48h. desde el ingreso, se administran 3 dosis. Si Hb < 13 g/dl: Hidróxido férrico de sacarosa 200 mg en 200 cc de suero fisiológico a pasar en 2 horas, cada 48h. desde el ingreso, se administran 3 dosis y Epoetina alfa 40.000 UI: 1 vial subcutáneo dosis única al ingreso.

Cuadro general de tratamiento

En estos pacientes lo que se intenta desde el inicio de su ingreso es prevenir y/o evitar las posibles complicaciones que surjan, por lo que:

En el preoperatorio lo que venimos realizando es: Mantener su tratamiento médico habitual, excepto la suspensión de los antidiabéticos orales y la administración del tratamiento hipotensor, si lo llevan, que se realiza en función de la presión arterial que presente el paciente (si presión arterial sistólica es menor de 130 mmHg no se administra). Si la saturación de oxígeno basal por pulsioximetría es inferior a 90% se inicia oxigenoterapia a 2 litros por minuto endonasal. Fluidoterapia con 1000 cc de suero glucosalino cada 24 horas. Hidróxido férrico de sacarosa intravenoso como se ha indicado en el protocolo de ahorro de sangre. Lactulosa un sobre para conseguir deposición diaria. Ácido fólico 5 mg un comprimido cada 24 horas. Vitamina C 1 gramo vía oral cada 24 horas.
En el postoperatorio el día de la intervención quirúrgica y el primer día del

postoperatorio se hace un seguimiento más intensivo del paciente y, aparte de lo anteriormente descrito, se realiza:

- Oxigenoterapia a 1-3 litros por minuto endonasal para conseguir saturación de oxígeno por pulsioximetría mayor o igual a 94%.
- Fluidoterapia con suero glucosalino 2000 cc cada 24 horas a lo que se le añaden 10 mEq de cloruro potásico por cada 500 cc de suero.
- Control de diuresis cada ocho horas, en función de la diuresis realizada se sigue un protocolo de administración de diurético: si diuresis menor de 200 cc en ocho horas se administran dos ampollas de furosemida intravenosas; si diuresis entre 200 y 400 cc en ocho horas se administra una ampolla de furosemida intravenosa; si diuresis mayor de 400 cc en 8 horas (50 cc / hora) no se administra diurético.

En el segundo día del postoperatorio si la saturación de oxígeno por pulsioximetría es mayor del 94% se retira la oxigenoterapia.

Durante todo el ingreso se mantienen unas pautas de tratamiento en función de la patología que pudiera surgir:

- Si agitación: risperidona 0.5 mg vía oral cada 12 horas.
- Si agitación intensa: Ziprasidona 20mg/1ml media ampolla intramuscular cada 12 horas.
- Inspirómetro incentivo durante el ingreso salvo que existiera demencia avanzada o situación funcional muy limitada.
- Control de glucemia capilar antes del desayuno y, si es diabético se realiza antes del desayuno, la comida y la cena.
- Si existe hiperglucemia se inicia el protocolo de administración de insulina que se expone a continuación.
- Si aparece fiebre mayor de 38.5ºC o aparece el segundo pico de fiebre se realizan hemocultivos y urocultivo.

Protocolo de diabetes:

a) Antes de la intervención: La noche previa a la intervención: el paciente puede cenar y tomar sus antidiabéticos orales o insulina habitual. Posteriormente dieta absoluta. Hacer glucemia capilar informativa a las 24h y a las 8h.
b) El día de la intervención:

- No tomar antidiabéticos orales ni poner insulina habitual.
- Iniciar pauta 1:
  - Fluidoterapia a ritmo de 2000cc cada 24h con 10 mEq de ClK en cada 500cc
    - Hacer glucemia capilar antes de cada suero: Si glucemia menor de 250/dL: suero glucosalino 3,3%; si glucemia ≥ 250mg/dL: suero fisiológico 0'9%; insulina rápida disuelta en cada 500 cc de suero según pauta protocolizada en el hospital.

c) Después de la intervención:

- Al subir a planta continuar con la pauta 1 hasta ver si tolera vía oral.
- Si no tolera la vía oral en merienda y cena:
  - Continuar con la pauta 1 hasta la mañana siguiente.
  - Probar tolerancia en el desayuno.
- Si tolera la merienda y la cena:
  - Reintroducir los antidiabéticos orales y/o la insulina con la dosis habitual del paciente después de la cena.
  - Suspender pauta 1
  - Fluidoterapia según protocolo postoperatorio.
  - Glucemia capilar desayuno, comida cena y 24h: Insulina rápida subcutánea en desayuno, comida y cena, si precisa según pauta protocolizada en el hospital.

Informe de Medicina Interna al alta

Al paciente se le da, anexo al informe del Servicio de Traumatología, un informe con el transcurso de su ingreso hospitalario y las complicaciones, si las ha habido, así mismo se le indica el tratamiento a seguir por nuestra parte si es preciso.

Control en Consultas Externas de Medicina Interna

Si durante el ingreso el paciente ha presentado alguna complicación médica, o se ha diagnosticado alguna patología, que precisen seguimiento en nuestra consulta se les cita de forma programada para su control.

Protocolo de fractura de cadera, mejoras a implantar

En la actualidad estamos desarrollando la mejora de este protocolo con la intención de modificarlo concretamente en los siguientes puntos:

- Uso de Hierro carboximaltosa IV (500 ó 1000 mg por dosis en 100 ml en 15 ó 30 minutos) en lugar de Hidróxido férrico de sacarosa (200 mg por dosis en 200 ml en 2 horas) cuando la hemoglobina sea menor de 11 g/dl.
- Inclusión de pautas para la Profilaxis de Endocarditis en estos pacientes.
- Adaptación del Protocolo de diabetes a las nuevas pautas de manejo de la hiperglucemia en pacientes hospitalizados con insulina Basal-Bolo-Corrección.
- Protocolo de betabloqueantes en el preoperatorio para evitar complicaciones cardiacas[9].
- Mayor participación-consideración de nuestra opinión como consultores a la hora de tomar la decisión quirúrgica de los pacientes complejos, muy deteriorados o neoplásicos.

COMPLICACIONES EN EL HOSPITAL:

Anemia

La anemia es una complicación muy frecuente en los pacientes con fractura de cadera, tanto por las pérdidas que provoca la propia fractura, como por las que tienen lugar durante la intervención quirúrgica. Se deben llevar a cabo controles periódicos de hemoglobina para detectar el grado de anemia y pautar un tratamiento adecuado. No se dispone de evidencias sobre cuál es el mejor procedimiento de uso de las transfusiones en estos casos. Las recomendaciones más aceptadas son las siguientes[10]:

- Hb>10mg/dl: la transfusión no suele ser necesaria.
- Hb entre 8 y 10mg/dl: es preciso individualizar. Hay que valorar la presencia de enfermedad cardiaca o pulmonar asociada o clínica secundaria a la anemia.
- Hb<8mg/dl: está indicada la transfusión.

Se realizó un estudio con 2016 pacientes mayores de 50 años con factores de riesgo o enfermedad cardiovascular que sufrieron una fractura de cadera y presentaban una Hb <10 tras la cirugía. Se randomizaron de forma que un grupo recibió transfusión sanguínea sin restricciones y el otro solo cuando presentaba síntomas de anemia o la Hb era <8. El estudio concluyó que una transfusión sin restricciones frente a una transfusión más restringida no reduce la mortalidad ni la morbilidad durante el ingreso hospitalario[11].

El tratamiento preoperatorio con hierro y con eritropoyetina reduce la anemia postoperatoria. (ver nuestros protocolos). Y durante el postoperatorio y los primeros meses tras la intervención, los suplementos de hierro, ácido fólico y vitamina B12 pueden ser necesarios[12].

Manejo del dolor

En el postoperatorio, el control del dolor disminuye la confusión y la agitación y ayuda a conseguir un inicio temprano y favorable de la movilización y la recuperación funcional.

Debe realizarse una evaluación individualizada del dolor en cada paciente con fractura de cadera, preferiblemente con escalas de cuantificación del mismo[10].

La analgesia se inicia con paracetamol, metamizol y AINES (Primer escalón de la OMS) y si el dolor no se controla se administran opioides menores (segundo escalón de la OMS), siempre teniendo en cuenta las posibles interacciones con otros fármacos y los efectos secundarios[13].

Respecto a los bloqueos nerviosos, algunas guías (NZCG) reconocen que su uso puede reducir la necesidad de analgesia sistémica, mientras que otras (BOA-BGS) consideran que existen todavía pocas evidencias para su utilización[10].

Malnutrición y uso de suplementos nutricionales

La desnutrición está presente en la mayoría de los pacientes previamente a la fractura de cadera y se suele agravar tras ésta. Esto se produce como consecuencia del aumento de las necesidades energéticas por la situación de estrés e hipercatabolismo derivados de la fractura y la cirugía. Además, durante la hospitalización la ingesta se ve reducida en muchos ancianos, lo que empeora el problema y dificulta la recuperación[10,14].

El tratamiento de la malnutrición y el control de la pérdida de peso pueden ayudar a mejorar diferentes condiciones médicas. Se ha demostrado que el soporte nutricional acorta el tiempo de rehabilitación en pacientes con fractura de cadera. Casi todas las guías, (NZCG, BOA-BGS, SIGN, GEIOS) recomiendan el uso de suplementos proteicos, porque es probable que con ello se reduzca la aparición de complicaciones (úlceras por presión, pérdida de peso, pérdida de masa ósea) y la estancia media hospitalaria. Además es muy importante que la ingesta de alimentos sea supervisada para asegurar que la alimentación dietética sea suficiente[13-16].

Síndrome confusional agudo

El síndrome confusional agudo está presente en muchos de los pacientes hospitalizados con fractura de cadera sobre todo si presentan un deterioro cognitivo.

Los factores precipitantes más frecuentes de este síndrome son: el dolor; la fiebre; la retención aguda de orina; el estreñimiento; la anemia; y la hipoxia.

Dado que la aparición del síndrome confusional agudo es un predictor de mal pronóstico funcional, es fundamental detectar a los pacientes más susceptibles de padecer este síndrome, intentar controlar los factores precipitantes e iniciar tratamiento farmacológico con neurolépticos cuando aparezca. La administración preventiva de haloperidol a dosis bajas (1.5mg/día) aunque no reduce la incidencia, sí puede reducir la intensidad y duración del delirium. (SECOT)

Balance hídrico y alteraciones hidro-electrolíticas.

Los pacientes con fractura de cadera tienen riesgo de presentar deshidratación e hipovolemia. Es muy importante realizar una valoración cuidadosa de las posibles alteraciones en fluidos y electrolíticos (hiponatremia, hiperpotasemia)[17] para evitar tanto la deshidratación como la sobrecarga de volumen y de esta forma controlar la morbimortalidad tanto en el preoperatorio como el postoperatorio[10].

Úlceras por presión

Debido a la inmovilización, los pacientes hospitalizados por fractura de cadera, tienen un elevado riesgo de presentar úlceras por presión. Es imprescindible realizar una evaluación precoz para detectar a los pacientes de mayor riesgo (escala Norton y Braden) y tomar medidas preventivas.

Se recomienda el uso de colchones de espuma o de aire alternante durante los periodos de inmovilización de estos pacientes. También son medidas recomendadas la movilización precoz, la protección de los talones (BOA-BGS, SEGG-SECOT), la evaluación frecuente del estado de la piel (2 veces al día según la guía BOA-BGS), y el control de los factores de riesgo como son la fricción, la incontinencia, el dolor y la desnutrición (BOA-BGS).

Estreñimiento

El estreñimiento es uno de los problemas habituales durante el ingreso de los pacientes con fractura de cadera. La inmovilidad, el dolor, los analgésicos, la anestesia y la deshidratación son factores que favorecen la aparición del estreñimiento. Por lo tanto, para su prevención se proponen las siguientes medidas: una buena hidratación, la ingesta de fibra y la utilización de laxantes osmóticos, así como una movilización temprana[10].

Fiebre e infecciones nosocomiales

La más frecuente es la infección del tracto urinario en relación con el sondaje vesical. Se recomienda retirar la sonda a las 24 h de la intervención salvo en el caso de retención aguda de orina y control de diuresis en pacientes incontinentes con descompensación cardíaca o insuficiencia renal.

Las flebitis son también causa de síndrome febril. Se deben revisar las vías de forma periódica y retirarlas a las 24-48 horas de la intervención, salvo requerimiento de tratamiento parenteral.

Las infecciones respiratorias son menos frecuentes, pero más graves y están relacionadas tanta con la comorbilidad del paciente como con la estancia hospitalaria prolongada[13].

COMPLICACIONES TRAS EL ALTA HOSPITALARIA:

Infección del material protésico

Se estima que su aparición está presente entre el 0.3 y el 1.7% de los casos[18] dependiendo del centro en el que nos encontremos.

Los factores de riesgo asociados a la infección del material protésico son: intervención previa sobre esa cadera, la infección previa sobre articulación *naive*, tabaquismo, obesidad, artritis reumatoide (mayor riesgo asociado a *S.aureus*), neoplasia, inmunosupresión, diabetes mellitus, tiempo de quirófano superior a 2,5 horas, transfusiones sanguineas múltiples, fibrilación auricular, infarto de miocardio, infección urinaria, estancia hospitalaria prolongada y bacteriema por S.Aureus[19].

Este tipo de infecciones se clasifican en precoces, las que aparecen durante los primeros tres meses después de la intervención y tardías, cuando se desarrollan a partir del tercer mes[20].

Para su correcta filiación resultan fundamentales los estudios microbiológicos, pero existen otros datos clínicos, bioquímicos y radiológicos que apoyarán el diagnóstico. Aunque la presencia de fiebre sólo se da en un 50% de los casos, la aparición de una fístula que comunique con la prótesis es criterio diagnóstico. La figura 1 muestra una fístula sobre herida quirúrgica.

Fig. 1 : Fístula sobre herida quirúrgica

También es característica la persistencia de VSG > 50 mm/h y PCR > 3mg/dl tres semanas después de la intervención. Si ninguno de estos dos parámetros se encuentra elevado es poco probable que exista infección. La radiografía simple es de poco utilidad, los datos más característicos son el aflojamiento o migración del implante y la neoformación de hueso subperióstico. La Gammagrafía con Tc-99m y MDP-67-Ga tiene un alto valor predictivo negativo (> 90%) pero el inconveniente de que existen captaciones en patologías no infecciosas hasta un año después de la cirugía en enfermos no infectados. De entre los estudios microbiológicos que solemos realizar, son de escaso valor el cultivo del exudado de la herida (hisopo) o de la fístula, que sólo deberemos considerar en el caso de patógenos virulentos como S. aureus y P. aeruginosa. Resulta fundamental, aunque a veces difícil de llevar a cabo, la obtención de al menos 5 muestras intraoperatorias en tubo estéril sin formol habiendo retirado, en su caso, el tratamiento antibiótico al menos 14 días antes. También se deben recoger hemocultivos siempre que exista fiebre y en sospecha de infección hematógena. Recientemente se está recomendando tomar muestras para cultivo mediante sonicación de la pieza extraída[21], especialmente en aquellos pacientes que han recibido antibiótico previamente. Los criterios diagnósticos más comúnmente aceptados son la presencia de al menos uno de los siguientes[22]:

1. Inflamación aguda detectada en muestra histopatológica de tejido periprotésico.
2. Presencia de fístula que comunica con la prótesis.
3. Presencia de pus alrededor del material protésico durante la cirugía
4. Cultivo positivo de muestras intraoperatorias: aislamiento del mismo microorganismo en dos o más muestras (se admite una sola muestra en patógenos virulentos: S.aureus y Bacilos Gram negativos).

La tabla 2 incluye el tratamiento antibiótico específico para los microorganismos más frecuentemente aislados:

Respecto al tratamiento empírico, en pocas ocasiones en necesario iniciarlo de forma urgente, salvo en caso de situación de sepsis. Es preferible diferir el tratamiento hasta la obtención de los resultados microbiológicos. A modo de aproximación en infecciones precoces y si hay estabilidad clínica el tratamiento de elección es Levofloxacino y en caso de sepsis grave Piperacilina-Tazobactam o Cefepime. En el caso de infecciones tardías, no se debería iniciar tratamiento hasta obtener los resultados definitivos de los cultivos, en ausencia de germen o necesidad de tratamiento éste se iniciaría con Cotrimoxazol.

Tabla 2. Tratamiento de las infecciones protésicas dirigido.

MICROORGANISMO	1ª ELECCIÓN	ALTERNATIVA
***S. aureus* o S. coagulasa (-)** **Sensibles a meticilina** **y a quinolonas**	**LEVOFLOXACINO** <50kg 500mg/24h vo >50kg 750mg/24h vo **+ RIFAMPICINA (RFM)** 600mg/24h vo	**COTRIMOXAZOL** 800/160mg c/8h vo **+ RFM** 600mg/24h vo
***S. aureus* o S. coagulasa (-)** **resistentes a meticilina (SARM)** **y a quinolonas**	**COTRIMOXAZOL** 800/160mg c/8h vo **+ RFM** 600mg/24h vo	**LINEZOLID** 600mg/12h iv o vo **+ RFM** 600mg/24h vo
Streptococcus spp	**AMPICILINA** 2g/4-6h iv o **AMOXICILINA** 1g/8h vo	**CLINDAMICINA** 600-900mg/6-8h iv 600mg/8h vo
Bacilos Gram (-) excepto *P. aeruginosa*	**CIPROFLOXACINO** 400mg/12h iv 750mg/12 vo	**AMOXICILINA-CLAVULÁNICO** 2/0,2g/8h iv 875/125mg/8h vo
Pseudomonas aeruginosa	**CIPROFLOXACINO** 400mg/12h iv 750mg/12 vo **+ 7 días un Aminoglucósido**	**PIPERACILINA-TAZOBACTAM** 4/0,5mg/6h iv **+ 7 días un Aminoglucósido**

Es importante destacar que con un número escaso de microorganismos es suficiente para infectar una prótesis dado que se adhieren al implante formando un biofilm en el que quedan protegidos del efecto de los antibióticos convencionales[23]. De ahí la necesidad de realizar, siempre que sea posible, un tratamiento específico, utilizando fármacos de acción bactericida, con buena biodisponibilidad ósea, que permitan el paso a la vía oral con pocos efectos secundarios.

En muchas ocasiones junto con la decisión de iniciar tratamiento antibiótico se debe decidir de forma conjunta con traumatólogos y microbiólogos la necesidad de retirada del material protésico. La decisión debe ser siempre consensuada por un equipo multidisciplinar, y el tratamiento antibiótico se mantendrá entre 6 semanas y 3 meses según la opción quirúrgica tomada; en casos de gérmenes multirresistentes la duración puede llegar al año.

Tromboprofilaxis

Todos los pacientes ingresados por fractura de cadera deben recibir, salvo contraindicaciones, tratamiento profiláctico para la enfermedad tromboembólica venosa.

La fractura de cadera se considera de "alto riesgo" y se asocia con una incidencia de trombosis venosa profunda del 50% y de tromboembolismo pulmonar del 7.5% sin profilaxis[10].

En nuestro centro utilizamos habitualmente heparina de bajo peso molecular del tipo enoxaparina ajustada a peso cada 24, y en ocasiones bemiparina. Solo en los pocos casos en los que existe contraindicación formal utilizamos medios mecánicos. El tratamiento se debe iniciar en el momento del ingreso y suspender al menos 12 horas antes de la intervención, dado que en la mayoría de las ocasiones ésta se realizará con anestesia epidural. La duración del tratamiento profiláctico es un tema controvertido, se debe mantener hasta que el paciente consiga la deambulación. En nuestro centro y de acuerdo con las guías SEGT-SECOT, se mantiene hasta 30 días después de la intervención, pues en su mayoría son pacientes ancianos en los que la rehabilitación completa es más lenta.

Osteoporosis

La fractura de cadera en el paciente anciano (que suele ser una fractura ocasionada por un traumatismo de bajo impacto) es en múltiples ocasiones la primera manifestación de osteoporosis. Durante el ingreso podemos iniciar un estudio simple de osteoporosis secundaria, sobretodo en el varón, que incluya: determinación de Ca, Mg, P, TSH, Cortisol, Proteinograma, Factor Reumatoide, 25-OH-D_3, y fosfatasa alcalina, también podemos calcular el riesgo de fractura osteoporótica mediante FRAX® (www.shef.ac.uk/FRAX/) que es una aplicación informática patrocinada por la OMS[24] y plantear un tratamiento de cara al alta.

A todos los pacientes mayores de 65 años se les debe pautar al alta suplementos de Calcio (1000mg/día) y Vitamina D (800-1000 UI/día) puesto que existe evidencia de reducción de riesgo de nueva fractura[25], es una opción segura y con un aceptable coste/beneficio.

Recientemente, la Sociedad Española de Reumatología publicó un documento de consenso, donde se recogen las indicaciones del tratamiento fármaco-lógico[26]. En mujeres postmenopáusicas, con fractura de baja intensidad, independientemente del valor de la densitometría ósea está indicado su uso. Para el tratamiento de la osteoporosis, deberemos optar por aquellos fármacos que hayan demostrado reducir la incidencia de fractura de fémur. Actualmente los bifosfonatos: alendronato y risendronato son los fármacos de elección; no disponemos de suficiente evidencia para recomendar el uso de uno u otro. La elección se basará en otros factores como la posología, características del paciente, efectos secundarios, etc. Otros fármacos que también han demostrado eficacia en este tipo de pacientes son ranelato de estroncio y denosumab. No tenemos experiencia en su uso, aunque los resultados obtenidos parecen prome-tedores: ranelato de estroncio ha demos-trado una reducción en fracturas de cadera del 36% a 8 años de tratamiento en el subgrupo de alto riesgo y denosumab un 40% a tres años. Todavía está por determinar su posicionamiento en este tipo de pacientes.

FRACTURAS PATOLÓGICAS DE FEMUR ASOCIADAS A METÁSTASIS

La incidencia de metástasis óseas está aumentando debido a la mayor eficacia de los tratamientos y a la mayor supervivencia de los pacientes con neoplasias. En el 80% de los casos, las metástasis óseas proceden de sólo cuatro tipos de carcinoma: mama, pulmón, próstata y riñón[27]. En la mayoría de los casos asientan sobre huesos largos; 70% en fémur y, de ellas, el 80% en la región proximal[28].

No es infrecuente que la fractura patológica de cadera sea la primera manifestación clínica de una neoplasia subyacente todavía por diagnosticar, en este caso el internista además de prevenir las complicaciones agudas durante el ingreso deberá iniciar el estudio del tumor primario. Deberemos solicitar al ingreso, además de los estudios mencionados en el apartado de pruebas complementarias, marcadores tumorales (especialmente Ca 15.3 en mujeres y PSA en varones), proteinograma y niveles de calcio que deberemos

monitorizar durante todo el ingreso ya que la hipercalcemia es una complicación frecuente en estos pacientes. En situaciones de enfermedad ósea avanzada, puede aparecer pancitopenia por infiltración de la médula ósea, por lo tanto, la interpretación del hemograma será diferente a la que hacemos en las fracturas convencionales.

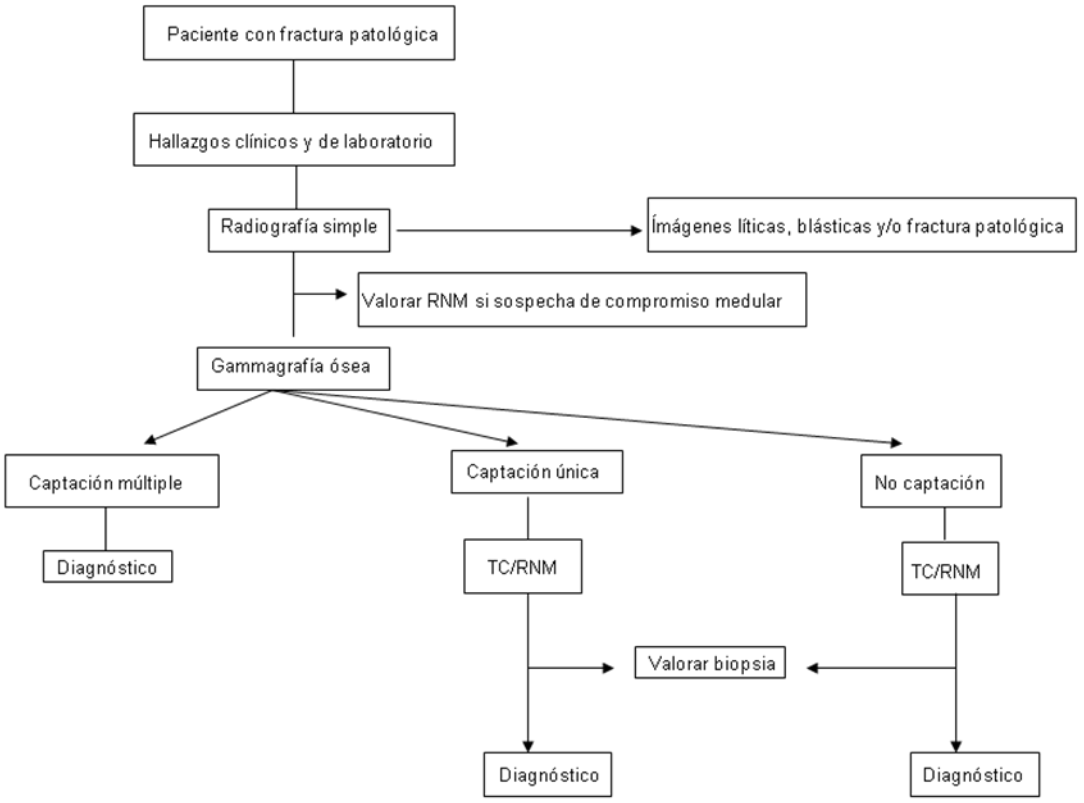


Fig.2. Algoritmo diagnóstico de la fractura patológica

Las pruebas de imagen, especialmente la Gammagrafia ósea con Tc 99m, son fundamentales para determinar el alcance de las metástasis óseas. La figura 2 muestra el algoritmo diagnóstico que aplicamos en nuestro centro[29].

En la actualidad, no se considera que el episodio de fractura patológica marque necesariamente el inicio de la fase paliativa o terminal. La supervivencia en el caso de carcinoma de mama es de 24 meses, en el de próstata 18 meses, en el de riñón un año y en el caso de neoplasia pulmonar entre 4 y 6 meses[30].La decisión de intervención quirúrgica debe ser siempre consensuada con el paciente, valorando previamente su situación basal y el grado de control de síntomas alcanzado con el tratamiento médico. Creemos que, independientemente de su histología, los pacientes con una esperanza de vida inferior a 6-8 semanas, y aquellos que previamente no caminaban, no se beneficiarían de una estabilización quirúrgica de la fractura. A estos pacientes habitualmente los tratamos con opioides mayores consiguiendo el control del dolor en los primeros días del ingreso, al alta son puestos en contacto con la Unidad de Paliativos domiciliaria para su seguimiento ambulatorio.

En los pacientes que reciben tratamiento quirúrgico y, si los estudios previamente mencionados han sido negativos, solicitamos la realización de una biopsia ósea durante la intervención para estudio anatomopatológico. Debemos asumir en estos casos el riesgo de diseminación tumoral por el fresado para implantar un clavo intramedular o el vástago de una prótesis[31]. Para evitarlo se ha propuesto la administración de radioterapia postoperatoria[28].

Por último, recomendamos a todos los pacientes con fractura patológica, la administración intravenosa de una dosis de ácido zolendrónico ajustado al filtrado glomerular del paciente, tanto para el

tratamiento de la hipercalcemia como de las complicaciones óseas. En los casos asociados a carcinoma de mama, pulmón y mieloma es posible que en el futuro esté indicado el tratamiento con denosumab[32].

CONCLUSIONES:

1.- La atención médica de los pacientes ingresados en áreas quirúrgicas supone un nuevo reto para el trabajo del internista generalista, la labor obtiene mejoras en los resultados clínicos con rapidez y una vez que el especialista quirúrgico cuenta con este apoyo le resulta imprescindible.
2.- Es deseable que el Internista dedicado a esta tarea participe, o al menos sea consultado, al tomar la decisión de si un paciente especialmente complejo o con patología previa terminal (neoplásica o no neoplásica), debe ser intervenido de su fractura de cadera.
3.- La fractura de cadera suele ser un síntoma más de una enfermedad médica subyacente y por ello el tratamiento quirúrgico de la fractura, sólo es una parte de la resolución del problema de cada paciente, desde su caída en casa hasta su salida del Hospital.
4.- El protocolo de atención a estos enfermos debe de estar en continua revisión, tanto en su parte médica como de enfermería y aunque se base en las distintas Guías existentes, hay que adaptarlo desde un principio a cada Centro y sus circunstancias.
5.- La anemia es una de las complicaciones más frecuentes y graves. Es fundamental realizar controles periódicos para detectarla y poder administrar un tratamiento adecuado antes de que surjan complicaciones.

6.- La complicación más temible es la infección del material protésico y a diferencia de la anterior, no siempre es fácil detectarla precozmente, combatirla y decidir con el cirujano cuando es necesaria la retirada del material protésico.
7.- La atención de un paciente con una fractura de cadera por un internista puede descubrir patología médica no sospechada hasta entonces tanto de tipo sistémico (Polimialgia Reumática- A. de Horton) como neoplásico, y optimizar el tratamiento de sus enfermedades crónicas previas de forma global.
8.- La fractura de cadera por metástasis no es necesariamente el inicio de la fase paliativa, aunque cuando hay una esperanza de vida menor a 2 meses o, si por su estado el paciente ya no caminaba, debe obviarse la estabilización quirúrgica.

BIBLIOGRAFIA:

1.-Fernández Moyano A. Asistencia Integral para pacientes Pluripatológicos y de edad avanzada. Perspectiva del Hospital Comarcal. Hospital San Juan de Dios de Aljarafe. Bormujos (Sevilla) Ponencia XXVII Congreso de la Sociedad Española de Medicina Interna. Salamanca. 25 al 28 de Octubre 2006.

2.-Montero Ruiz E, Hernández Ahijado C, López Alvarez J. Efecto de la adscripción de un internista a un servicio quirúrgico. Med Clin (Barc). 2005; 124(9):332-335.

3.-Atención integrada medicina interna / traumatología en las fracturas de cadera de un hospital comarcal. Cinco años de experiencia (2007 – 2011). Ruiz Mariscal, M.; Piqueras Serrano, C.; Salas Alcántara, M.; Aguelo Asensio, P. Odriozola Grijalba, M.; Burillo Fuertes, P.; Campos Rivas, R.; Aguilar Cortés, E. Servicio Medicina Interna. Hospital de Alcañiz. ALCAÑIZ (Teruel) Comunicación Oral en la VII Reunión de Primavera de la Sociedad de Medicina Interna de Aragón, Navarra, Rioja y País Vasco. Bilbao 17-18 de Mayo 2012.

4.-M. Salas Alcántara, M. Ruiz Mariscal, E. Aguilar Cortés, A. Aller Blanco, P. Aguelo Asensio, C. Piqueras Serrano. Can we prevent mortality of hip fracture patients? Results of integrated care in a primary hospital. Rev. Clin. Esp. Vol 212 pag: 222.

5.-Instituto de Información Sanitaria. Estadísticas comentadas: La Atención a la Fractura de Cadera en los Hospitales del SNS [Publicación en Internet]. Madrid: M. Sanidad y Política Social; 2010.

6.-Fracturas por Osteoporosis en la mujer española. Manual Naves Díaz en Med Clin (Barc). 2006;127(11):413-4.

7.-www.nhfd.com.uk

8.-Evaluación y manejo perioperatorio del paciente anciano. A .Cruz Jentoft.1992. Ed IDEPSA.

9.-L Fleisher, J Beckman, K Brown, H Calkins, E Chaikof et al. ACC/AHA practice Guidelines Update on preoperative cardiovascular evaluation for non cardiac surgery: focused update on preoperative betablockertheraphy. Journal of American College of Cardiology 2006; vol 47:1-11.

10.-Bardales Mas Y, et al. Guías clínicas de fractura de cadera. Comparación de sus principales recomendaciones. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2012. doi:10.1016/j.regg.2012.02.014.

11.-Jeffrey L. Carson, M.D., Michael L. Terrrin, M.D., M.P.H., Helaine Noveck, M.P.H., David W. Sanders, M.D., Bernard R. Chaitman, M.D.,

George G. Rhoads, M.D., M.P.H., George Nemo, Ph. D., Karen Dragert, R.N., Lauren Beaupre, P.T., Ph. D., Kevin Hildebrand, M.D., William Macaulay, M.D., Courtland Lewis, M.D., Donald Richard Cook, B. M. Sc., M.D., Gwendolyn Dobbin, C.C.R.P., Khwaja J. Zakriya, M.D., Fred S. Apple, Ph.D., Rebecca A. Horney, B.A., and Jay Magaziner, Ph.D., M.S.Hyg., for the FOCUS Investigators *. Liberal o restricitve transfusión in high risk patients alter hip surgery. N Engl J Med 2011; 365:2453-62.

12.-Tratamiento multidisciplinar de la fractura de cadera. Grupo de Estudio e Investigación de la Osteoporosis de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (GEIOS). Madrid, 2009.

13.-Guía de buena práctica clínica en Geriatría. Anciano afecto de fractura de cadera, Sociedad Española de Geriatría y Gerontología - Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatológica y Elsevier Doyma (SEGG-SECOT), 2007.

14,-Prevention and management of hip fracture in older people. A National Clinical Guideline. Scottish Intercollegiate Guidelines Network(SIGN). Edinburgh, 2009.

15.-Best practice evidence-based guideline. Acute management and immediate rehabilitation after hip fracture amongst people aged 65 years and over. New Zealand Guidelines Group (NZCG). Wellington, 2003.

16.-The care of patients with fragility fracture. The Blue Book. Published by the British Orthopaedic Association (BOA-BGS). London, 2007.

17.-Tambe AA, Hill R, Livesley PJ. Post-operative hyponatraemia in orthopaedic injury. Injury. 2003;34:253-5.

18.-Pulido L, Ghanem E, Joshi A, Purtill JJ, Parvizi J. Periprosthetic joint infection: the incidente, timing and predisposing factors. Clin Orthop Relat Res 2008;466:1710-5.

19.-Choong PF, Dowsey MM, Carr D, Daffy J, Stanley P. Risk factors associated with acute hip prosthetic joint infections and outcome of treatment with a rifampin-based regimen. Acta Orthop 2007;78:755-65.

20.-Ariza J, San Juan R, Barberán J, et al. Infecciones osteoarticulares y de partes blandas. En: Aguado JM, Fortín J, eds. Protocolos clínicos en enfermedades infecciosas. Madrid: Editorial Adalia Farma, 2007:247-58.

21.-Trampuz A, Piper KE, Jacobson MJ, et al. Sonication of removed hip and knee prostheses for diagnosis of infection. N Engl J Med 2007;357:654-63.

22-Berbari EF, Hanssen AD, Duffy MC, et al. Risk factors for prosthetic joint infection: case-control study. Clin Infect Dis 1998;27:1247-54.

23.-Del Pozo JL, Patel R. Infection Associated with prosthetic joints. N Eng J Med 2009;361:787-94.

24.-Kanis JA, Johnell O, Oden A, Johansson H, Mc Closkey E. FRAX and the assessment of fracture probability in men and women from the UK. Osteoporos Int. 2008;19:385-97.

25.-Tang BM, Eslick GD, Nowson C, Smith C, Bensoussan A. Use of calcium or calcium in combination with vitamin D supplementation to prevent fractures and bone loss in people aged 50 years and older: a meta-analysis. Lancet. 2007;370:657-66.

26.-Pérez Edo L, Alonso Ruiz A, Roig Vilaseca D, et al. Actualización 2011 del consenso Sociedad Española de Reumatología de osteoporosis. Reumatol Clin. 2011;7(6):357-79.

27.-Aaron AD. Treatment of metastatic adenocarcinoma of pelvis and extremities. J Bone Joint Surg 1997; 79A:917-32.

28.-Damron TA, Sim FH. Operative treatment for metastatic disease of pelvis and proximal femur. J Bone Joint Surg 2000; 82A:114-26.

29.-Fonseca E. Protocolo diagnóstico de la sospecha de metástasis óseas. Medicine 2005; 9(26):1719-21.

30.-Broos P, Reynders P, Van der Bogert W, Vanderschot P. Surgical treatment of metastatic fracture of the femur improvement of quality of life. Act Orthop Belg 1993;59(Suppl I):52-6.

31.-Cara JA, Schweitzer D, Cañadell J. Tratamiento de las fracturas patológicas en tumores óseos primitivos malignos. Rev Ortop Traumatol 1993;37(Suppl II):18-22.

32.-Lewiecki EM, Bilezkian JP. Denosumab for the treatment of osteoporosis and cancer-related conditions. Clin Pharmacol Ther 2012; 91:123.

Enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada: descripción de diez casos

Agustín Martínez-Berriotxoa (1,3), Saioa Eguíluz (1), Joseba Artaraz (2,3) y Alex Fonollosa (2).

(1) Sección de Enfermedades Autoinmunes Sistémicas, Servicio de Medicina Interna.
(2) Servicio de Oftalmología.
(3) Universidad del País Vasco/EHU.
Hospital Universitario Cruces, Barakaldo (Bizkaia).

RESUMEN:

Objetivos: Describir las manifestaciones clínicas y el tratamiento de diez pacientes con enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH).

Material y método: Estudio retrospectivo de una cohorte de diez pacientes con enfermedad de VKH diagnosticados y tratados en los Servicios de Medicina Interna y Oftalmología entre 2002 y 2012.

Resultados: Diez pacientes (nueve mujeres y un hombre con edades entre 18 y 52 años). Cinco pacientes presentaban enfermedad de VKH aguda, con menos de un mes de evolución y en cuatro casos con síntomas prodrómicos (cefalea, tinnitus y fiebre); exploración oftalmológica con panuveítis con desprendimientos exudativos de retina confirmados mediante tomografía de coherencia óptica o angiografía. Cuatro pacientes fueron diagnosticados en fase crónica/recurrente, con evolución entre 2 y 12 años; exploración oftalmológica con panuveítis granulomatosa bilateral con uveítis anterior crónica o recurrente con sinequias posteriores y atrofia/despigmentación coriorretiniana. En un caso, la enfermedad fue inicialmente unilateral, con afectación diferida del ojo contralateral. Una paciente rechazó tratamiento y abandono el seguimiento. Dos pacientes fueron tratadas únicamente con prednisona oral, mientras que los siete restantes requirieron uno o más inmunosupresores (azatioprina 3, metotrexato 3, ciclosporina 4, infliximab 3). En los nueve casos tratados la enfermedad se controló adecuadamente y la agudeza visual mejoró tras tratamiento.

Conclusiones: La enfermedad de VKH es una causa infrecuente de panuveítis bilateral asociada a manifestaciones sistémicas que incluyen meningismo, cefalea, tinnitus, vitíligo, poliosis y alopecia. La historia natural de la enfermedad de VKH es muy variada y el diagnóstico depende de los hallazgos oftalmológicos característicos en la fase aguda (panuveítis con desprendimientos exudativos de retina) o en la fase crónica (atrofia coriorretiniana con despigmentación y uveítis anterior crónica o recurrente). Los corticosteroides e inmunosupresores son con frecuencia necesarios para el tratamiento. El pronóstico es generalmente favorable si el tratamiento adecuado es iniciado en cuanto se confirma el diagnóstico.

PALABRAS CLAVE: Enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada, panuveítis, uveítis granulomatosa.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) o síndrome uveomeníngeo es una panuveítis granulomatosa bilateral y difusa, que cursa con desprendimiento seroso de la retina en su fase aguda, y que puede acompañarse de afectación del sistema nervioso central, alteraciones auditivas y dermatológicas. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y depende básicamente del reconocimiento de las lesiones oculares, por lo que es especialmente importante conocer las fases evolutivas típicas de la enfermedad y estar familiarizado con los hallazgos oftalmológicos.

OBJETIVOS

Describir las manifestaciones clínicas, los hallazgos oftalmológicos y el tratamiento recibido de diez pacientes con enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH).

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo de una cohorte de diez pacientes con enfermedad de VKH diagnosticados y tratados en los Servicios de Medicina Interna y Oftalmología del Hospital Universitario Cruces entre 2002 y 2013.

RESULTADOS

Diez pacientes (nueve mujeres y un hombre) con edades comprendidas entre 18 y 52 años fueron diagnosticados de enfermedad de VKH entre 2002 y 2013. Las características clínicas y tratamiento recibido se resumen en la tabla 1.

Tabla 1. Características clínicas y tratamiento

Sexo	*Edad*	*Presentación*	*Evolución*	*Prodromos*	*Poliosis*	*Tratamiento*
Hombre	20	Aguda con DNS	< 1 mes	Si	No	PMM, PRED, CSA
Mujer	50	Aguda con DNS	< 1 mes	Si	No	PMM, PRED, MTX, CSA, INF
Mujer	52	Aguda con DNS	< 1 mes	Si	Si	PRED, AZA, MTX, CSA, INF
Mujer	42	Aguda con DNS	< 1 mes	No	No	PRED
Mujer	18	Aguda con DNS	< 1 mes	Si	No	PMM, PRED, CSA, INF
Mujer	35	Diferida con DNS unilateral	2 años	No	No	PRED, MTX
Mujer	45	Crónica con vitritis	9 años	No	No	PMM, PRED, AZA
Mujer	33	Crónica	10 años	No	No	PRED, AZA
Mujer	50	Crónica	> 3 años	No	No	PRED
Mujer	24	Crónica	12 años	No	No	Sin tratamiento, abandono seguimiento

AZA: Azatioprina. CSA: Ciclosporina. DNS: Desprendimiento neurosensorial (desprendimiento exudativo de retina). INF: Infliximab. MTX: Metotrexato. PMM: Pulsos de metilprednisolona.

PRED: Prednisona oral.

Cinco pacientes presentaban al diagnóstico enfermedad de VKH aguda, con menos de un mes de evolución de los síntomas en todos ellos. Los cinco pacientes acudieron por disminución de agudeza visual bilateral. En cuatro casos las manifestaciones visuales habían sido precedidas por síntomas prodrómicos (cefalea, tinnitus, acúfenos y fiebre). La exploración oftalmológica mostró grados variables de hiperemia ciliar, uveítis anterior con fenómeno de Tyndall (células en cámara anterior) positivo y vitritis bilaterales; en todos los casos se observó uveitis posterior con hallazgos característicos consistentes en desprendimientos exudativos de retina observables mediante funduscopia (figura 1, A), angiografía fluoresceínica (figura 1, B) y tomografía de coherencia óptica (OCT) (figura 1, C). En dos casos se consiguió remisión completa tras tratamiento con corticoides orales a dosis altas y corticosteroides (bolos de metilprednisolona IV y prednisona oral) asociados a ciclosporina, respectivamente; en ambos casos pudo suspenderse el tratamiento después de un año. En los otros tres casos se controló la actividad inflamatoria con tratamiento esteroideo (prednisona oral, pulsos de metilprednisolona en dos casos) e inmunosupresores (ciclosporina y metotrexato en un caso, infliximab y metotrexato tras fracaso de ciclosporina en los otros dos); estas tres pacientes precisaron tratamiento de mantenimiento crónico. En los cinco pacientes mejoró la agudeza visual tras tratamiento. Únicamente en un caso se produjo poliosis durante el seguimiento.

Cuatro pacientes fueron diagnosticadas en fase crónica, con un tiempo de evolución de los síntomas de al menos 3 años, 9, 10 y 12

años respectivamente. En todos los casos, la exploración oftalmológica mostró la existencia de panuveítis granulomatosa crónica bilateral con marcada uveítis anterior (crónica o recurrente) con sinequias posteriores, acompañada de atrofia y despigmentación coriorretiniana, que en dos casos adoptaba la imagen típica "*sunset glow*" (figura 2). En un caso se observó vitritis bilateral marcada. Ninguna de las pacientes refería síntomas sugerentes de la fase aguda de la enfermedad de VKH, que probablemente había sido oligosintomática o erróneamente diagnosticada. En ningún caso se produjo despigmentación de piel o faneras. Una paciente rechazó tratamiento sistémico y abandonó el seguimiento. Las otras tres pacientes fueron tratadas con corticoides (incluyendo pulsos de metilprednisolona en el caso de la paciente con vitritis bilateral); dos de ellas requirieron azatioprina para el adecuado control de la enfermedad.

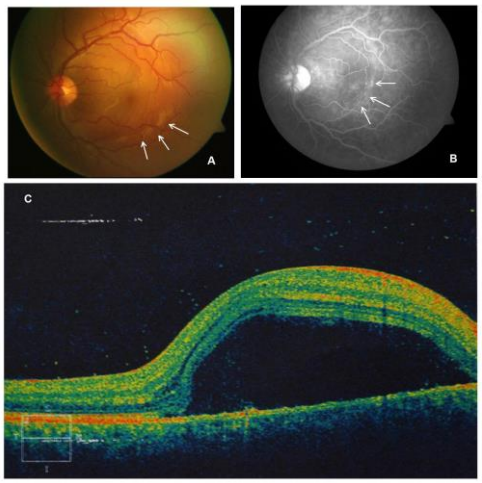


Figura 1: A: Funduscopia. B: Angiografía con fluoresceína. C: Tomografía de coherencia óptica (OCT). Las flechas señalan los desprendimientos serosos de retina.

En un caso la forma de presentación fue bilateral diferida. La paciente debutó con un episodio de coriorretinitis unilateral en el ojo izquierdo, tratada con corticoides orales a dosis altas en otro centro sanitario. Dos años más tarde presentó panuveítis con desprendimientos exudativos de retina en ojo derecho, observándose en el fondo de ojo izquierdo despigmentación coriorretiniana sugestiva de enfermedad de VKH crónica. Recibió tratamiento con corticosteroides y metotrexato, con buen control de la inflamación ocular.

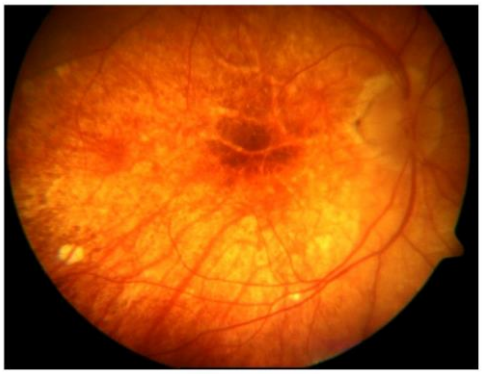


Figura 2: fondo de ojo con despigmentación tipo *sunset glow.*

DISCUSIÓN

Vogt en 1906[1] y Koyanagi en 1929[2] describieron un cuadro caracterizado por la coexistencia de uveítis anterior bilateral, vitíligo, poliosis, alopecia y alteraciones auditivas; en 1926, Harada presentó un paciente con uveítis posterior, desprendimiento de retina y meningitis[3]. Sólo posteriormente se observó que dichos hallazgos formaban parte de una sola entidad, que se denominó enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) o síndrome uveomeníngeo. La enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) es un proceso inflamatorio granulomatoso multisistémico caracterizado por una respuesta autoinmune mediada por linfocitos T y dirigida contra antígenos melanocíticos del ojo (retina e iris), piel, sistema nervioso y oído interno[4,5]. La etiología es desconocida, aunque se sospecha que existe una base genética (probable asociación con ciertos haplotipos HLA, como HLA-DR4 y HLA-DRB1). Es más prevalente en ciertas poblaciones de piel oscura (especialmente de Oriente Medio, asiáticas y amerindias), aunque la pigmentación no es el único factor involucrado, ya que la enfermedad de VKH es rara en poblaciones subsaharianas. En nuestro medio es una enfermedad infrecuente, aunque la incidencia y prevalencia no son bien conocidas. Aunque las cifras varían en las diferentes series, supone aproximadamente el 4-8% de los casos de uveítis endógenas[4,5]. La enfermedad de VKH es más frecuente en mujeres y afecta principalmente a personas

de 20-50 años, tal y como ocurre en nuestra serie. Se manifiesta característicamente en cuatro fases distintas: prodrómica, uveítica aguda, crónica o de convalecencia y crónica recurrente[4-7].

La fase prodrómica se caracteriza por la presencia de síntomas pseudogripales inespecíficos, con cefalea y fiebre generalmente no muy elevada. Durante la fase prodrómica pueden aparecer manifestaciones neurológicas (meningismo/meningitis linfocitaria, más raramente neuropatías craneales y otras alteraciones neurológicas) y/o auditivas hasta en el 30% de los casos por afectación del VIII par (tinnitus, vértigo, disacusia central para frecuencias altas y sordera neurosensorial).

Es característica la hiperestesia de cuero cabelludo, presente en más de la mitad de los casos. En nuestra serie, cuatro de los cinco pacientes diagnosticados en la fase uveítica aguda presentaron síntomas prodrómicos en los días previos.

La fase uveítica aguda suele aparecer días después de la prodrómica, y se caracteriza por disminución de la agudeza visual bilateral debida a panuveítis con afectación del polo posterior con desprendimiento seroso de retina (figura 1. A-C), hiperemia-edema del nervio óptico y engrosamiento coroideo. Puede existir uveítis anterior y vitritis en grados variable, aunque los hallazgos siempre son más prominentes en el polo posterior. La extensión de los desprendimientos exudativos se ha relacionado con el pronóstico visual. En los cinco pacientes diagnosticados en la fase aguda de la enfermedad se observaron desprendimientos serosos de retina. La angiografía con fluoresceína puede ser útil para el diagnóstico (figura 1, B), aunque en los últimos años es la tomografía de coherencia óptica (OCT) la prueba más útil ya que facilita imágenes muy precisas para la identificación y seguimiento de los desprendimientos serosos (figura 1, C).

La fase crónica o de convalecencia (desde tres meses hasta años después de la fase aguda) se caracteriza por la despigmentación uveal progresiva, apareciendo atrofia coriorretiniana, fibrosis subretiniana y coloración rojo-anaranjada en el fondo de ojo (*sunset glow fundus*). La despigmentación puede afectar al iris, con aparición de vitíligo en el limbo esclero-corneal (signo de Sugiura). Como complicaciones oculares hay que destacar las cataratas, el glaucoma agudo de ángulo cerrado (por desplazamiento anterior del complejo iris-cristalino o por sinequias posteriores o anteriores periféricas), el glaucoma crónico de ángulo abierto (por corticoterapia sistémica prolongada o corticoides oculares), las membranas neovasculares, la fibrosis subretiniana y la atrofia coriorretiniana extensa. Es también en la fase crónica cuando aparecen las lesiones por despigmentación cutánea (vitíligo, poliosis) y alopecia. En algunos pacientes se produce la denominada fase crónica recurrente, caracterizada por la aparición de uveítis anterior granulomatosa bilateral crónica o recurrente, sinequiante; puede haber vitritis y uveítis posterior activa, aunque la uveítis anterior suele ser la manifestación más prominente. En cuatro de los casos de nuestra serie el diagnóstico se realizó en la fase crónica/recurrente, a raíz del estudio de uveitis anteriores; en todos ellos, las uveítis eran de larga evolución (3-12 años), con un patrón crónico/recurrente bilateral, y la fase aguda había pasado inadvertida; en un caso la uveítis anterior se acompañaba de vitritis bilateral grave y en todos los casos se observó despigmentación coriorretiniana con grados variables de fibrosis/atrofia. En nuestra serie, sólo una paciente presentó poliosis; en otro caso se produjo alopecia, en relación más probablemente con el tratamiento con metotrexato que con la enfermedad de VKH.

La enfermedad de VKH es una uveítis bilateral, que en la mayoría de los casos afecta simultáneamente a ambos ojos. Sin embargo, se han descrito casos aislados de inicio unilateral con afectación diferida del segundo ojo y casos excepcionales unilaterales[8,9]. En una de nuestras pacientes, la enfermedad se inició de forma unilateral, con afectación diferida del segundo ojo dos años después que el primero; en el momento del diagnóstico, los hallazgos oftalmológicos en el segundo ojo eran característicos de la enfermedad en su fase aguda (panuveítis con desprendimientos serosos de retina), mientras que en ojo contralateral se observaba atrofia y despigmentación coriorretiniana típicas de la fase crónica.

El diagnóstico de la enfermedad de VKH es clínico, y se basa en el reconocimiento de las lesiones oculares características, especia-

lmente los desprendimientos serosos de retina de la fase aguda, mediante funduscopia, angiografía con fluoresceína y fundamentalmente OCT. La ecografía puede ser útil en casos en los que la opacidad vítrea impide la observación del polo posterior, ya que permite diagnosticar el engrosamiento coroideo y los desprendimientos de retina. El diagnóstico diferencial es amplio (tabla 2), ya que deben tenerse en cuenta tanto los procesos que causan uveítis posterior o panuveítis granulomatosa bilateral como los que asocian uveítis y manifestaciones neurológicas[10-12]. Sin embargo, la distribución temporal de las manifestaciones clínicas y los hallazgos oftalmológicos característicos hacen que el diagnóstico con frecuencia no sea complicado; dos de los hallazgos exploratorios (los desprendimientos serosos de retina en la fase aguda y el fondo de ojo tipo *sunset glow* en la crónica) son altamente específicos de la enfermedad de VKH independientemente del origen geográfico o étnico del paciente[7].

cuatro de incompleta y cinco de probable (ver tabla 1).

El pronóstico visual es muy variable, aunque generalmente es relativamente bueno, ya que aproximadamente dos tercios de los pacientes mantiene visiones de 20/30. La precocidad en el inicio del tratamiento, la extensión de los desprendimientos de retina en la fase aguda, la duración de la fase crónica y la presencia de membranas neovasculares son los principales factores pronósticos. El tratamiento debe iniciarse precozmente y debe ser agresivo, ya que un control precoz de la inflamación disminuye el riesgo de secuelas y consigue un mejor resultado visual final. El tratamiento se basa en el empleo de corticosteroides sistémicos; aunque no existen estudios controlados, se recomiendan dosis iniciales altas de prednisona oral y en los casos más graves el empleo de pulsos de hasta 1000 mg de metilprednisolona[14-16]. En casos concretos

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de la enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada

1) Causas infecciosas:
- Sífilis.
- Tuberculosis.
- Enfermedad por arañazo de gato.
- Enfermedad de Lyme.
- Toxoplasmosis.
- Herpes.

2) Causas inflamatorias:
- Sarcoidosis.
- Enfermedad de Behçet.
- Esclerosis múltiple.
- Neuromielitis óptica (Enfermedad de Devic).
- Granulomatosis de Wegener.
- Síndrome de Cogan.

3) Causas tumorales:
- Linfoma ocular y primario del SNC.
- Metástasis.
- Síndromes paraneoplásicos con neuritis óptica y retinitis (CRMP-5-IgG).

Para el definir el diagnóstico se emplean los criterios diagnósticos revisados en 2001 sobre los propuestos en 1999 por el *First VKH Internacional Workshop Group* (tabla 3), clasificándose la enfermedad de VKH como completa (afectación ocular, neurológica/auditiva y dermatológica), incompleta (afectación ocular y neurológica/ auditiva o dermatológica) y probable[13] (enfermedad ocular limitada). En nuestra serie, un caso cumplía los criterios de enfermedad de VKH completa,

puede ser útil la administración de triamcinolona subtenoniana o intravítrea. En nuestra serie, todos los pacientes tratados precisaron de prednisona oral, y en cuatro casos (tres formas agudas con desprendimientos serosos de retina y una forma crónica con uveítis anterior y vitritis bilateral) precisaron pulsos de metilpredniso-lona IV (bolos diarios de 500 mg IV administrados tres días consecutivos).

Tabla 3. Criterios diagnósticos de la enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada

4) Ausencia de antecedentes de traumatismos perforantes oculares o cirugía ocular previa al inicio de la uveítis.

5) Ausencia de evidencias clínicas ni de laboratorio sugerentes de otras enfermedades oculares.

6) Afectación ocular bilateral (A o B), dependiendo del estadio de la enfermedad:

A. MANIFESTACIONES TEMPRANAS:

A.1.-Evidencia de coroiditis difusa (con o sin uveítis anterior, vitritis o hiperemia del disco óptico) manifestada como una de las siguientes:

- Áreas focales de líquido subretiniano.
- Desprendimiento seroso de retina.

A.2.-En caso de lesiones del fondo de ojo equívocas, deben estar presentes:

- Áreas focales de retraso en la perfusión coroidea, áreas multifocales de fuga puntiforme, áreas placoides de hiperfluorescencia, acúmulo en el fluido subretiniano o tinción de nervio óptico (angiografía con fluoresceína).
- Engrosamiento difuso coroideo, en ausencia de escleritis posterior (ecografía).

B. MANIFESTACIONES TARDÍAS:

B.1.-Historia sugestiva de la existencia de manifestaciones tempranas de la enfermedad con un hallazgo del grupo B.2 y uno del B.3 o varios del B.3.

B.2.-Despigmentación ocular:

- Signo de Sugiura.
- *Sunset glow fundus*.

B.3.-Otros signos oculares:

- Uveítis anterior crónica o recurrente.
- Migración y/o aglutinación del pigmento del retiniano.
- Cicatrices numulares coriorretinianas despigmentadas.

7) Manifestaciones neurológicas y/o auditivas:

- Meningismo (la cefalea aislada no es criterio suficiente).
- Tinnitus.
- Pleocitosis en líquido cefalorraquídeo.

8) Manifestaciones dermatológicas

No deben preceder al inicio de las manifestaciones oculares ni neurológicas/auditivas.

1) Alopecia.
2) Poliosis.
3) Vitíligo.

Enfermedad de VKH completa: Se cumplen los 5 criterios.

Enfermedad de VKH incompleta: Se cumplen los criterios 1, 2 y 3, y el 4 o 5.

Enfermedad de VKH probable (enfermedad ocular aislada): Se cumplen criterios 1, 2 y 3.

Con frecuencia es necesario asociar inmunosu-presores al tratamiento esteroideo, por dificultad para controlar la inflación ocular o para ahorro de corticoides, reduciendo sus efectos adversos. Los inmunosupresores más empleados son ciclosporina, azatioprina y metotrexato, solos o en combinación (prednisona + ciclosporina + azatioprina, prednisona + ciclosporina + metotrexato)[17-19] . Un porcentaje pequeño de pacientes son resistentes al tratamiento corticoideo e inmunosupresor convencional, lo que empeora gravemente el pronóstico visual; en estos casos se han empleado con buenos resultados los anticuerpos monoclonales anti-TNFα (infliximab, adalimumab), aunque la experiencia es limitada[20-24]. En nuestra serie, siete de los nueve pacientes precisaron de inmunosupresores, y tres casos requirieron infliximab para conseguir la remisión tras fracaso de la inmunosupresión convencional (incluida ciclosporina).

No está bien determinada la duración del tratamiento, aunque se recomienda mantenerlo un mínimo de seis meses, para reducir el riesgo de recurrencia y mejorar el pronóstico visual. La suspensión precoz del tratamiento esteroideo se ha asociado a un aumento de las recurrencias y peor pronóstico visual[15], mientras que el tratamiento subóptimo durante la fase post-aguda puede ser suficiente para suprimir aparentemente la actividad de la enfermedad, pero no la inflamación coroidea subyacente, lo que explicaría que en ciertos pacientes en principio controlados progrese la despigmentación coriorretiniana con aparición de lesiones en el fondo de ojo tipo *sunset glow*; está por decidir el valor que pueden tener la angiografía con verde de indocianina y la OCT profunda coroidea en el seguimiento de la actividad inflamatoria coroidea[25-27]. En los nueve casos de nuestra serie que recibieron tratamiento se consiguió remitir la actividad inflamatoria, con mejoría de la agudeza visual; tres pacientes pudieron suspender tratamiento después de 6-12 meses y seis continúan con tratamiento de mantenimiento.

BIBLIOGRAFÍA

1.-Vogt A. Fruhzeitiges Ergaruen der Zilien und Bemerkungen uber den sogenaten plotzlichen Eintreitt dieser Veranderung. Klin Monatsbl Augenheilkd 1906;44:228-242.

2.-Koyanagi Y. Dysakusis, alopecia und poliosis bei schwerer Uveitis nicht traumatischen Ursprugs. Klin Monatsbl Augenheilkd 1929;82:194-211.

3.-Harada E. Acute diffuse choroiditis. Acta Soc Ophthalmol Jpn 1926; 30: 356-378.

4.-Riveros Frutos A, Romera Romero P, Holgado Pérez S, et al. Enfermedad de Vogt-Koyanagi-Harada. Semin Fund Esp Reumatol. 2012;13(4):142-146.

5.-Sheu SJ. Update on uveomeningoencephalitides. Curr Opin Neurol 2005;18:323–329.

6.-Andreoli CM, Foster CS. Vogt-Koyanagi-Harada disease. Int Ophthalmol Clin 2006;46:111-122.

7.-Rao NA, Gupta A, Dustin L, et al. Frequency of Distinguishing Clinical Features in Vogt-Koyanagi-Harada Disease. Ophthalmology 2010;117:591-599.

8.-Roe RH, Rathinam SR, Wong RW et al. Delayed fellow eye involvement in patients wit Vogt-Koyanagi-Harada disease. Br J Ophthalmol 2009;93:701-702.

9.-Usui Y, Goto H, Sakai J et al. Presumed Vogt-Koyanagi-Harada disease with unilateral ocular involvement: report of three cases. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2009;247:1127-1132.

10.-Martínez-Berriotxoa A, Artaraz J, Fonollosa A. Aproximación diagnóstica a las uveitítis. Rev Clin Esp 2012;212:442-452.

11.-Smith JR, Rosenbaum JT. Neurological concomitants of uveitis. Br J Ophthalmol 2004;88:1498-1499.

12.-Brazis PW, Stewart M, Lee AG. The uveo-meningeal syndromes. Neurologist. 2004;10:171-84.

13.-Rea RW, Holland GN, Rao NA et al. Revised diagnostic criteria for Vogt-Koyanagi-Harada disease: report of an international committee on nomenclature. Am J Ophthalmol 2001;131:647-652.

14.-Bykhhovskaya I, Thorne JE, Kempen JH et al. Vogt-Koyanagi-Harada disease: Clinical Outcomes. Am J Ophthalmol 2005;140:674-678.

15.-Yamanaka E, Ohguro N, Yamamoto S, et al. Evaluation of pulse corticosteroid therapy for Vogt Koyanagi-Harada disease assessed by optical coherence tomography. Am J Ophthalmol 2002;134:454-456.

16.-Lai TY, Chan RP, Chan CK, et al. Effects of the duration of initial oral corticosteroid treatment on the recurrence of inlamation in Vogt-Koyanagi-Harada disease. Eye 2009;23:543-548.

17.-Kim SJ, Yu HG. The use of low-dose azathioprine in patients with Vogt-Koyanagi-Harada disease. Ocul Immunol Inflamm 2007;15:381-387.

18.-Paredes I, Ahmed M, Foster CS. Immunomodulatory therapy for VKH patients as first line therapy. Ocul Immunol Inflamm 2006;14:87-90.

19.-Agarwal M, Ganesh SK, Biswas J., Triple Agent Immunosuppressive Therapy in Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome. Ocular Immunology and Inflammation, 2006;14:333-339.

20.-Wang Y, Gaudio PA, Infliximab Therapy for 2 patients with Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome. Ocular Inmunology and inflammation, 2008;16:167-71.

21.-Niccoli L, Nannini C, Cassara E, et al. Efficacy of infliximab therapy in two patients with refractory Vogt–Koyanagi–Harada disease. Br J Ophthalmol 2009;93:1554.

22.-López-González R, Loza E, Jover JA, Benítez Del Castillo JM, Méndez R, Hernández- García C, Pato E., Treatment of refractory posterior uveitis with infliximab: a 7-year follow-up study. Scand J Rheumatol. 2009;38:58-62.

23.-Kahn P, Weiss M, Imundo LF, Levy DM. Favorable response to high-dose infliximab for refractory childhood uveitis. Ophthalmology 2006;113:860-864.

24.-Díaz Llopis M, Amselem L, Romero FJ, et al. Adalimumab therapy for Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. Arch Soc Esp Oftalmol 2007;82:131-132.

25.-Kawaguchi T, Horie H, Bouchenaki N, et al. Suboptimal therapy controls clinically apparent disease but not subclinical progression of Vogt-Koyanagi-Harada disease. Int Ophthalmol 2010;30:41-50.

26.-Chee SP, Jap A, Cheung CMG. The Prognostic Value of Angiography in Vogt-Koyanagi-Harada Disease. Am J Ophthalmol 2010;150:888–893.

27.-Da Silva FT, Sakata VM, Nakashima A, et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography in long-standing Vogt–Koyanagi–Harada disease. Br J Ophthalmol 2013;97:70–74.

El Servicio de Medicina Interna del siglo XXI

Fernando Escolar Castellón
Servicio de Medicina Interna. Hospital "Reina Sofía". Tudela (Navarra)

"No hay mayor signo de demencia que hacer la misma cosa una y otra vez y esperar que los resultados sean distintos"

(Albert Einstein)

INTRODUCCIÓN

La asistencia sanitaria trata de aplicar los conocimientos biomédicos a la resolución de problemas de salud. Una característica principal de la asistencia es que se ocupa en cada caso de un individuo concreto, que a su vez es un ser complejo y por lo tanto "único", que requiere una atención personalizada y adaptada a su necesidad.

La Medicina Interna va a aportar versatilidad, polivalencia, integración y sobre todo una visión holística del paciente, como persona completa (que es más que la suma de sus órganos independientes) en un contexto determinado.

El Servicio de Medicina Interna (SMI) organizado con un módelo asistencial "clásico" sufre de un hospitalcentrismo con una dependencia excesiva de la "cama", la actividad se referencia a la hospitalización convencional, minimizando otras formas de atención y con una postergación de las consultas externas. Se puede hacer un uso indebido de la hospitalización al realizar estudios y actividades que podrían llevarse a cabo de forma ambulatoria.

La principal amenaza que se cierne sobre el SMI es el cambio del patrón epidemiológico, con envejecimiento poblacional, predominio de paciente crónico y pluripatológico, dentro de una organización y estructura preparada fundamentalmente para la atención de pacientes agudos, junto con una gran presión asistencial canalizada en su mayoría a través de los Servicios de Urgencias y que se traduce en sobreocupación de las camas hospitalarias.

El SMI, como unidad funcional debe formular sus propia misión, visión y valores, que podrían ser los siguientes:

Misión del SMI:
La resolución de los problemas de salud de las personas adultas, por medio de una atención médica integral, utilizando ésta para la docencia de los futuros profesionales y especialistas, así como para aportar al conocimiento científico.

Visión del SMI:
Un SMI integrado en su área de salud de influencia, que:

- Contribuya a la vertebración y cohesión de la asistencia de su institución.
- Con una proyección exterior al SMI:
  - Dando soporte a la atención médica necesaria a pacientes de otras unidades
  - Estableciendo una relación fluida con:
    - Asistencia Primaria, para mantener una continuidad asistencial.
    - Otros Servicios y Unidades, para complementar y potenciar su actividad.

Valores del SMI:

- Ético: respetar los valores de las personas y la autonomía de los pacientes
- Profesional: trabajo en equipo, eficacia, eficiencia, mejora continua, formación e innovación
- Equidad: proporcionar las mismas oportunidades en circunstancias semejantes.

Tratando de mejorar la eficiencia de la asistencia se han aplicado diferentes modelos de gestión:

1.-Gestión de la actividad: se organiza la asistencia en torno a los actos médicos; ordena la asistencia en líneas asíncronas, que se traducen en listas de espera independientes para todas las actividades.

2.-Gestión por procesos: organiza la asistencia en torno a una patología; existe un protocolo o guía que marca la línea a seguir dependiendo de la sospecha diagnóstica, sincronizando las diferentes líneas de actividad.

3.-Gestión del caso: se organiza la asistencia en torno a la persona, partiendo de la visión de ésta como un todo dentro de su contexto;

se planifica su devenir por su proceso asistencial de acuerdo a sus necesidades y a la disponibilidad de los recursos. El médico gestor del caso no se limita a transitar por el proceso de forma más o menos pasiva, esperando resultados y visitas, sino que es parte activa en el proceso, gestiona sus hitos, priorizando y sincronizando, adaptando las visitas, hasta llegar a establecer un diagnóstico y una estrategia terapéutica.

La mayor parte del coste de la asistencia sanitaria viene condicionada por la estructura de la hospitalización conven-cional, por lo que si se quieren ahorros significativos, habrá que utilizar otras alternativas, que también se adapten al cambio de tipología de la demanda, donde cada vez es más frecuente el paciente pluripatológico y crónico[1]. Por ello el SMI debería trasladar el centro de su actividad, de la cama de hospitalización a la persona, debiendo adaptarse a las necesidades de cada paciente; de esta forma la cama resultará en algo puntual en su atención.

La disminución de los costes unitarios no garantiza la disminución neta del gasto, que es la necesidad económica en un momento de crisis como el actual.

Un SMI debería formular el siguiente **objetivo conceptual**:

"**Reducir el peso específico de la hospitalización convencional a favor de la asistencia ambulatoria y de nuevas formas de atención, que permita una disminución de los ingresos y estancias, sin perjuicio de la atención prestada, y contribuyendo a la vertebración y cohesión institucional en su sentido más amplio**".

Para su desarrollo deberían formularse **objetivos estratégicos** que, aunque dependan del contexto de cada SMI, deberían girar en torno a:

- Atención diferenciada de los pacientes crónicos y pluripatológicos
- Potenciar las consultas externas
- Diagnóstico "rápido"
- Ensayar otros modelos asistenciales
- Apoyo a otros servicios y unidades en especial a los servicios de hospitalización quirúrgicos
- Incrementar la relación con Atención Primaria
- Incrementar la relación con los Servicios de Urgencias

HOSPITALIZACIÓN

Para disminuir la ocupación neta, que a su vez permita la reducción de estructura, hay que actuar a nivel de: ingresos, estancias, altas y reingresos.

Existen una serie de criterios para valorar la adecuación de los ingresos[2,3]. Estos criterios, que son objetivos e independientes del diagnóstico, valoran la necesidad de cuidados que justifiquen la indicación para proceder a la hospitalización de un paciente. Por grave que sea el diagnóstico de un paciente, no se debería hospitalizar si no se cumplen estos criterios o, dicho de otra manera, si no existe la necesidad de cuidados o no se prevé que los pueda necesitar en un futuro inmediato. En estos casos los estudios deberían hacerse de forma ambulatoria.

En los estudios de adecuación de los ingresos[4-6] se observa que no son apropiados en el 15% aproximadamente. De éstos más de la mitad (60%) se producen "para acelerar" estudios. Es decir aproximadamente 15 de cada 100 ingresos se han realizado sin necesidad de cuidados que lo justifique y, de éstos, 8 para acelerar su estudio diagnóstico.

Los ingresos inapropiados procedentes de urgencias son los que más estancias inadecuadas producen[5,6]. Se estima que las estancias inadecuadas prolongan la estancia media en más dos días. Estas estancias están causadas por: "fallos organizativos y de programación, realización de pruebas, exploraciones y estilo profesional del médico", sólo la espera de resultados y la demora de exploraciones explicaría el 50% de estancias inadecuadas. También la sobreocupación es causa de estancias inadecuadas al aplazarse las altas posibles en beneficio de la atención a los nuevos ingresos. Cuando un paciente deja de necesitar los cuidados específicos y su estado general lo permite aunque esté pendiente de estudios, debería ser dado de alta hospitalaria. Deben gestionarse las exploraciones pendientes para realizarlas de forma ambulatoria, manteniendo la cita de las que ya estén programadas y "negociando" con la unidad encargada las fechas de realización, de manera que el paciente en el alta hospitalaria posee todas las citas de exploraciones pendientes y todo pueda ser evaluado en una consulta de "visita única" posterior.

Una unidad de "corta estancia"[7] tiene su

principal indicación en el tratamiento de pacientes agudos o que necesiten estabilización antes de ser dados de alta o pasar a otra unidad. Suele tener una dotación estructural proporcionalmente mayor que las otras unidades de hospitalización convencionales, y aunque organizativamente pueda ser eficaz, sus buenos indicadores quedan compensados por la selección "negativa" hacia las otras unidades. No debería considerarse una autentica alternativa a la hospitalización convencional, sino otra manera de organizar esta última.

El ingreso en una unidad de hospitalización de "corta estancia" tampoco está justificado sin la necesidad de cuidados. Utilizarla para acelerar los estudios diagnósticos puede suponer un mayor "coste de oportunidad" que el de una unidad convencional, por esa mayor dotación estructural.

Las Alternativas a la hospitalización convencional de agudos[7], incluyen propuestas que no utilizan las "camas convencionales de agudos" de los hospitales:

- Hospitalización a domicilio
- Programas de atención a pacientes crónicos y pluripatológicos
- Consultas externas "ágiles" y de diagnóstico rápido
- Hospital de día
- Unidades de hospitalización media y larga estancia
- Unidades de hospitalización de paliativos.

El retraso de altas por motivos no médicos afecta al 3,5% de las mismas, siendo la mayoría por disfunciones sociosanitarias, y suponiendo una media de 5 días más de estancia[8].

En todo caso significa la gestión real del caso, que comienza en la valoración de la derivación al SMI (urgente o programada), eligiendo la alternativa asistencial más adecuada y eficiente a la situación y necesidad del paciente.

Los tiempos de dedicación a los pacientes hospitalizados por parte de los médicos tienen una gran variabilidad[9,10], oscilando desde 10' a 60'. Estos tiempos serán diferentes en dependencia de la estancia media y patología atendida. Una estancia media de 10 días y una ocupación del 100%, suponen el promedio de un ingreso y un alta y 8 visitas más de hospitalizados, cada 10 camas; 15 camas supondría una media de un ingreso o un alta más por día. Si se estima una dedicación media diaria de 60' para un ingreso 15' para cada uno del resto[10] de los pacientes ingresados, un facultativo dedicaría una media neta de 4 horas 15' a la atención de 15 camas ocupadas de hospitalización, si la estimación es de 45' por ingreso, 30' por alta y 15' el resto, la dedicación sería de de 5 horas y 15', se puede estimar una dedicación aproximada de 5 horas. Con una estancia media de 8 días ese mismo tiempo sería consumido por la atención a 12 camas y 10 camas con una estancia media de 7 días.

Reducir sólo la estancia media, aunque reduzca la ocupación neta, no reduciría la necesidad de estructura médica, ya que ésta última tiene una mayor dependencia de la rotación paciente/cama.

No es posible modificar los factores predictores de un reingreso, que son sobre todo el número de días de estancia previos y los ingresos en los últimos años[11], sin embargo si que se ha visto que algunas actuaciones en torno al alta pueden ayudar a reducir los reingresos[12], como puede ser: la realización de un informe estructurado, conciliación de la medicación, comunicación fluida con atención primaria y la revisión del paciente a las tres semanas del alta.

HOSPITAL A DOMICILIO (HAD)

Es la atención capaz de prestar los cuidados médicos y de enfermería propios del hospital, en el domicilio del paciente[13]. La estancia en esta unidad debe ser transitoria, exigiendo un "ingreso" y un "alta".

La creación de la HAD y una vez implantada, debe ir seguida por la reducción de camas convencionales. Dado que las estancias medias son un 30% más largas que en una unidad convencional, deberían reducirse aproximadamente 7 camas convencionales por cada 10 de HAD.

Es necesario el apoyo de las otras unidades hospitalarias, como farmacia, laboratorio y otros servicios centrales, de forma semejante a cualquier otro servicio hospitalario.

La HAD integrada en un SMI facilita y optimiza los recursos humanos, ya que son compartidos, rotando personal del SMI por la unidad, la asistencia continuada puede ser apoyada por el SMI y se mantiene el continuo asistencial de forma fluida en los dos sentidos.

ATENCIÓN AL PACIENTE PLURI-PATOLÓGICO

Se entiende por paciente pluripatológico el que padece dos o más enfermedades crónicas que no tienen cura, que generan un deterioro progresivo que conduce a una pérdida gradual de la autonomía, con riesgo de sufrir además diversas patologías interrelacionadas[14].

Busca una aproximación diferente a este tipo de pacientes, actuando de forma coordinada con Atención Primaria. Está descrita una disminución en el número de hospitalizaciones de estos pacientes, hasta el 45%, en los centros donde tienen instaurado un programa de atención diferenciada al paciente pluripatológico[15].

Se estima un gran impacto del paciente pluripatológico en los servicios de medicina interna, que algunos estudios sitúan en torno al 39% de los ingresos en un SMI[16].

El objetivo de la atención al paciente pluripatológico es un mejor control que retrase la evolución y evite/disminuya las complicaciones, que tendrá como consecuencia un menor número de hospitalizaciones y de requerimientos no programados de atención. Todo ello en beneficio de una mejor calidad de vida del paciente y de su entorno.

Es importante para su éxito la actuación conjunta y coordinada de: el SMI, atención primaria, farmacia hospitalaria, enfermería tanto hospitalaria como de atención primaria y trabajo social.

CUIDADOS PALIATIVOS

Los cuidados paliativos se dispensan a personas en la "fase final de la vida". No tienen por objeto ni la prolongación de la misma ni la curación, si no el: control de los síntomas (múltiples, multifactoriales y cambiantes), apoyo psicológico, espiritual y emocional, apoyo a la familia y el apoyo al duelo[17].

Un plan de cuidados paliativos también debe contemplar a los pacientes crónicos en sus fases terminales, no sólo a los oncológicos.
La aplicación de los cuidados paliativos depende más de la actitud de los profesionales. Un paciente susceptible de cuidados paliativos debe ser diagnosticado de ello y desencadenar una serie de acciones y actitudes en consecuencia.

Consultas externas

Las consultas externas de los SMIs se utilizan fundamentalmente[18,19] para:

- Revisión de pacientes que han sido ingresados previamente
- Atención de procesos seleccionados, poco prevalentes y que requieren cierta especialización
- Atención a procesos crónicos frecuentes y muchas veces estables, cuyas revisiones periódicas no significan cambios ni en el pronóstico ni en el tratamiento

Se les achaca falta de agilidad y que no dan una respuesta adecuada cuando se sospecha una enfermedad grave[20], siendo esta falta de agilidad una de las causas de hospitalizaciones inadecuadas con el motivo de "acelerar el estudio".

La consulta externa debe constituirse como el "pivote" alrededor del que debe girar la actividad asistencial[19,21], siendo el lugar principal donde se reciben las derivaciones de Atención Primaria y con los objetivos de:

- Establecer la priorización más adecuada al caso, según los recursos disponibles
- Diagnosticar y establecer la estrategia terapéutica de los pacientes
- Estabilizar los procesos crónicos y remitirlos a Asistencia Primaria para su posterior seguimiento.

Los orígenes de los pacientes de consultas del SMI son: el Servicio de Urgencias, Asistencia Primaria, otros Servicios Asistenciales y el propio SMI.

Aunque se han hecho estudios sobre la calidad y adecuación de las derivaciones a consultas especializadas, no existen criterios uniformemente aceptados. La derivación a consultas especializadas parece ir ligada con una mayor solicitud de exploraciones radiológicas y de laboratorio, sin encontrar más factor asociado que el estilo profesional del facultativo[22]. La formación del médico, así como la tutorización de médicos residentes parecen ser factores que favorecen la calidad de la derivación[23].

Las causas de la falta de agilidad de las consultas externas las podemos encontrar en su propia organización, con exceso de

revisiones, poca coordinación entre niveles asistenciales y una nula planificación de los circuitos[19], así como en las demoras consideradas excesivas de algunas exploraciones complementarias, sobre todo las de imagen[24], consultas saturadas y con poco tiempo de dedicación a la atención de cada paciente.

Existen múltiples experiencias de organización de las consultas externas con objeto de paliar esta falta de agilidad[20,25-27]. En general, se aboga por la implantación de procedimientos para poder hacer una valoración rápida cuando exista una sospecha razonable de gravedad diagnóstica y en grupos de procesos seleccionados, así como una mejor coordinación con asistencia primaria.

Conceptualmente las consultas se pueden ordenar:

- Por el tipo de interacción:
  - Presenciales: se realiza con el paciente presente, siendo imprescindible esta modalidad cuando es necesaria la constatación de la información del paciente, tanto la subjetiva (anamnesis) como la objetiva (exploración).
  - No presenciales: no es necesaria la presencia del paciente, la información se obtiene de informes (propios, del médico de atención primaria o de otro especialista) y de las exploraciones existentes (analíticas, radiografías, etc.). Esta modalidad es muy útil para evitar consultas sucesivas presenciales.
  - Virtuales: haciendo amplio uso de las tecnologías de la información y comunicación (TICs), incluyendo desde el uso del teléfono a la videoconferencia y correo electrónico
- Por el tipo de acción:
  - Primer contacto (primera visita)
  - Sucesiva (resultados, revisiones)
  - De acto único (se resuelve el caso en una sola visita)
  - Consultoría: la consulta es entre profesionales.
- Por el tipo de patología:
  - Generales
  - Monográficas
  - De proceso.

El tiempo de programación de un local no tiene que ser homogéneo, pudiendo combinar tipos de interacción y de acción. Lo que si se impone es una gestión personalizada de cada proceso.

Las consultas externas son una alternativa para evitar ingresos y estancias inadecuadas, pero es necesario mejorar la agilidad y acortar los tiempos de estudio para que sean operativas para este fin[25,26,31], estableciendo:

- Criterios y procedimiento de derivación a la consulta.
- Información previa necesaria: informe médico, exploraciones complementarias realizadas previamente, cuestionarios autogestionados previos.
- Vías clínicas de los diferentes procesos, consensuando con otras unidades asistenciales su participación en las mismas, en especial con los Servicios de Radiodiagnóstico o Diagnóstico por la Imagen[26]. Hay que acordar:
  - Condiciones de acceso a la exploración, con posibilidad de realización en el tiempo de consulta.
  - Tiempos máximos de espera, nunca superiores a los de un paciente hospitalizado.
  - Capacidades de las unidades implicadas con número de exploraciones ofertadas.
  - Persona de contacto en las unidades.

A pesar de todo para que una consulta resulte resolutiva y no sólo una sucesión de pacientes, es necesario hacer una gestión personalizada de los procesos, ya que aunque existan protocolos de procedimientos rápidos, estos tienden a saturarse si se utilizan de forma rutinaria. La gestión de los procesos debe ser ejercida coordinadamente tanto por los facultativos como por la enfermería, siendo su función en la consulta esencial, no sólo para la realización o la ayuda en los procedimientos.

El proceso clínico de la consulta externa debe ser semejante al de hospitalización y contar con un inicio (primer contacto) y un alta con remisión del paciente a su Médico de Atención Primaria para su seguimiento, evitando las revisiones innecesarias que no aporten “valor” al proceso. El alta debe acompañarse del correspondiente informe médico estructurado, similar al emitido en los pacientes hospitalizados.

Los tiempos medios más utilizados para las consultas son de 30’ para primer contacto de 15’ para el resto[9], excepto en los casos de consultas para diagnóstico rápido o también (a mi juicio mal llamadas) de alta resolución en que los tiempos se duplican.

Las consultas virtuales no necesitan un local fijo, basta con acotar un tiempo determinado.

GESTIÓN DE LISTAS DE ESPERA

La lista de espera es un instrumento de gestión que trata de optimizar el uso de los recursos disponibles, buscando la eficiencia.

La lista de espera también es un indicador, del que se ha hecho un uso inapropiado.

La espera para acceder a los servicios sanitarios suele ser lo peor valorado de nuestro sistema sanitario. La percepción del paso del tiempo es algo subjetivo y se vive de forma diferente entre los pacientes y el colectivo sanitario[28].

La gestión de listas de espera debe realizarse a nivel de: la demanda, la oferta y el proceso.

Demanda: consensuar con asistencia primaria:

- Criterios: cuando derivar a la consulta del SMI
- Información y exploraciones previas
- Modo de interacción
- Discriminar entre pacientes, procesos y patologías, los tiempos que pueden ser razonables en unos casos en otros serán inaceptables, valorando previamente cada derivación.

Oferta: debe ser equilibrada al estado de salud poblacional y no a una demanda indiscriminada. Un incremento inapropiado de la oferta induce la demanda y se suele seguir de un incremento de las derivaciones o solicitudes de consulta, hasta volver a alcanzar los niveles previos[31] de espera.

Proceso:

- Gestión adecuada del proceso que minimice el número de consultas necesarias y que siempre se produzca un alta o fin de proceso.
- Minimizar el número de revisiones de procesos crónicos que no cambian la actitud.

RELACIÓN CON OTRAS UNIDADES, ESTAMENTOS Y ATENCIÓN PRIMARIA

La relación con los otros servicios y estamentos se realiza en el ámbito de las tres funciones principales de la institución: asistencial, docente e investigadora.

El resto de los servicios y unidades asistenciales, tanto de asistencia especializada como de atención primaria, aprecian como principales puntos fuertes de los internistas: el abordaje integral de los problemas junto con su polivalencia así como su capacidad resolutiva. Se valora como punto débil la falta de definición que existe en cuanto a que pacientes son del ámbito de su actuación[30,31].

El SMI contribuirá a la vertebración del hospital dando su apoyo asistencial en los aspectos holísticos y de visión integral de los pacientes, al resto de los servicios hospitalarios.

Las denominadas interconsultas o colaboraciones, son la manera formal de interaccionar asistencialmente entre dos servicios hospitalarios diferentes. Habitualmente son los servicios quirúrgicos los que más las solicitan. La carga de trabajo generada por ellas justifica en la mayoría de los SMIs, al menos, la actividad de un puesto de trabajo de médico internista[25,32].

El equivalente a la interconsulta en atención primaria lo constituye la derivación. Actualmente se han desarrollando nuevas formas, como son las consultorías en todas sus variantes[33].

Apoyo a los Servicios Quirúrgicos

Los servicios quirúrgicos achacan al sistema tradicional de interconsultas falta de continuidad, prefiriendo otras formas de apoyo como la asignación de un internista fijo o su integración en el equipo quirúrgico[34,35].

El cambio en el patrón epidemiológico mencionado anteriormente también afecta a los pacientes quirúrgicos, con una serie de comorbilidades y problemas concurrentes. La actuación del internista con un enfoque integral puede reducir sustancialmente la morbilidad, la mortalidad, así como el número de intervenciones rechazadas por descompensación del paciente y también hay una disminución drástica en la solicitud de interconsultas a otros servicios médicos[34].

Las funciones del internista serían:

- Valoración integral del paciente (médica, funcional y social)
- Identificación y control de comorbilidades

y sus tratamientos
- Inicio, control y/o modificación de las profilaxis protocolizadas (prevención de TVP y TEP e infecciones)
- Prevención, monitorización, detección precoz y tratamiento de las complicaciones médicas que aparezcan en todo el curso de la hospitalización
- Implicación activa y coordinada en la recuperación funcional y en el continuo asistencial de los pacientes
- Previsión y ayuda para la reinserción social del paciente incluyendo valoración del entorno social y afectivo, grado previo de independencia y patología asociada
- Instauración de medidas adecuadas para el alta médica y administrativa

En ningún momento se trata de sustituir al cirujano ni al anestesista, ellos son los que tienen que tomar las decisiones de su ámbito que afecten al paciente.

El apoyo del internista debe ser efectivo durante el tiempo de ingreso quirúrgico, que no se debería prolongar por su actuación, si fueran necesarios más estudios o tratamientos no causadas por la patología quirúrgica el paciente debería ser trasladado al SMI o dado de alta si su estado lo permite y continuar el estudio ambulatoriamente.

Relación con otros servicios médicos

La relación de los internistas con las demás especialidades médicas ha venido marcada en muchas ocasiones por la una competitividad mal entendida, derivada quizás de la falta de definición del ámbito de actuación de la medicina interna[35].

El internista no es la suma del resto de los especialistas médicos, es su capacidad integradora y polivalencia lo que puede complementar, pero no sustituir, a las otras especialidades, pudiendo servir de apoyo a servicios no quirúrgicos, de la siguiente forma:
- Servicios altamente especializados, en este caso de forma semejante a los quirúrgicos.
- Equipos multidisciplinarios que prestan su atención:
  - Procesos oncológicos paliativos.
  - Procesos de alta prevalencia.
- Apoyo a las consultas sobrecargadas de otros servicios médicos.

La relación con los servicios de medicina interna de otros centros se puede llevar a cabo coordinadamente a nivel de:
- Sesiones clínicas: además del valor propio de estas sesiones, tanto a nivel docente como asistencial, ayudarían a establecer relaciones fluidas entre los profesionales de los distintos servicios. Estas se pueden realizar mediante videoconferencia.
- Consenso de guías y protocolos en patologías prevalentes: disminuiría la variabilidad clínica entre los diferentes centros, además de aunar esfuerzos y objetivos.
- Unidades monográficas compartidas: las unidades monográficas, denostadas por algunos que opinan que el internista así dedicado perdería su propia identidad, pero sin embargo presentes en muchos servicios[12]. Estas unidades pueden estar justificadas en:
  - Procesos de alta prevalencia, que rentabilizan la organización en torno al mismo, en muchos casos multidisciplinario.
  - Procesos raros o de baja prevalencia: para la concentración de la patología que hará más eficiente su atención, estableciendo los referentes.
  - Por motivos docentes y de investigación.

Relación con otros estamentos

Un “servicio asistencial” es principalmente un equipo humano que estará compuesto por diferentes profesionales: médicos, enfermeras, auxiliares, técnicos, etc., que aunque desde el punto de vista administrativo puedan tener dependencias orgánicas diferentes, funcionalmente deben actuar como una unidad.

Todos los estamentos comparten el objetico último de prestar con sus acciones, de forma directa o indirecta, la mejor atención sanitaria posible a los pacientes.

Los estamentos no sanitarios dan el apoyo necesario de infraestructuras, técnico y logístico, a los estamentos sanitarios para que desempeñen su labor.

La función asistencial de la enfermería tiene identidad propia, siendo la principal dispensadora de cuidados, que además suelen ser la motivación principal de la hospitalización de un paciente. Su labor es complementaria a la del estamento médico.

La enfermería es esencial en:

- Hospitalización convencional: el peso principal de la atención recae sobre dicho estamento.
- HAD donde los límites entre funciones de médicos y enfermeras no son nítidos con muchas áreas de solapamiento, llevando la enfermería la mayor parte del peso de la atención continuada.
- Valoración y educación del paciente pluripatológico.
- Gestión personalizada del proceso asistencial: ambulatorio y hospitalizado.

Relación con asistencia primaria

Los internistas pueden ser el punto de encuentro de la Asistencia Primaria y la Asistencia Especializada, sirviendo de canalización a las otras especialidades médicas cuando así sea necesario.

La formación y el consenso de protocolos y actuaciones, tanto a nivel de derivación como del alta de asistencia especializada, se han demostrado útiles tanto como para aumentar la calidad de la derivación como el continúo asistencial y disminuir los reingresos[11,22].

Aunque el papel integrador de los servicios de medicina interna de los hospitales pequeños (comarcales) es conocido y apreciado por la asistencia primaria[30], es necesaria una mayor información en el ámbito de influencia en los grandes hospitales.

Consultorías en atención primaria:

Existe varias experiencias y todas tienen en común la satisfacción expresada por todos los implicados[33].

Tienen como objetivos:

- Acercar al entorno del paciente, sin desplazamientos, a las decisiones clínicas compartidas entre atención primaria y especializada, superando las barreras tradicionales.
- Garantizar el encauzamiento adecuado del acceso a atención especializada, resolviendo los casos clínicos presentados:
  - Sin desplazamiento del paciente salvo para exploraciones complementarias acordadas
  - Con cita concertada con la característica que mejor se adapte al caso (preferente, consulta rápida, etc.)
- Mejorar la relación entre Asistencia Primaria y Especializada, estableciendo lazos de comunicación entre los diferentes profesionales.
- Establecer criterios unificados de actuación diagnóstica, terapéutica y protocolos de derivación comunes, tanto en patologías crónicas como agudas.

Relación con el Servicio de Urgencias

La sobrecarga y uso no apropiado de los Servicios de Urgencias indica una dificultad de acceso a los servicios médicos[36]. Esta sobrecarga se transmite a los servicios con mayor presión de urgencias, como el SMI.

La mayoría de las hospitalizaciones se realizan a través del Servicio de Urgencias. La coordinación con el mismo es imprescindible para una correcta gestión y canalización de los casos y evitar los ingresos inadecuados.

La mayor parte de los ingresos inadecuados[4] se realizan a partir del área de urgencias de los hospitales. Para
evitarlos en lo posible sería necesaria una valoración de los pacientes, por parte del SMI antes de proceder a su ingreso[5,37], tomando en cuenta las alternativas posibles a una hospitalización convencional[25,38].

El SMI y el Servicio de Urgencias deben consensuar los protocolos de actuación, siendo especialmente importante este consenso en las situaciones en las que el paciente pasará a ser responsabilidad del SMI, independientemente de su ubicación.

El SMI debe tener un referente para el Servicio de Urgencias, generalmente el "internista de guardia".

La guardia del SMI debería tener tres objetivos fundamentales:

- Atender los requerimientos "urgentes".
- Valorar todas las indicaciones de ingreso en el SMI.
- Gestionar las alternativas a la hospitalización convencional, cuando se de el caso.

FORMACIÓN Y DOCENCIA

La docencia es inherente al ejercicio de la profesión médica, así se recoge en el

"juramento hipocrático", los "códigos deontológicos de algunos colegios profesionales" y hasta en la "ley de ordenación de las profesiones sanitarias".

El razonamiento clínico es esencial en la práctica médica, es interpretativo, es decir valora la información disponible de acuerdo a un contexto. El conocimiento-experto necesario es adquirido fundamentalmente de forma empírica, la experiencia deberá ser contrastada con la "evidencia" disponible. Por este motivo "las prácticas ante situaciones reales" son imprescindibles en el aprendizaje de la profesión médica[39].

El mejor activo que el SMI puede aportar a la docencia es el derivado de la práctica clínica ordenada y con método, que se aplica para obtener una buena asistencia y proveerá la experiencia necesaria para adquirir los conocimientos y habilidades.

En todo momento se tratará de que el discente adquiera el protagonismo y la responsabilidad de su propia formación, por medio de la "inmersión en la actividad clínica" y una adquisición progresiva de las diversas competencias.

La docencia se puede ejercer a nivel de pregrado y postgrado y, en ésta última, en la formación de médicos especialistas ("sistema MIR") y como formación continuada.

Proyectos científicos y de investigación

La mayor parte de la investigación biomédica en España se produce en las universidades y en los hospitales, donde se consigue el mayor factor impacto de los índices de citación (indicador universalmente aceptado de la producción científica).

Para poder realizar una investigación clínica de calidad es necesaria una asistencia clínica también de calidad, por lo que la principal base para la investigación, del mismo modo que para la docencia, será una práctica clínica ordenada y con método.

El SMI puede colaborar en investigación básica, pero su principal activo será en investigación clínica, concretamente en la epidemiología y en la investigación translacional. Dentro de esta última tienen especial importancia en un servicio asistencial los ensayos clínicos.

OTROS ASPECTOS

Acuerdos de gestión

Conceptualmente es el resultado del acuerdo de las dos partes: dirección del centro y servicio asistencial, por el que se establecen los objetivos de actividad y calidad, los recursos de que se van a disponer y los indicadores por los que se va a evaluar.

Es un instrumento de gestión útil cuando los objetivos del servicio están alineados con los del hospital, están en el ámbito de actuación del servicio y son alcanzables.

La consecución de los objetivos debe mejorar de forma objetiva la práctica diaria y la asistencia en general.

El pacto de gestión debe ser aplicable a los miembros del SMI, consensuando el nivel de aportación de cada miembro o componente del SMI

Evaluación y gestión de resultados en el SMI[40]

En gestión un indicador es una magnitud que se utiliza para medir o comparar algo, normalmente un resultado de una acción. Frecuentemente se confunden los indicadores con los objetivos.

Son necesarios varios indicadores para poder tener una idea del alcance de los objetivos y resultados.

El cuadro de mando es un instrumento de gestión que consiste en un conjunto de información e indicadores ordenados y periodificados, que se utilizan como base para la toma de decisiones.

La dificultad de identificar el "producto final" de la asistencia sanitaria hace que los indicadores estén basados en "productos intermedios" más fácilmente identificables.

La clasificación de enfermedades de la OMS (CIE-9 o el CIE-10), ordena los diagnósticos por patologías, y es muy utilizada como base para agrupar y clasificar a los pacientes.

Una buena aproximación al "producto final" lo constituyen los "grupos relacionados por el diagnóstico" (GRD) que relacionan los diagnósticos finales y el coste estimado del proceso. Es un indicador fundamentalmente económico ya que agrupa los diagnósticos

por su consumo de recursos, no por el tipo de patología; se ideó para poder facturar de forma sencilla a las compañías de seguros. Sólo se utilizan para pacientes hospitalizados.

En el caso de pacientes ambulatorios existen varios intentos de clasificación (como los APGs) pero su uso no está extendido.,

La calidad percibida se refiere a la apreciación subjetiva que nuestra atención produce en el paciente. Se mide por medio de encuestas y se ha demostrado una relación con:

- Las expectativas previas con respecto a la atención
- Tiempo de acceso (lista de espera)
- Tiempo de dedicación por parte del médico.

Cartera de Servicios

Las prestaciones deben estar alineadas con los objetivos. En un SMI deberían encuadrarse en:

- Diagnóstico y estrategia terapéutica de los procesos nosológicos "propios de la especialidad de Medicina Interna" y en los que sea requerido.
- Seguimiento de los procesos nosológicos propios de la especialidad.
- Atención a pacientes pluripatológicos
- Atención a pacientes subsidiarios de cuidados paliativos.
- Atención a pacientes hospitalizados en el área convencional del Hospital.
- Atención a pacientes hospitalizados en HAD.
- Apoyo asistencial a los pacientes ingresados en otros servicios sobre todo los quirúrgicos.
- Atención solicitada por medio de interconsultas por otras unidades y servicios diferentes del SMI.
- Atención a pacientes ambulatorios en consulta general.
- Atención a pacientes ambulatorios en consulta de acto único.
- Atención a pacientes ambulatorios en consulta de diagnóstico rápido.
- Consultoría con Asistencia Primaria presencial y virtual.
- Consulta de pacientes ambulatorios por medio de correo electrónico.

Nuevas tecnologías de la información

Las TICs se pueden aplicar a la asistencia sanitaria en tres niveles fundamentales: vegetativo (o automático), operativo (dirigido a un fin concreto) y epistemológico (o del conocimiento)[41].

Como ventajas de la aplicación de las TICs en la asistencia sanitaria se aprecian: la inmediatez, accesibilidad, concurrencia múltiple, gestión de la información y gestión del conocimiento. Se evitan redundancias y errores, dando mayor consistencia a la información. Además permite la interacción a distancia (telemedicina). El acercamiento del uso de las TICs a la cabecera del paciente "aporta valor" a la actividad clínica[43], garantizando el éxito de este tipo de herramientas.

El SMI ha demostrado su importancia en la implantación de la historia clínica electrónica en los hospitales[42].

BIBLIOGRAFÍA

1.-Sánchez Rodríguez A. El enfermo con pluripatología: la necesidad de una atención integral coordinada. *Med Clin (Barc).* 2005;125: 12-13.

2.-Gertman PM, Restuccia JD. Related Articles. The appropriateness evaluation protocol: a technique for assessing unnecessary days of hospital care. Med Care. 1981 Aug;19(8):855-71.

3.-Peiró S, Meneu R, Roselló ML, Portella E, Carbonell-Sanchís R, Fernández C, et al. Validez del protocolo de evaluación del uso inapropiado de la hospitalización. Med Clin (Barc) 1996; 107: 124-129.

4.-Perales R, Amores P, Escrivá R, Pastor A, Alvarruiz J, de la Calzada J. Adecuación de los ingresos hospitalarios no quirúrgicos desde un servicio de urgencias. Emergencias 2004; 16: 111-115.

5.-Rodríguez-Vera, FJ, Marín Y, Sánchez A, Borrachero C, Pujol de la Llave E. Adecuación de los ingresos y estancias en un Servicio de Medicina Interna de un hospital de segundo nivel utilizando la versión concurrente del AEP (*Appropriateness Evaluation Protocol*). AN. MED. INTERNA 2003; 20: 297-300.

6.-Velasco L, García S, Oterino D, Suárez F, Diego S, Fernández R. Impacto de los ingresos urgentes innecesarios sobre las estancias hospitalarias en un hospital de Asturias. Rev Esp Salud Pública 2005; 79: 541-549.

7.-Torres M, Capdevila JA, Armario P, Montull S, grupo de trabajo de los Servicios de Medicina Interna de los Hospitales de Cataluña. Alternativas a la hospitalización convencional en medicina interna. Med Clin (Barc). 2005; 124: 620-626.

8.-Mendoza Giraldo D, Navarro A, Sánchez-Quijano A, Villegas A, Asencio R, Lissen E.

Retraso del alta hospitalaria por motivos no médicos. Rev Clin Esp. 2012; 212: 229-234.

9.-Losa JE, Zapatero A, Barba R, Marco J, Plaza S, Canora J; por el Grupo de Trabajo de Gestión Clínica de la Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI). Encuesta de la SEMI sobre la oferta asistencial de los internistas en el Sistema Público de Salud. Rev Clin Esp 2011; 211: 223-232.

10.-Del Castillo Rueda A, De Portugal Álvarez J. Proyecto técnico de gestión y funcionamiento de la unidad asistencial de Medicina Interna. An Med Interna. 2004; 21: 31-38.

11.-Diz-Lois Palomares MT, De la Iglesia Martínez F, Nicolás Miguel R, Pellicer Vázquez C, Ramos Polledo V, Diz-Lois Martínez F. Factores predictores de reingreso hospitalario no planificado en pacientes dados de alta de una Unidad de Corta Estancia Médica. An Med Interna. 2002; 19: 221-225.

12.-Zapatero-Gaviria A, Barba-Martín R. Gestión de los reingresos en Medicina Interna. Rev Clin Esp. 2012. doi: 10.1016/j.rce.2012.03.007.

13.-González VJ, Valdivieso B, Ruiz V. Hospitalización a domicilio. Med Clin (Barc) 2002; 118: 659-664.

14.-Ollero Baturone M, Orozco Betrán D, Domingo Rico C, et al. "Declaración de Sevilla". Conferencia Nacional para la Atención al Paciente con Enfermedades Crónicas. http://www.fesemi.org/documentos/1335540346/grupos/edad-avanzada/publicaciones/declaracion-sevilla.pdf

15.-Gamboa Antiñolo F, Gómez Camacho E, de Villar Conde E, Vega Sánchez J, Mayoral Martín L, López Alonso R. Un nuevo modelo para la asistencia a los pacientes multiingresadores. Revi Clin Esp. 2002; 202: 187-196.

16.-García Morillo JS, Bernabeu-Wittel M, Ollero Baturone M, Aguilar-Guisad M, Ramírez-Duque N, González de la Puente MA, et al. Incidencia y características clínicas de los pacientes con pluripatología ingresados en una unidad de medicina interna. Med clin (Barc). 2005; 125: 5-9.

17.-Guía de Práctica Clínica sobre Cuidados Paliativos. Guías De Práctica Clínica en el SNS. Ministerio de Sanidad y Consumo. Edit: Servicio Central de Publicaciones del Gobierno Vasco. Vitoria-Gasteiz. 2008.

18.-Alfredo del Campo Martín. Sociedad Española de Medicina Interna. Estudio Socioprofesional de la Medicina Interna en España: Prospectiva 2010. Dirección del estudio: Medical Science Service. 2006. http://old.fesemi.org/publicaciones/otras/estudio_socioprofesional_medicina_interna.pdf

19.-Zambrana García JL. Consultas ambulatorias de atención especializada. Presente y propuestas de futuro. Med Clin (Barc). 2004; 123: 257-259.

20.-Franco Hidalgo S, Prieto de Paula JM, Martín Serradilla JI, Martín Carbayo JL. Unidades de diagnóstico rápido o consultas de atención inmediata en medicina interna. Análisis de los primeros 6 meses de funcionamiento en Palencia. Semergen. 2012; 38: 126-130.

21.-Marcos Sánchez F, Albo Castaño MI, Joya Seijo D, de Matías Salces L, del Valle Loarte P. La consulta de Medicina Interna puede funcionar en un alto porcentaje de casos como una consulta de alta resolución. An Med Interna. 2007: 24; 147-148.

22.-Naveiro-Rilo JC, Flores-Zurutuza L, Diez-Juárez D, González-Álvarez F, Romero-Blanco A, Pérez-Laorden A. Factores asociados a la variabilidad en la utilización de recursos en la consulta de los médicos de atención primaria. Semergen. 2011; 37: 540-548.

23.-Franquelo Morales P, García Mateos D, Moya Martínez P, Lema Bartolomé J, Buendía Bermejo J, Sáiz Santos S. Tasa de Derivación y factores asociados a la Calidad de la Hoja de Derivación en Atención Primaria. Rev Clín Med Fam 2008; 2: 199-205.

24.-De Santos Castro PÁ, Jimeno Carrúez A, García Cobo MC, Elices Calzón MI, Almaraz Gómez A, Muñoz Moreno MF. Evaluación de las consultas de atención inmediata en Medicina Interna (Hospital Clínico Universitario de Valladolid). Rev Clin Esp. 2006; 206: 84-89.

25.-Zambrana García JL, Jiménez-Ojeda B, Marín Patón M, Almazán González S. La consulta única o de alta resolución como una alternativa de eficiencia a las consultas externas hospitalarias tradicionales. Med Clin (Barc) 2002; 118: 302-305.

26.-Rubio-Rivas M, Vidaller A, Pujoli Farriols R, Mast R. Unidad de Diagnóstico Rápido en un hospital de tercer nivel. Estudio descriptivo del primer año y medio de funcionamiento. Rev Clin Esp. 2008; 208: 561-563.

27.-Capell S, Comas P, Piella T, Rigau J, Pruna X, Martínez F,et al. Unidad de Diagnóstico Rápido: un modelo asistencial eficaz y eficiente. Experiencia de 5 años. Med Clin (Barc). 2004; 123: 247-250.

28.-Bayés R. Los tiempos de espera en medicina. Med Clin (Barc). 2000; 114: 464-467.

29.-Smethurst DP, Williams HC. Self-regulation in hospital waiting lists. J R Soc Med. 2002; 95: 287-289.

30.-Bernabeu-Wittel M, García Morillo S, Ollero M, Hernández-Quero J, González de la Puente MA, Montero Pérez-Barquero M, et al. El Plan Estratégico para el desarrollo de la Medicina Interna en Andalucía. Rev Clin Esp. 2008; 208: 295-301.

31.-Pérez Miranda M. La tarea actual de los internistas. An Med Interna. 2006; 23: 403-405.

32. Montero Ruiz, E; López Álvarez, J; Hernández Ahijado, C. Estudio de las interconsultas solicitadas a un servicio de Medicina Interna. Rev Clin Esp. 2004; 204: 507-510.

33.-Pujol Farriols R, Corbella Virós X. El especialista en medicina interna como consultor de atención primaria. Med Clin (Barc) 2004; 122: 60-61.

34.-Monte Secades R, Rabuñal Rey R, Peña Zemsch M, Bal Alvaredo M. Adscripción de un internista a un servicio de cirugía ortopédica y traumatología: encuesta de satisfacción. Rev Clin Esp. 2011; 211: 267-274.

35.-Mendez Lopez I, Etxeberria Lekuona D. Organización del trabajo de las interconsultas recibidas desde servicios quirúrgicos en los servicios de medicina interna. Rev Clin Esp. 2011; 211: 61-63.

36.-Sánchez López J, Bueno Cavanillas A. Factores asociados al uso inadecuado de un servicio de urgencias hospitalario. Emergencias 2005; 17: 138-144.

37.-Fernández Moyano A, García Garmendia JL, Palmero Palmero C, García Vargas-Machuca B, Páez Pinto JM, Álvarez Alcina M, et al. Continuidad asistencial. Evaluación de un programa de colaboración entre Atención Hospitalaria y Atención Primaria. Rev Clin Esp. 2007; 207: 510-520.

38.-Jiménez S, Aguiló S, Antolín A, Coll-Vinent B, Miró O, Sánchez M. Hospitalización a domicilio directamente desde urgencias: una alternativa eficiente a la hospitalización convencional. Med Clin (Barc) 2011; 137: 587-590.

39.-Escolar F, Martínez-Berganza MT. Asistencia clínica en la cabecera del paciente. En: 6 Informe SEIS. El sistema integrado de información clínica. Edit SEIS. Pamplona 2004. Pag: 95-122.

40.-Asenjo Sebastián MA. Gestión diaria del hospital. 3ª edición. Ed. Masson. Barcelona 2006.

41.-Escolar F. Inferencia de un Sistema de Información Sanitario basado en la Historia de Salud Electrónica. En: 5 Informe SEIS. De la historia clínica a la historia de salud electrónica. Edit SEIS. Pamplona 2002. Pag: 287-314.

42.-Escolar F., Escolar J. D., Sampériz A. L., Alonso J. L., Rubio M. T., Martínez-Berganza M. T. Informatización de la historia clínica en un servicio de Medicina interna. Med Clin (Barc) 1992; 99: 17-20.

Emergencia hipertensiva por disección aórtica en paciente con anomalía vascular de arco aórtico

B. Lacruz Escalada[1], M. Mellado Ferreiro[1], P. Rodríguez de la Fuente[2], I. Labandeira Pazos[3], G. Tiberio López[1]

[1]Sº Medicina Interna, [2]Sº Radiología, [3]Sº Urgencias.
Hospital Virgen del Camino. Pamplona

Presentamos el caso de un varón de 34 años hipertenso diagnosticado en 2010 sin tratamiento, obeso y fumador de 15 cigarrillos/día que acude a urgencias por dolor centrotorácico continuo intenso irradiado a espalda, de horas de evolución que comienza de manera brusca mientras estaba conduciendo de características mecánicas acompañado de disnea leve. En la exploración física presenta presión arterial de 201/123 mm/Hg sin diferencias significativas en las cuatro extremidades, eupneico, saturación basal 97%, afebril. Fondo de ojo: sin alteraciones. No ingurgitación yugular. Auscultación cardiopulmonar normal. Pulsos periféricos simétricos en las 4 extremidades. Sin edemas ni signos de trombosis venosa profunda. ECG en ritmo sinusal a 76 lpm sin alteraciones de la repolarización. Radiografía de tórax con ensanchamiento mediastínico. Analítica con Dímero D (Elisa) elevado: 3.383 ng/mL.

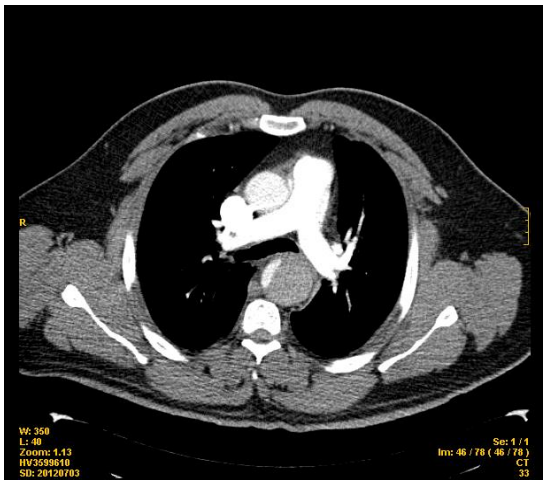


Fig. 1: Tomografia axial computarizada: luz verdadera y luz falsa de disección aorta distal a nacimiento de arteria subclavia derecha.

Se realiza TAC tórax y Angio-Tac de aorta abdominal: disección aórtica distal al nacimiento de la arteria subclavia derecha en paciente con arco derecho y nacimiento aberrante de la arteria subclavia izquierda con divertículo de Kommerell. Disección de arteria subclavia izquierda y tronco celíaco. Nacimiento desde la luz falsa de arteria renal izquierda y mesentérica inferior.

Fig.2: Reconstrucción tridimensional: arco aórtico derecho y nacimiento aberrante de la arteria subclavia izquierda con divertículo de Kommerell.

Se inicia tratamiento con nitroglicerina en infusión continua, labetalol en bolus y analgésicos persistiendo cifras elevadas de presión arterial. Se realiza ecocardiograma transtorácico y transesofágico: cardiopatía hipertensiva con FE normal, válvula aórtica tricúspide competente, sin derrame pericárdico.
Valorado por el servicio de cirugía vascular y radiología intervencionista decidiéndose tratamiento conservador dada la ausencia de complicaciones isquémicas o hemorrágicas en ese momento, planteando endoprótesis como segunda opción. Ingresa en UCI donde precisa perfusión de Labetalol y posteriormente varios antihipertensivos Atenolol, Losartan, Amlodipino, Doxazosina y Diacepam vía oral para control de presión arterial con buena evolución. Reingresa a las dos semanas por hipotensión arterial y mareo, se realiza nuevo TAC que descarta complicación de la disección de aorta, se ajusta el tratamiento. Una semana después

presenta de manera brusca una hemorragia masiva falleciendo.

DISCUSIÓN

La arteria subclavia derecha aberrante es la anomalía embriológica más común del arco aórtico ocurre en 0,5-1,8% de la población y en el 60% de los casos se asocia a Divertículo de Kommerell (DK).[1] El arco aórtico derecho es un defecto congénito raro de la aorta, se presenta el 0,1% de la población y sólo la mitad de estos presentan arteria subclavia izquierda aberrante. En ocasiones ésta arteria aberrante se asocia a un DK, remanente embrionario de un arco aórtico izquierdo y dorsal.[1,2] El arco aórtico derecho puede ser asintomático o manifestarse por disección o dilatación aneurismática con compresión de estructuras vecinas causando disfagia, disnea, estridor, dolor torácico [3], datos clínicos que nuestro enfermo presentaba.

Según la revisión de Cinà et al [3] de 32 casos publicados con DK y arco aórtico derecho, 13 presentaban disección, realizándose tratamiento quirúrgico en 10, al igual que otros casos reseñados [4,5] y en 3 de ellos, dada la situación de estabilidad hemodinámica, tratamiento conservador tal y como se decide en nuestro paciente.

Consideramos que el mal control de la hipertensión arterial, junto con otros factores de riesgo vascular, obesidad, tabaquismo unido a las anomalías congénitas vasculares fue factor precipitante en la evolución ominosa de este caso. Insistimos en la importancia del control de los factores de riesgo cardiovascular fundamentalmente la hipertensión arterial y mas aún en los enfermos con anomalías vasculares congénitas.

BIBLIOGRAFIA

1.-Courtis J. Arteria subclavia derecha aberrante y divertículo de Kommerell asociados a disección de aorta tipo B y ruptura vascular: Rev Fed Arg Cardiol 2010; 39 (4): 314-318.

2.-Fernández-Lahera J y col. Arteria subclavia izquierda aberrante asociada a divertículo de Kommerell. Hallazgo casual en un paciente de 75 años. Arch Bronconeumol. 2005;41:57-8.

3.-Cinà C.S, MD, FRCSC, MSc, Althani H, MD, FRCSC, Pasenau J, MD, FRCSC, L Abouzahr, FRCSC. Kommerell's diverticulum and right-sided aortic arch: a cohort study and review of the literatura. Journal of Vascular Surgery. 2004 Jan; 39 (1): 131-139.

4.-Abdul Nasir et al. Risk Factor for Aortic Dissection. J Card Surg 2009;24:463

5. Jacques A.M. van Son, MD, PhD, Igor E. Konstantinov, MD. Burckhard F. Kommerell and Kommerell s Diverticulum. Tex Heart Inst J 2002;29:10 9-12.

Metahemoglobinemia asociada a sobredosificación de anestésico local

R. Baeza Trinidad, M. Núñez Murga, J.D. Mosquera Lozano, R. Daroca Pérez, J.L. Peña Somovilla

Servicio de Medicina Interna
Hospital San Pedro, Logroño, España.

La metahemoglobinemia es un aumento de la forma alterada de hemoglobina en la que el hierro iónico se encuentra oxidado en forma férrica (Fe3+) por lo que pierde la capacidad de transportar oxígeno a los tejidos. Esta incapacidad es reversible, debido a mecanismos que mantienen la concentración de metahemoglobina (MetHb) en sangre entre 0,5 y 3% (cifra que se puede encontrar elevada en fumadores) [1,2]. Debido a que la mayoría son casos leves no diagnosticados la prevalencia de esta patología es difícil de estimar[3]. Existe una correlación entre la concentración de MetaHb en sangre y la sintomatología, cursando con cianosis a concentraciones de 10-15%, acidosis metabólica y depresión del sistema nervioso central cuando alcanza niveles de 30-50%, pudiendo llegar a ser mortal a concentraciones superiores a 70%[1]. El diagnostico se basa fundamentalmente en la sospecha clínica y la confirmación gasométrica mediante co-oximetría. Pese a ser un agente oxidante, el azul de metileno (AzMet) se utiliza como tratamiento específico, ya que a concentraciones bajas actúa como reductor acelerando la reducción de MetHb a hemoglobina[2]. Presentamos un caso de cianosis y somnolencia tras la aplicación de anestésico tópico previo a fotodepilación.

Varón de 36 años sin antecedentes patológicos de interés, que presentó cianosis, parestesias en extremidades superiores y somnolencia tras aplicarse, en prácticamente la totalidad de la superficie corporal, 9 tubos de una combinación de anestésicos tópicos a base de lidocaína y prilocaína (EMLA ®) de 30 gramos previa a una depilación láser. En la exploración realizada en el Servicio de Urgencias, se objetivó cianosis generalizada manteniendo saturaciones basales de oxigeno (SatO2) de 91%, somnolencia y parestesias en miembros superiores. En la gasometría arterial con oxígeno a alto flujo destacaba un pH de 7,40, pO2 de 87 mmHg, pCO2 de 36 mmHg, SatO2 97%, bicarbonato de 22 mmol/L, y concentraciones de MetHb de 10,1% calculado mediante co-oximetría. En base a la sospecha clínica se administraron 5 ml de azul de metileno (AzMet) al 2% en infusión lenta, resolviéndose el cuadro en menos de una hora. Al alta las concentraciones de MetHb se habían normalizado (0,3%).

La crema anestésica EMLA ® es una combinación de anestésicos tópicos (prilocaína y lidocaína) usada para mitigar el dolor de procedimientos cutáneos tales como la depilación láser. Según ficha técnica solo debe dispensarse con receta médica. La dosis máxima recomendada es de 60 gramos en no más de 600 cm2 de piel intacta, (en nuestro caso fue de 270 gramos sobre más del 50% de la superficie corporal) pudiendo cubrirse con un apósito o vendaje hasta un máximo de 5 horas[4]. La metahemoglobinemia es una reacción secundaria rara (<1/1000)[4]. El Sistema Español de Farmacovigilancia certificó que 9 de los 11 casos de metahemoglobinemia adquirida notificados en el año 2012 habían sido provocados por la administración de esta combinación de anestésicos locales (EMLA ®) previos a depilación laser[5].

Debido al aumento del uso de anestésicos tópicos en las depilaciones láser, la metahemoglobinemia es una patología que debemos conocer y sospechar, ya que, pese a ser una enfermedad potencialmente mortal, posee un antídoto especifico capaz de revertir los síntomas.

BIBLIOGRAFÍA

1.-Wright, Robert O.; Lewander, William J.; Woolf, Alan D. Methemoglobinemia: Etiology, pharmacology, and clinical Management. Annals of Emergency Medicine. 1999;34 Suppl 5:646-656.

2.-Umbreit, Jay. Methemoglobin-l´ts not just blue: a concise review. American Journal of Hematology 2007;82:134-144

3.-Souza do Nascimento, Tatiana; Lami Pereira, Rodrigo O.; Dias de Mello, Humberto L,; Costa, Jose. Metemoglobinemia: do Diagnostico ao Tratamento. Revista Brasileira de Anestesiologia. 2008;58 Suppl 6: 651-664

4.-Emla. Agencia española de medicamentos y productos sanitarios. Ministerio de sanidad, política social e igualdad. www.aemps.gob.es/cima/especialidad.do?metodo=verFichaWordPdf&codigo=61096&formato=pdf&formulario=PROSPECTOS. Consultado el 20/05/2013.

5.-Alertas de la agencia española del medicamento y productos sanitarios (AEMPS). Utilización de EMLA® crema (lidocaína y prilocaína) sobre superficies extensas de piel: riesgo de metahemoglobinemia. http://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2012/docs/NI-MUH_FV_08-2012.pdf. Consultado el 20/05/2013

Botulismo alimentario, a propósito de un caso. Revisión de la incidencia en La Rioja

T. Elías Sánchez, R. Daroca Pérez, M. Núñez Murga, J.L. Peña Somovilla, J. Pinilla Moraza

Servicio de Medicina Interna.
Hospital San Pedro. Logroño (La Rioja)

Caso clínico: paciente varón de 48 años de edad sin antecedentes de interés, que acude a Urgencias por presentar en las últimas 24 horas vómitos y dolor abdominal, sin fiebre ni alteración deposicional. En la exploración física sólo presentaba dolor abdominal difuso. 24 horas después se asocia visión borrosa, diplopía y boca seca, distinguiéndose una midriasis moderada bilateral con arreactividad pupilar. En el interrogatorio dirigido destaca el consumo 2 días antes de conservas caseras (pimientos y guindillas en aceite). Ante la elevada sospecha clínica de botulismo alimentario, se administra antitoxina botulínica y se solicitan pruebas de confirmación diagnóstica al centro Nacional de Microbiología, siendo positiva la PCR en heces para la neurotoxina B de *Clostridium botulinum*, así como el cultivo de heces y el bioensayo en ratón. El paciente evoluciona favorablemente con desaparición de la diplopía y normalización de la reactividad pupilar en el plazo de 1 mes.

El botulismo es una enfermedad producida por el *Clostridium botulinum*, bacilo gram positivo, anaerobio estricto y formador de esporas. En determinadas condiciones ambientales (anaerobiosis, pH alcalino, baja osmolaridad y escaso contenido de azúcar[1]), estas esporas germinan dando lugar a la formación de la toxina botulínica. Existen 7 serotipos distintos de toxina botulínica que se designan con letras desde la A-G. Los tipos A, B, E y F producen enfermedad humana[2]. En Europa la toxina más frecuente es la de tipo B, aunque la más agresiva es la tipo A.

La toxina botulínica actúa sobre la unión neuromuscular periférica y las sinapsis autonómicas, bloqueando la liberación del neurotransmisor acetilcolina (Ach). La toxina botulínica está formada por una cadena pesada (con capacidad de fijación) y una ligera (con capacidad enzimática). La cadena pesada se fija de manera irreversible a los receptores de la membrana presináptica y mediante endocitosis penetra en el interior de la célula nerviosa. Ya en el citoplasma, la cadena ligera, también de manera irreversible, se une a un complejo proteico denominado SNARE impidiendo la liberación de Ach a la hendidura sináptica bloqueando así el impulso nervioso[3]. Para su recuperación es necesario la arborización del axón presinaptico y la formación de nuevas uniones sinápticas.

Existen diversas formas clínicas de botulismo: el alimentario, que es el más frecuente a nivel mundial; el del lactante, más típico en EEUU; el de las heridas que se asocia a ADVP; el botulismo entérico del adulto, frecuente en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal; y las formas por inhalación y yatrogenicas, muy poco habituales.

El botulismo alimentario se produce por la ingestión del alimento contaminado con la toxina ya preformada. Su fuente más común son las conservas caseras (de origen vegetal en el 50% de los casos). Es una enfermedad que cursa en brotes. Su incidencia actual en España es de 3-10 episodios/año con una media de afectados por episodio de entre 10 y 50. Los datos epidemiológicos referentes a La Rioja (periodo 1989-2012) se recogen en la tabla 1[4].

El periodo de incubación varía entre 12 y 36 horas tras la ingestión[5]. Inicialmente aparecen pródromos digestivos (nauseas, vómitos, dolor abdominal[1]) seguidos de afectación de los pares craneales (visión borrosa, diplopía, disfagia, disartria[1]) y a continuación una debilidad descendente simétrica que puede evolucionar produciendo afectación respiratoria por disfunción del diafragma y de los músculos respiratorios. Finalmente se producen síntomas disautonómicos (hipotermia, retención urinaria, trastornos gastrointestinales, alteración de la frecuencia cardiaca y trastornos en la respuesta de la tensión arterial a los cambios posturales). Son sugestivos de botulismo la ausencia de fiebre, afectación neurológica simétrica, mantenimiento del nivel de consciencia y ausencia de déficit sensitivo[3]. El diagnóstico diferencial deberá realizarse fundamentalmente con las enfermedades que cursen con tetraparesia progresiva y probable fallo ventilatorio como Sindrome de Guillain

Barre y su variante oculomotora (Miller-Fisher), *miastenia gravis* y el S. de Eaton Lambert.

Tabla 1. Botulismo La Rioja periodo 1989-2012

Año	Nº Casos	Alimento causal
1989	1	Desconocido
1992	2	Desconocido
1995	2	Guindillas en aceite caseras
1996	4	Desconocido
1999	1	Costilla de cerdo en aceite
2002	3	Guindillas en aceite caseras
2004	1	Guindillas en aceite caseras
2005	5	Guindillas en aceite caseras (4), desconocido (1)
2009	2	Guindillas en aceite caseras
2012	1	Pimientos y guindillas en aceite caseras

(* No se reflejan los años en los que no se registraron casos)

El diagnóstico del botulismo puede ser de sospecha, cuando la clínica y el contexto epidemiológico son compatibles, o de certeza mediante la detección de la toxina en suero, heces o alimento contaminado, mediante la detección del *C. botulinum* en cultivo de heces o mediante el bioensayo en ratón.

En el tratamiento será fundamental aplicar las medidas de soporte necesarias en cada caso y la administración de la antitoxina botulínica (trivalente equina A, B, E). Ésta debe administrase de manera precoz sin esperar el diagnóstico definitivo, sabiendo que no revierte los síntomas pero atenúa su progresión[6,7]; al ser un derivado equino puede producir reacciones de hipersensibilidad.

El pronóstico de la enfermedad depende de la demora en la administración de la antitoxina. La mortalidad actual es del 7.5% siendo más elevada en mayores de 60 años.

Las medidas de prevención son muy importantes de cara a prevenir esta enfermedad, y se basan en el tratamiento adecuado de las conservas caseras. Las autoridades sanitarias deben difundir estas medidas especialmente en las zonas de mayor incidencia[8].

BIBLIOGRAFIA

1.-Sobel J. Botulism. Clin Infect Dis. 2005; 41: 1167-73.

2.-Bleck Thomas P. *Clostridium botulinum* (botulismo). En: Mandell, Douglas y Bennett editors. Enfermedades Infecciosas. Principios y Prácticas.5ª ed. Madrid: Editorial Panamericana; 2002. P.3083-9

3.-Pendino JC, Solera JJ. Tétanos y botulismo. Medicine. 2010; 10 (51): 3410-7

4.-Boletín epidemiológico de La Rioja. Disponible en: http://www.riojasalud.es

5.-Villar RG, Elliott SP, Davenport KM. Botulism: The many faces of botulinum toxin and its potential for bioterrorism. Infect Dis Clin N Am. 2006; 20: 313-27

6.-Horowitz Z. Botulinum toxin. Crit Care Clin. 2005; 21: 825-39

7.-Tejada.M., Guindel C. Tratamiento con antitoxina botulínica en dos casos de botulismo alimentario. Farm Hosp. 2010;34:47-8.

8.-http://www.riojasalud.es/salud-publica-y-consumo/seguridad-alimentaria

NOTA PARA LOS AUTORES:

Los trabajos deberán seguir las siguientes especificaciones:

- Originales: serán estudios clínico-epidemiológicos y ensayos. El manuscrito constará de 12 a 16 páginas, tamaño DIN A4, escritas en Arial 10 ó en Times New Roman 12, espaciado de línea 1,5, en archivo Word o LibreOffice,se admitirán hasta 6 tablas y/o figuras.

- Artículos especiales: lo constituirán revisiones y temas de actualidad.

- Notas clínicas y comunicaciones breves: incluye casos clínicos, notas y observaciones a otros artículos de interés (propios o de otras publicaciones): el manuscrito constará de hasta 2 páginas, tamaño DIN A4, escritas en Arial 10 ó en Times New Roman 12, espaciado de línea 1,5, archivo Word o LibreOffice, podrán tener hasta 2 tablas y/o figuras.

Los trabajos aceptados y publicados no podrán ser reproducidos en otros medios sin la autorización expresa de “Internistas”.

Los trabajos serán remitidos en formato electrónico al correo electrónico: escolar@navarra.es y deberán acompañarse del “escaneado” de un documento donde figure la identificación completa de los autores y firma, con la declaración expresa de haber intervenido y ser conocedores del trabajo presentado, así como de aceptar las condiciones de publicación.