

# CADERNOS

## de atención primaria

a publicación dos profesionais de atención primaria de Galicia

Imaxe: Francisco Javier Maestro Saavedra



Vol. 21  
Nº 3  
Novembro 2015



www.agamfec.com

### Editorial

#### Novos retos para unha nova medicina de familia

Rosana Izquierdo Fernández.

Pax. 146

### Cursos AGAMFEC

#### Curso sobre el CÁNCER COLORRECTAL en Atención Primaria (parte III)

Maestro Saavedra, Francisco Javier; Pazos Sierra, Alejandro; Bouza Álvarez, David; Iglesias Díaz, Cristina; Veleiro Tenreiro, María José; De Miguel Bartolomé, Bernardo.

Pax. 147 - 181

### Orixinais

#### Riesgo cardiovascular en mexicanos con enfermedad renal crónica

Esmirna Arroyo-Enríquez, Cleto Álvarez-Aguilar, Anel Gómez-García, Joel Edmundo Meza López3, Alain R Rodríguez-Orozco.

Pax. 182 - 191

### Para saber máis...

#### Enfermedad de Madelung

Rosa García-Palenzuela, Martín Debén Sánchez.

Pax. 192 - 194

#### Papel de la enfermera ante paciente fumador que será sometido a cirugía torácica

Isabel Portela Ferreño.

Pax. 195 - 196

### Colaboración desde www.1aria.com

#### Reducción de LDL colesterol (cLDL) según distintas dosis de estatina y la combinación con ezetimiba

David Bouza Álvarez; Cristina Iglesias Díaz; Francisco Javier Maestro Saavedra; María José Veleiro Tenreiro; Bernardo de Miguel Bartolomé.

Pax. 197

### Nuevas tecnologías

#### Health, HealthKit y ResearchKit. El kit de seguimiento en salud de Apple

Dr. Víctor Julio Quesada Varela.

Pax. 198 - 199

### Especial XX Jornadas AGAMFEC

#### Comunicaciones orais

Pax. 200 - 205

#### Comunicaciones póster

Pax. 206 - 241

### Humanidades

#### La representación simbólica de una historia de vida en el código chimalpopoca y el familiograma actual. ¿Qué hay en común?

Dr. en Ciencias Alain R. Rodríguez-Orozco.

Pax. 242 - 244

**Editores:** Francisco Javier Maestro Saavedra  
Ana Paula Núñez Gavino

**Comité de redacción:**

Manuel Domínguez Sardiña	M <sup>a</sup> Victoria Martín Miguel
Peregrina Eiroa Patiño	Salvador Pita Fernández
José Antonio Ferreiro Guri	Jesús Novo Rodríguez
Luis Ferrer i Balsebre	Camilo Raña Lama
Carlos González Guitián	Miguel de Santiago Boullón
José Luis López Álvarez	Xosé Manuel Segade Buceta
Arturo Louro González	M. <sup>a</sup> José Veleiro Tenreiro
	Cristina Viana Zulaica

**Consello asesor:**

Aldecoa Landesa, Susana	Vigo	León González, Higinia	Marín
Bóveda Fontán, Julia	Vigo	Machín Fernández, Javier	Lugo
Cobas Pacín, Pilar	Vigo	Moliner de la Puente, Xosé Ramón	Vigo
Delgado Martín, José Luis	Redondela	Nieto Pol, Enrique	Santiago
Díaz-Maseda Casal, Víctor	Vigo	Pardo Teijeiro, Bernardino	Lugo
Domínguez Grandal, Felisa	Vigo	Pena Cartelle, Susana	Ferrol
Facal García, Fernando	Pontevedra	Pérez González, Carmen	Vigo
Facio Villanueva, Angel	Ferrol	Piñeiro Guerrero, Rosa	Cangas
Fernández Silva, M <sup>a</sup> Jesús	Ourense	Rial Rama, Fernando	A Coruña
Fraguela Fraga, Francisco	Vigo	Rodríguez Álvarez, Rosa M <sup>a</sup>	A Coruña
García González, Jesús	Lugo	Salgado Conde, Xosé Luis	Val Miñor
García Soidán, Fco. Javier	Vigo	Salvador Leis, Jesús	Pontevedra
Gayoso Diz, Pilar	Ourense	Sánchez Bugallo, Belén	Lugo
Geremías Carnero, Luis Miguel	Vigo	Segade Buceta, Xosé Manuel	Santiago
Gómez Besteiro, Inmaculada	A Coruña	Serrano Peña, Joaquín	A Coruña
Hernáiz Valero, Susana	Val Miñor	Tojal del Casero, Félix	Vigo
Iglesias Díaz de Ullosa, Alejandro	Pontevedra	Vázquez Troitiño, Francisco	Marín
Jorge Barreiro, Fernando	A Coruña	Vidán Martínez, Luciano	A Coruña
Lago Deibe, Fernando	Vigo		

**Editada por:**

ASOCIACIÓN GALEGA DE MEDICINA  
FAMILIAR E COMUNITARIA

**Redacción - Secretaría Técnica:**

C/ Ferrol, 2 • Edificio Cyex • Urb. La Barcia  
15897 Santiago de Compostela (A Coruña)  
e-mail: secretaria@agamfec.com

Dep. Legal: C-1072/94  
I.S.S.N.: 1134-3583

I.S.S.N. (Internet): 1989-6905

Categoría: Ciencias da Saúde

Acceso: Gratuito

Mención específica de derechos: Non

URL instrucións autores:

<http://www.agamfec.com/publicacions>

¿Permite o auto-arquivo?: Sí

Versión auto-arquivo: Post-print (versión editorial)

¿Cando?: Inmediatamente despois da publicación

¿Onde?: Web persoal, Repositorio Institucional, Repositorio temático

Publicación autorizada polo Ministerio de  
Sanidade como Soporte Válido 94032 R

**Imprime:**

Gráficas Roel

**Tirada:**

400 unidades

**Publicación trimestral:**

(4 números no ano)

Suscripción anual: 20 Euros.

Exemplar solto: 5 Euros.

CADERNOS DE ATENCIÓN PRIMARIA distribúese  
exclusivamente entre os profesionais da medicina

Reservados tódolos dereitos. Esta publicación  
non pode ser reproducida total ou parcialmente,  
por calquera medio, electrónico ou mecánico, nin  
por fotocopia, grabación ou outros sistemas de  
reproducción de información sin a autorización  
por escrito do Consello de Redacción.

A revista CADERNOS DE ATENCIÓN PRIMARIA  
non se fai responsable do contido dos artigos  
publicados, por tratarse da opinión dos autores,  
que asumen a exclusiva responsabilidade sobre  
os seus escritos.

# Novos retos para unha nova medicina de familia

Rosana Izquierdo Fernández

PRESIDENTA DO COMITÉ ORGANIZADOR XX XORNADAS AGAMFEC

Cad Aten Primaria  
Ano 2015  
Volume 21  
Páx. 146

Celebramos este ano os vinte anos de congreso de Medicina de Familia en AGAMFEC e titulamos o noso encontro coma "Novos retos para unha nova medicina de familia".

Este título fainos recapitular e reflexionar. Por unha banda, se miramos cara a atrás, podemos preguntarnos se temos chegado onde queriamos chegar cando todo isto comezou<sup>1</sup>; por outra banda, se ollamos cara a diante, recoñeceremos que nos enfrontamos a unha nova realidade.

No noso camiño sempre nos fomos atopando con novos desafíos na loita para continuar co correcto desenvolvemento da nosa función como médicos e médicas das persoas. Sabemos que esta tarefa nos exige participar na mellora continua do sistema e sempre temos participado e respondido ás necesidades organizativas e asistenciais que se teñen impulsado, non sen dificultades en moitas ocasións.

Evolucionamos no tempo, adquirindo sempre novos coñecementos, novas habilidades, utilizando novas tecnoloxías, para superar novos problemas e novas demandas da sociedade.

Agora somos conscientes doutros novos retos: as teleconsultas, as áreas de xestión, a desigualdade nos "niveis" asistenciais, o desigual reparto dos recursos ..... Todo isto supón novos xeitos de relación, novos desafíos o isto non nos pode desencantar nin facer perder a perspectiva. Temos temores, mais estamos aquí , hai que erguer a man, dar un golpe de temón e dicir que potenciarmos a Atención Primaria é potenciarmos unha estratexia que permite robustecer a eficacia e a eficiencia global do Sistema.<sup>2</sup>

Por todo isto as nosas mesas de debate tratan temas como as novas formas de relación entre Atención Primaria e Atención Hospitalaria e a xestión clínica. Nelas será onde debateremos, con certeza, desde diferentes puntos de vista mais cun mesmo compromiso e na mesma dirección, co fin de valorar e reivindicar o espazo que a Atención Primaria merece.

Queremos que o noso congreso sexa para todos e todas, polo que nos trasladamos á rúa, e así convidar a participar á nosa comunidade dos nosos vinte anos. Queremos estar preto dos verdadeiros protagonistas: as persoas. Puxémoslle o título de "Saúde para todos

en Vigo" con temas que nos parecen novos retos, coma as novas tecnoloxías, a violencia machista , a potenciación da vida saudable e tamén da EPOC.

Algúns afirman que "en Atención Primaria a nosa tecnoloxía é o tempo e os profesionais"<sup>3</sup>. É por isto polo que decidimos pór o noso gran de area nas nosas Xornadas falando de temas e habilidades importantes para a formación de médicos , médicas e residentes nos diferentes obradoiros. Temos que dicir ben alto que a docencia tamén forma parte de nosas vidas e o noso traballo diario. Con ela ensinamos e aprendemos.

A Saúde Comunitaria... Onde ficou ese vello obxectivo, agora convertido en novo reto? Sabemos que é preciso un enfoque comunitario dos Servizos de Saúde, e tamén consideramos que era un tema imprescindible, pois amosa a amplitude da nosa especialidade, a nosa preocupación pola eficiencia do sistema e a necesidade de establecer un discurso novo entre a práctica da medicina e a saúde pública.

Bárbara Starfield dixo: "Temos actualmente boa evidencia científica, que provén de estudos a nivel nacional, rexional, local e individual, de que unha boa Atención Primaria de Saúde se asocia con mellores resultados en saúde, menores custos e mellor equidade sanitaria".<sup>4</sup>

Se temos isto presente seguiremos a superar novos retos. Vencer eses desafíos axudaranos a recargar a enerxía suficiente para seguir tratando con ilusión os pacientes que chegan día a día ás nosas consultas.

Esperámosvos en Vigo nas nosas Xornadas. Nas Xornadas de todos e todas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. J.Simó y J.Gervás. La atención primaria en 2015, diez años después de describirla. Disponible en: <http://saluddineroy.blogspot.com.es/2015/04/la-atencion-primaria-en-2015-los-diez.html>.
2. Documento "nOSInprimaria". Disponible en: <http://www.osatzen.com/blog-osatzen/2014/09/movimiento-nosinprimaria.html>.
3. Dialogos EASP. La Atención Primaria en la encrucijada. Sergio Minué.
4. Starfield B. Global health equity and primary care. J Am Board Fam Med. 2007 Nov-Dec;20(6):511-3

# Curso sobre el CÁNCER COLORRECTAL en Atención Primaria (parte III)

## COORDINACIÓN DEL CURSO:

Maestro Saavedra, Francisco Javier<sup>1</sup>; Pazos Sierra, Alejandro<sup>2</sup>; Bouza Álvarez, David<sup>3</sup>; Iglesias Díaz, Cristina<sup>4</sup>; Veleiro Tenreiro, María José<sup>3</sup>; De Miguel Bartolomé, Bernardo<sup>5</sup>.

1 CENTRO DE SALUD DE ELVIÑA. EOXI A CORUÑA. SERVICIO GALEGO DE SAÚDE. ASOCIACIÓN 1ARIA.

2 INIBIC (CHUAC). RNASA-IMEDIR. UNIVERSIDAD DE A CORUÑA.

3 CENTRO DE SALUD DL VENTORRILLO. EOXI A CORUÑA. SERVICIO GALEGO DE SAÚDE. ASOCIACIÓN 1ARIA.

4 CENTRO DE SALUD DE MERA. EOXI A CORUÑA. SERVICIO GALEGO DE SAÚDE. ASOCIACIÓN 1ARIA.

5 CENTRO DE SALUD DE SAN JOSÉ. EOXI A CORUÑA. SERVICIO GALEGO DE SAÚDE. ASOCIACIÓN 1ARIA.

Cad Aten Primaria  
Año 2015  
Volume 21  
Páx. 147 - 181

## INDICE

### TRATAMIENTO DEL CANCER COLORECTAL

- ELECCIÓN DEL TRATAMIENTO
- COMITÉS CLÍNICOS DE TUMORES
- CIRUGIA
- QUIMIOTERAPIA
- RADIOTERAPIA
- OPCIONES DE TRATAMIENTO DEL CÁNCER DEL COLON

### TRATAMIENTO DEL DOLOR

- DOLOR CRONICO EN CANCER COLORRECTAL
- CUADROS DOLOROSOS FRECUENTES
  - POR LOCALIZACIÓN ANATÓMICA
  - POR MECANISMO ETIOLÓGICO CONOCIDO
  - POR CARACTERÍSTICAS TEMPORALES
- TRATAMIENTO DEL DOLOR DE BASE
- LA ESCALERA ANALGÉSICA DE LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (OMS)

- FARMACOS
  - ANTI-INFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINES)
  - PARACETAMOL
  - METAMIZOL
  - CORTICOESTEROIDES
  - OTROS COADYUVANTES ANALGÉSICOS
  - OPIOIDES
    - ¿CUANDO USAR OPIOIDES CON FINES ANALGESICOS?
    - MANEJO OPIOIDES: INICIO, MANTENIMIENTO Y RETIRADA DEL OPIOIDE
    - COMO TITULAR ADECUADAMENTE LOS OPIOIDES
- RESUMEN DEL TRATAMIENTO DEL DOLOR
- TÉCNICAS INTERVENCIONISTAS
- RADIOTERAPIA EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR POR METÁSTASIS ÓSEAS
- TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS

## ANEXOS

## BIBLIOGRAFÍA

## TRATAMIENTO DEL CANCER COLORECTAL

### ELECCIÓN DEL TRATAMIENTO

Una vez que se ha confirmado el diagnóstico de cáncer de colon y se han realizado las pruebas necesarias para conocer en qué fase está la enfermedad, se debe determinar cuál es el tratamiento más adecuado para curarla.

El tratamiento del cáncer de colon es un tratamiento multidisciplinar.

En el tratamiento del cáncer de colon se sigue un protocolo, es decir, un conjunto de normas y pautas (plan de tratamiento) que se establecen, basándose en la experiencia científica, para el tratamiento de dicho tumor.

Estos protocolos recogen las indicaciones o limitaciones de tratamiento en función de una serie de factores:

- Estado general del paciente.
- Localización del tumor.
- Fase en la que se encuentra la enfermedad: infiltración en la pared del colon o recto, afectación ganglionar, afectación de órganos próximos y diseminación de la enfermedad.

Por lo que el tratamiento propuesto para cada paciente no va a ser el mismo en todos los pacientes.

**Los tratamientos más frecuentemente empleados en el cáncer de colon son la cirugía y la quimioterapia.**

- En el estadio I el tratamiento es solamente quirúrgico.
- En el estadio II puede ser la cirugía el único tratamiento, pero los pacientes con algunos factores de mal pronóstico se benefician de una quimioterapia adyuvante o complementaria a la cirugía.
- En el estadio III se ha demostrado que el tratamiento quirúrgico solo es insuficiente para conseguir la curación. Por ello se debe realizar en todos los casos, salvo contraindicaciones médicas, una quimioterapia adyuvante.
- En el estadio IV la quimioterapia es el tratamiento más importante. Cuando es posible realizar una resección quirúrgica completa de las metástasis la supervivencia se prolonga de una forma significativa.

### COMITÉS CLÍNICOS DE TUMORES

La atención al paciente oncológico plantea varios retos, entre ellos que se establezca una eficaz coordinación clínica de los tratamientos quirúrgico, médico y radioterápico y que ésta sea comprensible para el paciente. En el ámbito del Sistema Nacional de Salud son los comités de tumores el principal instrumento para la discusión y la toma de decisiones sobre el diagnóstico y el plan terapéutico.

Por lo tanto el desarrollo de la asistencia oncológica multidisciplinar supone una serie de aspectos principales:

- Especialización del profesional por enfermedad y en diversas técnicas diagnósticas.
- Estandarización de procesos y criterios clínicos en guías y procesos de atención clínica.
- Redistribución de tareas hacia un nivel de equipo multidisciplinar.

Tendencia hacia la identificación y asignación específica de recursos de acuerdo con la enfermedad u órgano (colon, mama, pulmón, próstata).

Actualmente en nuestro país existen tres modelos (Tabla 14) para el desarrollo de los comités de tumores: adaptación mutua, comité asesor y cuidado integral.

En el cáncer colorrectal los comités se configuran agrupando a Facultativos Especialistas de Aparato Digestivo, Cirugía, Oncología Médica y Radioterápica, Anatomía Patológica y Radiodiagnóstico

El hecho de que la aplicación efectiva de la combinación terapéutica tenga valor pronóstico en la supervivencia del paciente demuestra la importancia de la toma de decisiones previa y de cómo ésta se realice.

### EFFECTO DEL ABORDAJE MULTIDISCIPLINAR EN EL CÁNCER DE COLON Y RECTO.

En cáncer cada vez resulta más difícil atribuir los resultados clínicos al trabajo de los profesionales considerados individualmente: el funcionamiento de los equipos y el contexto organizativo en que se desenvuelven inciden de forma importante en ellos.

Una opinión generalizada es que la evaluación precisa e integral antes de la intervención quirúrgica, así como la adopción de estrategias activas para la planificación de terapia adyuvante por los integrantes del comité de cáncer colorrectal, son los principales factores para la mejora de los resultados clínicos

El abordaje multidisciplinar en el cáncer de recto se asocia con una tasa significativamente inferior de márgenes de resección circunferencial

**Tabla 14. MODELOS DE DESARROLLO DE LOS COMITÉS DE TUMORES**

	Comité asesor	Adaptación mutua	Cuidado integral
Casos remitidos	Casos complejos o fuera de protocolo 10-50%	Todos los casos posibles 50-80%	Primera fuente de opinión clínica 90-100%
Fase de acceso del paciente	Tratamiento (iniciado o no)	Diagnóstico o tratamiento	Sospecha o diagnóstico histológico (acceso precoz)
Decisiones	Recomendaciones para el clínico responsable	Decisiones por consenso no siempre respetadas	Decisiones vinculantes
Papel de profesionales	Percepción negativa	Coordinador y enfermería ocasionales	Coordinador y enfermería
Impacto en proceso clínico	Cambios menores	Impacto en segmentos de atención	Proceso diagnóstico y terapéutico completo
Participación de especialistas	Tratamiento	Diagnóstico y tratamiento (ausencias ocasionales por no disponibilidad)	Los encuentros forman parte de la labor asistencial
Médicos en formación y enfermería	Ausentes	Presencia ocasional que se estimula	Participación obligatoria
Papel de directiva hospitalaria	Ausencia de interés	Reconocimiento sin apoyo expreso	Reconocimiento expreso
Presencia en Sistema Sanitario	40%	50%	10%



con infiltración tumoral al contar con un estadije completo (donde intervienen la Resonancia Nuclear Magnética y la Ecoendoscopia) y una correcta valoración de la necesidad de quimiorradioterapia neoadyuvante

Hace aproximadamente quince años el diagnóstico del cáncer colorrectal en estadio IV se asociaba con una supervivencia a los cinco años de menos del 1% y se planteaba la resección quirúrgica de metástasis hepáticas aisladas a una minoría de pacientes alcanzando una supervivencia de un 30-40% a los cinco años. Actualmente alrededor de un 20% de los pacientes con metástasis hepáticas son candidatos para cirugía curativa y la supervivencia a los cinco años aumenta hasta el 50%. Los avances en el tratamiento quimioterápico han facilitado que muchos pacientes con enfermedad inicialmente irreseccable pasen a ser claros candidatos quirúrgicos. La valoración de estos pacientes por un especialista en cirugía hepática incluido en el equipo multidisciplinar facilita que a ningún paciente se le excluya de un tratamiento potencialmente curativo determinando diferencias significativas en la supervivencia media aunque no tan claras en la supervivencia libre de enfermedad

## CIRUGÍA

La cirugía suele ser el tratamiento más importante y el primero en llevarse a cabo en la mayoría de los tumores de colon.

El tratamiento con intención curativa del cáncer de colon exige una resección "en bloque" de toda la enfermedad y el territorio de drenaje linfático loco-regional, con márgenes libres de tumor. La presencia de metástasis ganglionares o en órganos distantes, supondría una resección paliativa.

El tipo de cirugía que se puede aplicar en el cáncer de colon varía en función de su localización y de la extensión a ganglios y/u órganos vecinos.

### PASOS PREVIOS A LA INTERVENCIÓN

La cirugía es una intervención quirúrgica mayor, con ingreso hospitalario durante un tiempo, que puede variar de un enfermo a otro, entre una y dos semanas. Antes de la intervención, es preciso realizar un estudio preoperatorio que consiste generalmente en un análisis de sangre y de coagulación, un electrocardiograma y una radiografía de tórax.

Factores sobre los que se puede influir en el preoperatorio

- Ayuno preoperatorio.
- Líquidos orales azucarados como preparación (Nivel de evidencia 2a)
- Control de la anemia preoperatoria
- Valorar administración de hierro, vitamina B12 y suplemento de ácido fólico.

- Profilaxis con antibióticos (Amoxicilina-Acido Clavulánico + Metronidazol) en dosis única. (Nivel de evidencia 1a)
- Profilaxis del tromboembolismo. Durante 30 días. (Nivel de evidencia 1a)

## TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

La técnica consiste en la extirpación del segmento del colon, colectomía o resección segmentaria, en el que se asienta el tumor, a cada lado de la lesión, y los ganglios linfáticos correspondientes. Posteriormente, se unen los extremos del colon para restablecer la continuidad del tubo digestivo y mantener su función.

Con mayor frecuencia se realiza la cirugía a través de una incisión en el abdomen, colectomía asistida por laparoscopia.

Cuando la cirugía tiene que realizarse de forma urgente, sin tiempo para preparar el tubo digestivo, es posible que sea necesario realizar una **Colostomía o ileostomía**: esto significa abocar el extremo distal del tubo digestivo a través de la pared abdominal. En un segundo tiempo quirúrgico se podrá valorar reconstruir el tránsito intestinal uniendo los cabos de intestino y cerrando la colostomía o ileostomía.

En el caso del cáncer de recto, la cirugía normalmente es el tratamiento principal, aunque la radiación y la quimioterapia a menudo son administradas antes o después de la cirugía.

En el cáncer rectal en estadio A se suelen utilizar **polipectomía, escisión local o resección transanal local** con instrumentos que se colocan en el ano, sin tener que cortar a través de la piel.

Para otro en Estadio I, y para la mayoría en Estadio II o III, se pueden realizar otros tipos de cirugía:

- **Resección anterior baja**: este método se usa para los cánceres que se encuentran cerca de la parte superior del recto, cerca de donde se conecta con el colon. El cirujano hace el corte en el abdomen para extirpar el cáncer junto con una pequeña cantidad de tejido normal de cualquier lado del cáncer y ganglios linfáticos cercanos, así como una gran cantidad de tejido graso y fibroso alrededor del recto. El ano no resulta afectado y tras la cirugía el colon se une otra vez al ano.
- **Proctectomía con anastomosis coloanal**: para algunos cánceres de recto en Estadio I, y para la mayoría en Estadio II y III que se encuentran en el tercio medio e inferior del recto, se requerirán la extirpación de todo el recto y del colon adherido al ano. A esto se le llama anastomosis. Esta operación es complicada. Por un corto periodo de tiempo, se necesita una ostomía, para permitir un proceso de curación después de la cirugía. Luego, se hace una segunda operación para cerrar la abertura de la ostomía.
- **Resección abdominoperineal (AP)**: este procedimiento se realiza para los cánceres en la parte inferior del recto, cerca de su conexión externa al ano. Se hace un corte en el abdomen y otro en el área

alrededor del ano. Debido a la extirpación del ano, se requerirá de una colostomía que consiste de una abertura del colon en la parte delantera del abdomen. La estadía usual en el hospital de la resección anterior baja es de cuatro a siete días dependiendo de su estado de salud general.

- **Exenteración pélvica:** si el cáncer de recto está propagándose a los órganos circundantes, se requerirá de una cirugía mayor. En una exenteración pélvica el cirujano extrae el recto, así como los órganos adyacentes tales como la vejiga, la próstata o el útero, cuando el cáncer se ha extendido a los mismos. Una vez hecha esta operación, se requiere una colostomía. Si se extirpa la vejiga, también es necesario realizar una urostomía (una abertura para la recolección de la orina).

En los casos en que exista una afectación hepática pequeña suele extirparse la zona de la metástasis. En muchos casos con afectación metastásica hepática, la cirugía de resección de estas lesiones se deja para más adelante, tras un tiempo de tratamiento sistémico con quimioterapia.

### Técnica quirúrgica según localización del tumor: Situaciones especiales

- **Colon derecho:** Hemicolectomía derecha ligando los vasos ileocólicos, cólicos derechos y la rama derecha de los cólicos medios y con anastomosis ileotransversa.
- **Colon transverso:** En el caso de tumores transversos situados hacia la derecha la tendencia actual es realizar una hemicolectomía derecha extendida hacia la izquierda con anastomosis ileocólica. Si el tumor asienta cerca del ángulo esplénico puede optarse por esto mismo o por la técnica descrita para tumores de dicho ángulo.
- **Ángulo esplénico:** Colectomía izquierda alta, ligando los vasos cólicos izquierdos superiores y con una anastomosis colocolónica. Sin embargo, una actitud muy extendida es la hemicolectomía derecha ampliada, practicando una anastomosis ileosigmoidea, seccionando la rama ascendente de la arteria mesentérica inferior (cólica izquierda).
- **Colon descendente:** Hemicolectomía izquierda, ligando la arteria mesentérica inferior en su raíz y la vena en el borde inferior del páncreas, realizando una anastomosis colorrectal.
- **Colon sigmoide:** Colectomía segmentaria baja, ligando la arteria mesentérica por arriba o debajo de la cólica izquierda y la vena en el borde inferior del páncreas; anastomosis colorrectal.

La resección linfovascular tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas. Pacientes con afectación de los ganglios apicales presentan una reducción significativa de la supervivencia a los 5 años. Por otra parte, a mayor número de ganglios analizados se identifica mayor porcentaje de adenopatías con micrometástasis, lo que condiciona la estadificación y el tratamiento.

### Efectos secundarios y recomendaciones

La cirugía no está exenta de complicaciones y de efectos adversos los cuales pueden presentarse con mayor o menor frecuencia tras la intervención. Que pueden alterar su calidad de vida.

Las más frecuentes serán:

- Dolor
- La herida quirúrgica y la cicatriz requerirán una serie de cuidados que son similares a los de cualquier cicatriz producida por otra causa.
- Hasta que la herida cicatrice, es necesario que el paciente se mantenga hidratado y nutrido adecuadamente utilizando sueros y una sonda nasogástrica, que se suele retirar pasadas 24 horas tras la intervención.

### QUIMIOTERAPIA

La quimioterapia es una de las modalidades terapéuticas más empleada en el tratamiento del cáncer. Su objetivo es destruir, empleando una gran variedad de fármacos, las células que componen el tumor con el fin de lograr la reducción o desaparición de la enfermedad.

Estos fármacos ejercen su acción tanto sobre las células malignas como sobre las sanas, produciendo en este último caso una serie de síntomas más o menos intensos y generalmente transitorios denominados efectos secundarios.

La mayoría de los fármacos que se emplean en el tratamiento quimioterápico están diseñados para poder destruir las células mientras se dividen. Cuanto más rápido se dividen más sensibles son al tratamiento.

**La quimioterapia en el cáncer de colon no está indicada en todos los casos.**

Su administración dependerá de determinados factores:

- Estadio tumoral: afectación o no de ganglios y/o de órganos próximos al tumor y/o aparición o no de metástasis.
- Estado general del paciente previo a la administración del tratamiento.

En función de estos aspectos la administración de quimioterapia puede tener tres finalidades:

- **Curativa:** la intención de la quimioterapia es curar la enfermedad. En este caso se emplea como tratamiento complementario a la cirugía. Está demostrado que en el estadio III o C, es decir, cuando hay ganglios linfáticos afectados por el tumor, la quimioterapia adyuvante mejora de una forma significativa la supervivencia libre de enfermedad y la supervivencia global. Por ello, se aconseja

administrar siempre que no existan contraindicaciones una quimioterapia adyuvante durante 6 meses. Se utiliza la combinación de Fluoropirimidinas y Oxaliplatino.

- **Potencialmente curativa:** en los pacientes que tienen metástasis hepáticas que pueden ser eliminadas con una cirugía, la quimioterapia, antes de la intervención sobre el hígado, puede contribuir que aumenten las posibilidades de una supervivencia prolongada. A esta forma de tratamiento se le llama "quimioterapia neoadyuvante".
- **Control de síntomas o paliativa:** con la quimioterapia se pretende controlar los síntomas producidos por el tumor y/o las metástasis y su objetivo primordial es mejorar la calidad de vida del enfermo que tiene una enfermedad avanzada.

## PAUTAS DE ADMINISTRACIÓN

Antes de iniciar el tratamiento, es necesario valorar, mediante un análisis de sangre y de orina, si los niveles de glóbulos rojos y de leucocitos son normales y cómo funcionan tus riñones, ya que las dosis de los fármacos y el momento de la nueva dosis dependerán de estos resultados.

Generalmente se emplea la combinación de varios fármacos. Lo más frecuente es que se te administren por vía intravenosa.

La quimioterapia se administra en forma de ciclos, alternando periodos de tratamiento con períodos de descanso.

A modo de resumen del tratamiento adyuvante en el Cáncer de colon, los esquemas que han demostrado beneficio son los basados en el 5 Fluoracilo (5-FU), ya sea en monoterapia o en combinación con Oxaliplatino.

### Podemos concluir que:

1. Se prefiere 5-FU en infusión sobre los esquemas con 5-FU en bolo, debido a su mejor tolerancia, aunque ello implique la necesidad de colocar un dispositivo venoso para su administración, con potenciales complicaciones asociadas, como trombosis, infecciones, etc.
2. También es posible pautar derivados de 5-FU de administración oral, que evitan la necesidad de acceso venoso
3. El tratamiento debe iniciarse lo antes posible tras el tratamiento quirúrgico, estableciéndose un máximo de 8-12 semanas. Pasadas las 12 semanas debe considerarse de forma individual.
4. La duración del tratamiento ha de ser de 6 meses
5. No hay datos que demuestren beneficio de tratamiento adyuvante con fármacos como Irinotecán, Bevacizumab, Cetuximab ni Panitumumab.

## EFICACIA DE LA QUIMIOTERAPIA

Se solicitarán una serie de pruebas que le permitirán conocer cómo has respondido el tumor a la quimioterapia para saber si el tumor ha disminuido, desaparecido o si por el contrario permanece igual.

La respuesta de un tumor a un tratamiento es totalmente independiente del número y de la intensidad de los efectos secundarios que pueda provocar.

## EFFECTOS SECUNDARIOS

Los efectos secundarios, son debidos a que eliminan células malignas pero también tóxicas para las células sanas, y dependen de:

- Tipo de fármaco empleado.
- Dosis utilizada.
- Susceptibilidad individual.

La quimioterapia afecta fundamentalmente a las células que se dividen rápidamente como es el caso de las células tumorales. Sin embargo, también las células normales como las de la sangre, mucosas (tubo digestivo, cavidad bucal, vejiga, etc.) y las del folículo piloso se pueden ver afectadas.

Los efectos secundarios pueden ser muy variados y de más o menos intensidad.

La falta de apetito, inflamación de la boca, alteración del gusto de los alimentos, náuseas, vómitos o diarreas pueden tener un efecto negativo importante en la nutrición y en el estado general del paciente.

### 1. Alteraciones en el aparato digestivo

Mantener una alimentación adecuada durante el tratamiento puede serte de gran ayuda, ya que te permitirá estar más fuerte para tolerar mejor el tratamiento y los efectos secundarios.

#### *Náuseas y vómitos*

Son los efectos secundarios más frecuentes de la quimioterapia. Pueden aparecer tempranamente (1 o 2 horas después de la administración) o tardíamente (24 horas o más después del ciclo). Generalmente desaparecen en unos pocos días.

Puede indicarse que se administre antes de la quimioterapia un tratamiento con algún fármaco antiemético.

Para el tratamiento de los vómitos anticipatorios también puede ser de utilidad emplear ansiolíticos y técnicas de relajación que ayuden a reducir el nivel general de ansiedad.

Se puede poner en práctica alguna de estas recomendaciones:

- Repartir la comida en pequeñas cantidades (5-6 veces al día).
- Evitar olores desagradables.



- Es aconsejable tomar las comidas a temperatura ambiente o frescas.
- Comer despacio, masticando bien los alimentos.
- Evitar comidas ricas en grasas (frituras, salsas, quesos grasos, leche entera, etc.).
- Descansar después de cada comida, preferiblemente sentado, al menos durante una hora.
- No comer nada al menos durante 2 horas antes de acudir al hospital para recibir la quimioterapia.

### **Diarrea**

Cuando la quimioterapia afecta a las células que recubren el intestino, el intestino pierde la capacidad de absorber el agua y los distintos nutrientes, dando lugar a una diarrea.

El médico indicará qué medicación tomar, para prevenir la aparición de diarrea o interrumpirla lo antes posible.

Además del tratamiento te puede resultar útil seguir estos consejos:

- En las primeras horas tras el inicio de la diarrea es preferible que se realice una dieta absoluta, de tal forma que el intestino descanse.
- Pasadas 2-3 horas comienza a ingerir lentamente líquidos, preferiblemente tomados en pequeños sorbos cada 5-10 minutos, a lo largo del día.
- Evitar tomar lácteos y derivados.
- Cuando la diarrea comience a mejorar, puedes ingerir alimentos en pequeñas cantidades, desgrasados y fáciles de digerir (arroz o pescado hervido, manzana asada, etc.).
- Preparar los alimentos cocidos o a la plancha.
- Evitar comidas con mucha fibra (fruta, verduras, hortalizas o cereales integrales).
- Eliminar de la dieta la bebida irritante como café o bebida alcohólica.
- Evitar alimentos que produzcan flatulencia como legumbres, espinacas, repollo, coliflor y otros.

### **Estreñimiento**

Algunos fármacos pueden disminuir los movimientos intestinales favoreciendo la absorción del líquido de las heces, por lo que éstas se vuelven secas y duras, dando como resultado un cuadro de estreñimiento. Es importante que trates de modificar tu alimentación e incrementar la actividad física para favorecer el tránsito intestinal.

Los siguientes consejos pueden servirte para aliviar el estreñimiento:

- Tomar alimentos ricos en fibra como pan o arroz integral, frutas, verduras, frutos secos, etc...
- Las legumbres son alimentos muy ricos en fibra.
- Beber líquidos abundantes a lo largo del día.

- Tener un horario fijo para ir al cuarto de baño.
- Valorar laxantes.
- Hacer ejercicio suave todos los días. El más adecuado es caminar.

### **Alteraciones en la percepción del sabor de los alimentos**

La alteración del gusto durante el tratamiento con quimioterapia es un efecto secundario bastante frecuente, por daño directo de las papilas gustativas situadas en la lengua y el paladar.

Una modificación del gusto puede favorecer que el paciente deje de disfrutar de la comida contribuyendo a la falta de apetito y pérdida de peso.

Te pueden resultar útiles los siguientes consejos:

- Preparar comidas con buen aspecto y olor agradable.
- Realizar enjuagues antes de comer.
- Sustituir los cubiertos habituales por unos de plástico en el caso de que tengas sabor metálico.
- Utilizar especias o condimentos suaves en la preparación de las comidas.

### **Alteraciones en la mucosa de la boca**

Las células de las mucosas se dividen de forma rápida, por lo que éstas son muy sensibles a los efectos de la quimioterapia.

La alteración más frecuente durante el tratamiento es la mucositis, inflamación acompañada de llagas o úlceras dolorosas, que en ocasiones pueden sangrar y sobreinfectarse por el elevado nivel de bacterias y hongos

Suele aparecer de 7 a 10 días después de iniciar la quimioterapia y generalmente, si no existe infección, mejora al cabo de 1 a 2 semanas.

Se trata con anestésicos y fármacos antifúngicos

Algunos consejos útiles pueden ser:

- Antes de iniciar el tratamiento:
  - Realizar una adecuada higiene bucal.
  - Consultar con el dentista semanas antes de iniciar el tratamiento.
- Durante el tratamiento:
  - Es fundamental mantener una buena higiene bucal y dental.
  - Utilizar un cepillo con cerdas suaves.
  - Cepillar los dientes después de cada comida.
  - No utilices colutorios que contengan alcohol y puedan irritar la mucosa.
  - Utilizar pasta de dientes suave y el hilo dental
  - No fumar ni consumir bebidas irritantes como alcohol o café.
  - Si tiene dentadura postiza evitar su uso continuado.

- Si aparece la mucositis:
  - Extremar aún más la limpieza de la boca (cada 4 horas).
  - Realizar enjuagues con agua de bicarbonato o de manzanilla.
  - Tomar alimentos blandos o triturados, preferiblemente fríos o a temperatura ambiente.
  - Si es preciso, anestésicos locales y tratamiento para evitar la infección por hongos.
  - No utilizar dentadura postiza salvo para circunstancias imprescindibles como comer.

## 2. Alteraciones de la médula ósea

- Descenso de los glóbulos rojos
- Puede producir anemia y se acompaña de múltiples síntomas:
- Debilidad, Cansancio.
- Sensación de falta de aire ante pequeños esfuerzos.
- Palpitaciones (aumento de la frecuencia cardíaca).
- Mareos.
- Palidez de la piel y de las mucosas.

Es importante su diagnóstico y tratamiento adecuado, como una transfusión de sangre o concentrado de hematíes o fármacos estimuladores de la producción de glóbulos rojos (eritropoyetinas).

### *Descenso de los leucocitos*

La quimioterapia disminuye el número de leucocitos en la sangre provocando una inmunodepresión.

Si presenta leucopenia, se retrasará el siguiente ciclo de quimioterapia o disminuirá las dosis de los fármacos hasta que alcance valores normales.

Actualmente existen una serie de fármacos denominados factores estimulantes de colonias, que pueden prevenir la disminución de los leucocitos y evitar retrasos en las administraciones.

Durante la inmunosupresión es importante que extremes los hábitos higiénicos y tomes una serie de precauciones con el fin de disminuir el riesgo de infección:

- Evitar el contacto con personas que pudieran tener algún tipo de infección.
- La administración de algunas vacunas con las defensas disminuidas puede causarte una infección seria. Evita el contacto con personas, incluido niños, que hayan recibido vacunas con virus vivo atenuado (por ejemplo, gripe, polio, rubeola, sarampión...).
- Procurar tomar medidas para evitar lesiones en la piel.
- Hidratar bien la piel diariamente.
- Evitar cortar las cutículas.

- Utilizar guantes cuando estés preparando la comida.
- Si tienes alguna herida en la piel, lavarla con agua y jabón y añadir antiséptico.
- Lávate las manos frecuentemente.

### *Descenso de las plaquetas*

Cuando la quimioterapia afecta a la médula ósea, el número total de plaquetas puede descender, por lo que aumenta el riesgo de hemorragia incluso ante mínimos traumatismos.

Es importante adoptar unas precauciones para evitar posibles hemorragias:

- Evitar golpes, traumatismos o cortes.
- Tener precaución cuando manejes utensilios cortantes.
- Procurar no quemarte con la plancha o mientras cocinas.
- Procurar evitar deportes de contacto o de riesgo.
- El cepillado de los dientes ha de ser suave.
- Acudir a tu médico si aparece un punteado rojo en la piel (petequias), hematomas sin traumatismo previo, sangre en orina, sangrado de encías, etc.

### *Alteraciones en el cabello, piel y uñas*

#### **Caída del cabello**

La alopecia es un efecto secundario frecuente del tratamiento quimioterápico. Se produce por la acción de los distintos fármacos sobre el folículo piloso provocando una destrucción del mismo y, por tanto, la pérdida del pelo. Depende fundamentalmente del tipo de medicamento empleado.

La alopecia secundaria al tratamiento con quimioterapia es reversible siempre, aunque el cabello puede crecer con características diferentes a las originales (color, textura, etc.).

- Antes de la caída del cabello.
  - El cabello no tiene por qué caerse durante el primer ciclo de quimioterapia, sino que puede hacerlo tras varios ciclos.
  - Emplear siempre champú suave y crema suavizante.
  - Secar el pelo al aire o con un secador a baja temperatura.
  - No emplear cepillos para acondicionar el cabello mientras se seca.
  - No te teñir el pelo o hacer permanentes.
  - Puede cortarse el pelo antes de que comience a caer.
- Una vez que se ha producido la caída del cabello:
  - Recordar que la piel del cuero cabelludo ya no está protegida del sol, por lo que debes cubrirla cuando salgas a la calle. Para ello, puedes utilizar un sombrero, un pañuelo, una gorra o crema protectora.
  - Si lo deseas puedes utilizar pelucas.

### **Alteraciones de la piel y de las uñas**

Estas alteraciones consisten en la aparición de prurito (picor), eritema (color rojo de la piel), sequedad, y descamación.

Las uñas se vuelven de coloración oscura, quebradizas, rompiéndose con facilidad y suelen aparecer bandas verticales en ellas.

Te sugerimos las siguientes recomendaciones:

- Mantener la piel limpia, seca.
- Si tiene la piel seca, evitar baños calientes prolongados.
- Evitar lociones cutáneas que contengan alcohol.
- Utilizar cremas hidratantes diariamente, especialmente en las zonas de roce y alrededor de las uñas.
- Proteger las uñas con guantes cuando realice tareas domésticas.
- El sol puede potenciar los efectos de la quimioterapia sobre la piel (fotosensibilidad).

### **3. Otros efectos secundarios**

#### ***Alteraciones neurológicas***

Algunos fármacos que se emplean en el tratamiento de tumores pueden ser capaces de provocar lesiones en los nervios que llegan a los distintos órganos y miembros de nuestro cuerpo.

Cuando esto ocurre, pueden aparecer síntomas como disminución de la sensibilidad, acorchamiento, hormigueos y sensación de pinchazos en las extremidades.

Otros síntomas, que también pueden indicar alteración neurológica, son la pérdida de fuerza y destreza manual.

Estas alteraciones neurológicas son pasajeras y suelen desaparecer, lentamente, tras finalizar el tratamiento.

#### ***Alteraciones cardíacas***

Los efectos secundarios cardíacos ocurren solo con determinados fármacos y generalmente dependen de la dosis a la que se empleen dichos fármacos.

#### ***Alteraciones de la vejiga urinaria***

Determinados fármacos antineoplásicos pueden causar cistitis o hematurias.

#### ***Alteraciones renales***

La mayoría de los fármacos antitumorales se eliminan por el riñón. Algunos de ellos pueden dañarlo directamente.

Es muy importante mantener una hidratación adecuada durante el tratamiento con quimioterapia, asegurando la ingesta de 2 y medio a 3 litros de agua al día.

### ***Alteraciones en la sexualidad y la fertilidad***

Determinados síntomas que aparecen durante el tratamiento con quimioterapia hacen desaparecer el deseo y la apetencia sexual.

- En la mujer:
  - Los fármacos pueden afectar al funcionamiento del ovario, reduciendo la producción normal de hormonas sexuales femeninas, dando lugar a una serie de síntomas similares a una menopausia:
  - Irregularidades o desaparición de la menstruación (amenorrea).
  - Sequedad de los tejidos de la vagina por disminución en la lubricación, dificultando las relaciones sexuales.
  - Pérdida de elasticidad de la vagina.
  - Mayor riesgo de padecer infecciones urinarias.
  - Sofocos.
  - Insomnio.
  - Irritabilidad.
  - La mayor parte de los síntomas locales puede mejorar con el empleo de lubricantes.
- En el varón:
  - Aunque algunos fármacos puedan provocar disminución producción de espermatozoides, lesiones neurológicas y alteraciones en la erección, en pocas ocasiones estas alteraciones son definitivas y suelen mejorar al finalizar el tratamiento.

### **RADIOTERAPIA**

La radioterapia consiste del uso de rayos de alta energía para eliminar o reducir las células del cáncer. La radiación puede provenir de fuera del cuerpo (radiación externa) o de materiales radioactivos colocados directamente en el tumor (braquiterapia o, radiación interna o de implante).

Después de la cirugía, la radiación puede destruir áreas pequeñas de cáncer que pueden no ser vistas durante la cirugía. Si el tamaño o el lugar de un tumor hace difícil extraerlo, se puede usar la radiación antes de la cirugía para reducir el tumor. La radiación también puede usarse para aliviar los síntomas de cáncer avanzado como la obstrucción intestinal, sangrado o dolor.

La radioterapia se usa principalmente en las personas con cáncer de colon cuando el cáncer se ha adherido a un órgano interno o al revestimiento interno del abdomen. Si esto sucede, el médico no puede estar seguro si se ha extirpado todo el cáncer, y se usa la radioterapia para destruir las células cancerosas que quedaron después de la cirugía.

La radiación también se puede usar para tratar el cáncer de colon que se ha propagado, con más frecuencia si la propagación es a los huesos o el cerebro.

En el caso de cáncer de recto, a menudo se administra radiación ya sea antes o después de la cirugía para ayudar a prevenir que el cáncer regrese en el lugar donde comenzó.

Además, la radiación se puede administrar para ayudar a controlar los cánceres rectales en las personas que no están lo suficientemente saludables como para someterse a una cirugía o para aliviar los síntomas en las personas con cáncer avanzado que esté causando bloqueo intestinal, sangrado o dolor.

## TIPOS DE TRATAMIENTOS CON RADIACIÓN

**Radioterapia de rayos externos:** se enfoca la radiación en el cáncer desde una máquina que está fuera del cuerpo. Este es el tipo que se usa con mayor frecuencia en las personas con cáncer de colon o de recto. Los tratamientos se administran cinco días a la semana por muchas semanas.

Cada tratamiento dura sólo unos minutos, aunque el tiempo de preparación usualmente toma más.

Se puede usar un método diferente en algunos casos de cáncer rectal con pequeños tumores. Se coloca un pequeño dispositivo en el ano para administrar la radiación. De esta manera, la radiación llega al recto sin pasar a través de la piel y otros tejidos del abdomen.

Esto significa que es menos probable que se dañen los tejidos cercanos y que cause efectos secundarios.

**Braquiterapia (terapia de radiación interna):** en este método se colocan partículas o semillas pequeñas de material radioactivo cerca o directamente en el cáncer. La radiación sólo se desplaza una corta distancia, limitando los efectos sobre los tejidos sanos adyacentes.

Algunas veces se usa este método para tratar a las personas con cáncer rectal, especialmente las personas enfermas o de edad avanzada que no pueden tolerar la cirugía.

Algunos pacientes que tienen mucha propagación al hígado, pero poca o ninguna propagación a otras partes distantes del cuerpo pudieran recibir tratamiento con infusión a través de la arteria que conduce al hígado. El médico inyecta diminutas partículas de vidrio que son cubiertas con un átomo radioactivo (yttrium-90). Estas partículas bloquean algunos de los pequeños vasos sanguíneos que alimentan los tumores y su radioactividad ayuda a eliminar las células cancerosas.

## EFFECTOS SECUNDARIOS DE LA RADIOTERAPIA

Los efectos secundarios incluyen irritación de la piel, náusea, diarrea, problemas en el control de los intestinos, irritación del recto o de la vejiga y cansancio.

También pueden ocurrir problemas sexuales. Los efectos secundarios a menudo desaparecen o se alivian con el pasar del tiempo después de completar el tratamiento, aunque los problemas como la irritación

del recto y de la vejiga pueden persistir.

## INMUNOTERAPIA

Hay al menos tres grandes rasgos inmunológicos en el cáncer:

- Es capaz de desarrollarse en un microambiente de inflamación crónica;
- Puede evadir el reconocimiento inmunitario y
- Es capaz de suprimir la reactividad inmunológica.

En el cáncer colorrectal (CRC), hay muchas evidencias que relacionan la carcinogénesis y la inflamación, con la disminución de la incidencia de tumores en individuos tratados con fármacos anti-inflamatorios no esteroideos. El incremento de la incidencia de los tumores en pacientes con sobrepeso señala a la inflamación del tejido adiposo, al metabolismo energético, a la inestabilidad genética y a su relación con bacterias comensales, afectando tanto a la inflamación local como sistémica.

Los **ANTICUERPOS MONOCLONALES** asociados a la quimioterapia mejoran los resultados frente a la quimioterapia sola.

Los anticuerpos monoclonales tienen la característica de actuar destruyendo células tumorales, sin poseer prácticamente efecto sobre las células sanas, por lo que los efectos secundarios suelen ser bien tolerados.

Existen dos tipos de anticuerpos monoclonales autorizados para su uso:

- **DIRIGIDOS CONTRA EL RECEPTOR DEL FACTOR DE CRECIMIENTO EPIDÉRMICO (ANTI-EGFR SON LAS SIGLAS UTILIZADAS).** Hay dos fármacos: Cetuximab y Panitumumab. Ambos se deben utilizar solamente cuando el gen K-Ras (uno de los genes que están en todas las células) de las células tumorales está intacto o inalterado. Es decir, que cuando el gen K-Ras tiene alguna mutación se ha comprobado que estos fármacos no tienen ninguna eficacia. Por su mecanismo de acción tienen una toxicidad cutánea que suele ser de moderada a leve.
- **DIRIGIDOS CONTRA EL FACTOR DE CRECIMIENTO DEL ENDOTELIO VASCULAR (ANTI-VEGF SON LAS SIGLAS UTILIZADAS).** El mecanismo de acción de este tipo de fármacos es impedir o dificultar que se formen vasos sanguíneos que "alimenten" a las células tumorales. El Bevacizumab es el anticuerpo monoclonal aprobado para su uso en cáncer colorrectal avanzado.

Finalmente, otra forma de activar específicamente una respuesta anti-tumoral está relacionada con la inmunidad innata y el desarrollo de vacunas terapéuticas. Este enfoque ha evolucionado de manera espectacular en los últimos años, principalmente por el descubrimiento de cinco familias de reconocimiento de patrones, incluyendo los receptores tipo Toll. La primera vacuna terapéutica aprobada por la

Food and Drug Administration (FDA) en 2010 fue contra el cáncer de próstata metastásico. Varias vacunas experimentales para el cáncer colorrectal están todavía en las fases I o II de los ensayos clínicos y sus resultados serán indudablemente la base para el desarrollo de nuevos fármacos y tratamientos para este cáncer.

## **OPCIONES DE TRATAMIENTO DEL CÁNCER DEL COLON**

### **Estadio 0 (carcinoma in situ)**

El tratamiento del estadio 0 puede incluir los siguientes tipos de cirugía:

- Escisión local o polipectomía simple.
- Resección y anastomosis. Esto se lleva a cabo cuando el tumor es demasiado grande para extirparse por escisión local.

### **Cáncer del colon en estadio I**

El tratamiento del cáncer de colon en estadio I generalmente comprende resección y anastomosis

### **Cáncer del colon en estadio II**

El tratamiento del cáncer de colon en estadio II generalmente comprende los siguientes procedimientos:

- Resección y anastomosis.
- Participación en ensayos clínicos de quimioterapia o terapia biológica después de la cirugía.

### **Cáncer del colon en estadio III**

El tratamiento del cáncer de colon en estadio III puede incluir los siguientes procedimientos:

- Resección y anastomosis seguida de quimioterapia.
- Participación en ensayos clínicos de quimioterapia después de la cirugía.

### **Cáncer del colon en estadio IV y recidivante**

El tratamiento del cáncer de colon en estadio IV y recidivante puede incluir los siguientes procedimientos:

- Resección, con anastomosis o sin ella.
- Cirugía para extirpar partes de otros órganos como el hígado los pulmones y los ovarios a los que el cáncer se puede haber diseminado o recidivado.
- Se puede ofrecer radioterapia o quimioterapia a algunos pacientes como terapia paliativa para aliviar los síntomas y mejorar la calidad de vida.
- Quimioterapia y terapia dirigida con un anticuerpo monoclonal.

- Participación en ensayos clínicos de quimioterapia o terapia dirigida con un anticuerpo monoclonal.
- El tratamiento para el cáncer recurrente del colon puede incluir la escisión local.

Los tratamientos especiales para el cáncer que se ha diseminado o con recidiva al hepática pueden incluir los siguientes procedimientos:

- Quimioterapia seguida de resección.
- Ablación por radiofrecuencia o criocirugía.
- Participación en ensayos clínicos de quimioembolización hepática con radioterapia.

## **TRATAMIENTO DEL DOLOR**

### **DOLOR CRONICO EN CANCER COLORRECTAL**

El dolor es un síntoma frecuente en la evolución del cáncer, afectando a un 70% de los pacientes a lo largo de la enfermedad y produciendo una merma considerable en la funcionalidad y la calidad de vida.

Sus características pueden variar en función de las estructuras y mecanismos implicados en su aparición, adquiriendo con frecuencia carácter crónico como consecuencia del avance de la enfermedad y de las medidas empleadas en frenar su evolución. Debe realizarse un tratamiento farmacológico adaptado al tipo e intensidad del dolor y hacer un uso juicioso y precoz de las técnicas intervencionistas y la radioterapia en aquellos casos en los que esté indicado, con el fin de optimizar el control analgésico y minimizar los efectos secundarios.

Suele ir asociado al tratamiento etiológico causante del proceso y acompañado de la valoración integral del paciente que incluya el entorno, social y psicológica.

Uno de los principales factores implicados en su elevada incidencia es la ausencia de identificación del mismo, siendo percibido por los pacientes como algo inherente a la enfermedad y con menos importancia para el clínico que otros síntomas más físicos o tangibles. El miedo a la dependencia a fármacos, a que se desarrolle tolerancia y no sean efectivos si el dolor se agrava, o a que suponga un signo de progresión de la enfermedad son alguno de los temores que llevan al paciente a no comunicar la existencia de dolor.

Los ancianos son claramente el grupo más afectado por el infratratamiento del dolor. La frecuente presencia de disfunción orgánica, comorbilidad e ingesta concomitante de otros fármacos llevan habitualmente a su tratamiento por debajo de sus necesidades.

El dolor repercute de forma marcada en el estado funcional y psicológico del paciente, traduciéndose en un empeoramiento en la calidad de vida y sus relaciones personales, así como ansiedad, depresión y trastornos del sueño. Es necesario adoptar tratamientos



analgésicos adecuados y el desarrollo de maniobras de afrontamiento que eviten que el paciente caiga en el catastrofismo y logre adoptar un papel activo en el manejo del dolor. Por todo ello resulta fundamental que el equipo médico-quirúrgico y la enfermería a cargo del paciente mantengan una evaluación constante del nivel de confort del paciente y estén alerta a signos indirectos de la presencia de dolor

Entre las causas del dolor se encuentran tanto la propia afectación orgánica por la enfermedad, como la progresión de la misma con la infiltración de tejidos adyacentes o distantes, como sucedería en el caso de las metástasis

El dolor puede presentarse en muy diferentes localizaciones y formas según el mecanismo implicado. Así podemos distinguir en estos pacientes:

- **DOLOR NOCICEPTIVO:** provocado por lesión tisular. Puede dividirse en:
  - Somático: ocasionado por lesión de huesos, articulaciones o músculos, frecuentemente por lesiones metastásicas. Es descrito como un dolor agudo y bien localizado.
  - Visceral: producido por invasión de órganos abdominales o pélvicos. Se manifiesta como dolor difuso, opresivo y mal localizado. Puede ser referido a un área cutánea a distancia que tenga la misma inervación.
- **DOLOR NEUROPÁTICO:** por lesión nerviosa periférica o central por compresión, sección, hemorragia, mecanismos químicos, etc. Ocasiona dolor de carácter quemante, con sensación de electricidad, hipoestesia o disestesia. Puede aparecer como complicación tras la cirugía, radioterapia o quimioterapia, así como por afectación del plexo lumbosacro.
- **DOLOR PSICOGÉNICO:** dolor mediado fundamentalmente por factores psicológicos. Resulta poco frecuente en pacientes afectados por cáncer y debería ser un diagnóstico de exclusión una vez descartadas otras causas de dolor.

### CUADROS DOLOROSOS FRECUENTES

Por localización anatómica:

- **DOLOR ABDOMINAL.** Su forma de presentación puede ser muy variable según su origen. Es frecuente la aparición de dolor abdominal secundario a obstrucción intestinal, por las metástasis hepáticas o por carcinomatosis peritoneal
- **DOLOR PÉLVICO.** Como consecuencia de la aparición de metástasis óseas, infiltración de tejidos a nivel presacro o en forma de dolor neuropático por afectación del plexo lumbosacro.
- **DOLOR PERINEAL**

Por mecanismo etiológico conocido

- **DOLOR SECUNDARIO A QUIMIOTERAPIA.** La neuropatía inducida por quimioterapia (NIQ) es la complicación neurológica más

frecuente del tratamiento del cáncer y afecta aproximadamente a un tercio de los pacientes.

La respuesta a fármacos antineuropáticos tradicionales como amitriptilina, nortriptilina, lamotrigina y gabapentina es pobre.

- **DOLOR SECUNDARIO A RADIOTERAPIA.** Los pacientes sometidos a radioterapia abdominal pueden desarrollar cuadros de enteritis o proctitis rádica, en los que el dolor puede acompañar a síntomas digestivos como náuseas, vómitos, diarrea o tenesmo.

Por características temporales

- **DOLOR IRRUPTIVO.** Se define como un dolor episódico de carácter intenso, inicio rápido y corta duración (media de 30 minutos) que se diferencia claramente dentro de un dolor basal relativamente estable.
- **DOLOR POR FINAL DE DOSIS.** Se produce al acercarse el final del intervalo de dosificación, antes de la siguiente toma, y es un signo de infradosificación.

### EVALUACIÓN DEL DOLOR

Aunque con marcadas limitaciones, la escalera analgésica de la OMS continúa siendo el pilar básico en el tratamiento del dolor en el paciente por cáncer cuyo objetivo fundamental es el confort del paciente.

Para ello tratamos de evaluar la intensidad del dolor para ello utilizamos:

#### La escala numérica,

Escala numerada del 1-10, donde 0 es la ausencia y 10 la mayor intensidad, el paciente selecciona el número que mejor evalúa la intensidad del síntoma (Figura 12)

Figura 12: ESCALA NUMÉRICA										
0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Sin dolor					Máximo dolor					

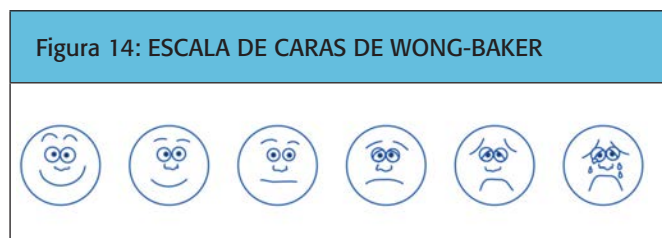
#### La visual analógica (EVA o VAS)

Permite medir la intensidad del dolor con la máxima reproductibilidad entre los observadores. Consiste en una línea horizontal de 10 centímetros, en cuyos extremos se encuentran las expresiones extremas de un síntoma. Se mide con una regla milimetrada. La intensidad se expresa en centímetros o milímetros. (Figura 13).

Figura 13: ESCALA VISUAL ANALÓGICA (EVA o VAS)	
Sin dolor	Máximo dolor

## La escala de caras de Wong-Baker

Para niños a partir de los tres años y adultos donde la comunicación sea compleja. (Figura 14)



## LA ESCALERA ANALGÉSICA DE LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (OMS)

La OMS diseñó un método simple, validado y efectivo para asegurar una terapia razonable para el dolor por cáncer. Este método es efectivo para aliviar el dolor en aproximadamente el 90% de los pacientes con cáncer y en más del 75% de los pacientes terminales con cáncer. Este manejo está basado en el concepto de una escalera analgésica.

Los cinco conceptos esenciales de la terapia farmacológica de la OMS para el dolor por cáncer son:

- Por vía oral.
- Por horario.
- Con la escalera.
- De manera individual
- Con atención al detalle.

### 1. EL PRIMER PELDAÑO DE LA TERAPIA PARA EL DOLOR LEVE A MODERADO ES EL USO DE ACETAMINOFÉN, ASPIRINA U OTRO AINE.

El paracetamol y los antiinflamatorios no esteroideos son los analgésicos de elección en caso de dolor leve, así como en el dolor moderado a intenso en combinación con opioides, debido a que su uso conjunto potencia su efecto.

Poseen efecto techo, lo que implica que por encima de su dosis máxima no aumenta su eficacia pero sí el riesgo de efectos secundarios.

Se pueden usar adyuvantes para aumentar la eficacia analgésica o bien para tratar síntomas asociados que exacerbaban el dolor y proporcionar una actividad analgésica adicional en los diferentes tipos de dolor.

Resulta fundamental conocer sus efectos a nivel cardiovascular, renal o digestivo entre otros a la hora de prescribirlos a pacientes con factores de riesgo (enfermedad cardiovascular conocida, hipertensión, insuficiencia renal o hepática, antecedentes de úlcera o sangrado digestivo).

### 2. CUANDO EL DOLOR PERSISTE O AUMENTA, SE LE DEBE AGREGAR AL AINE (NO SUSTITUIR) UN OPIOIDE, COMO LA CODEINA O LA DIHIDROCODEINA.

Los opioides en este peldaño son comúnmente administrados en combinaciones fijas con acetaminofén y aspirina, dado que esta combinación proporciona analgesia adicional.

Pero los productos con combinaciones fijas pueden ser de utilidad limitada por la dificultad para manejar cada medicamento por separado. Por ejemplo algunas combinaciones tienen un contenido bajo de opioide pero un contenido elevado de acetaminofén o de AINE, pudiendo producir toxicidad relacionada con la dosis del AINE.

Su efecto analgésico se ve en ocasiones ensombrecido por la aparición de somnolencia o trastornos digestivos como náuseas, vómitos y estreñimiento.

### 3. SI EL DOLOR ES PERSISTENTE DE MODERADO A INTENSO DEBE TRATARSE CON UN OPIOIDE MÁS POTENTE.

Usualmente morfina, tapentadol, hidromorfona, metadona, fentanilo.

Debido a su facilidad de administración y efectividad es recomendable utilizar la vía oral siempre que sea posible, reservando las vías subcutánea e intravenosa para los casos en los que la vía oral no sea posible o en el tratamiento los periodos de agudización.

En general resulta aconsejable comenzar con presentaciones de morfina oral rápida administrada cada 4 horas e ir ajustando la dosis mediante incrementos del 50% cada 24 horas hasta alcanzar la dosis efectiva, teniendo en cuenta que no tiene dosis techo.

Una vez controlado el dolor se puede pasar a una formulación de morfina retardada cada 12 o 24 horas para mayor comodidad del paciente.

En los últimos años se han ido desarrollando un número creciente de formulaciones con diferentes vías de administración y biodisponibilidad que intentan adaptarse a las diferentes necesidades de cada paciente.

Algunas presentaciones comercializadas actualmente son:

- Vía oral: disponemos de presentaciones de liberación:
  - Inmediata (morfina y oxycodona) que pueden ser administradas cada 4 horas, y
  - Prolongada de 12 horas de duración (oxycodona, tapentadol e hidromorfona) o 24 horas (hidromorfona).
  - Recientemente se ha comercializado una combinación de oxycodona con naloxona que ha demostrado disminuir la incidencia de estreñimiento asociado a su consumo.
- Vía transdérmica: comercializados actualmente parches de fentanilo y buprenorfina. Resultan especialmente útiles en aquellos pacientes con dificultades para la deglución, trastornos gastrointestinales o

cuando no se puede garantizar un cumplimiento adecuado (como en el caso de pacientes ancianos).

Es importante colocar el apósito sobre piel limpia y seca para optimizar su adherencia y rotar el lugar de aplicación para disminuir el riesgo de reacciones cutáneas locales.

Este tratamiento no es adecuado en caso de dolor inestable o con componente irruptivo frecuente, debido a que su inicio de acción lento (aproximadamente 12 horas) y su acción residual de hasta 17 horas tras su retirada no permiten realizar ajustes rápidos de dosis.

La principal ventaja de esta formulación reside en la estabilidad de los niveles plasmáticos alcanzados, que permite su administración cada 72h, aunque en hasta un 25% de los pacientes puede ser necesaria su aplicación cada 48 horas. El fentanilo y la buprenorfina transdérmicos difieren fundamentalmente en que mientras el primero es un agonista opioide puro, el segundo es un agonista parcial. Esto hace que a diferencia del fentanilo, la buprenorfina tiene una dosis máxima recomendada de 140 µg/hora (dos parches de 70 µg/hora).

En los pacientes que presentan abuso de opioides, la sustitución con buprenorfina puede prevenir el síntoma de abstinencia

#### 4. EL TRATAMIENTO PARA EL DOLOR PERSISTENTE RELACIONADO CON EL CÁNCER DEBE ADMINISTRARSE POR HORARIO CON DOSIS ADICIONALES SEGÚN LA INTENSIDAD DEL DOLOR, PUES LA ADMINISTRACIÓN POR HORARIO MANTIENE UN NIVEL CONSTANTE DE FÁRMACO Y AYUDA A PREVENIR LA REAPARICIÓN DEL DOLOR.

Cuando los pacientes con dolor moderado a severo son vistos por primera vez por el clínico deben iniciarse en el segundo o el tercer peldaño de la escalera.

**Derivar a unidad del dolor si no se consigue un adecuado control del mismo**

### FARMACOS

#### 1. ANTI-INFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS (AINES)

Los AINES se usan como terapia inicial en el dolor leve. Pueden ser usados en combinación con opioides y analgésicos adyuvantes si la intensidad del dolor aumenta.

Los AINES disminuyen los niveles de mediadores inflamatorios que se generan en el sitio de la lesión tisular al inhibir la ciclooxigenasa, la cual cataliza la conversión de ácido araquidónico a prostaglandinas y leucotrienos. Estos mediadores sensibilizan los nervios a los estímulos dolorosos. Aunque los AINES pueden también ejercer acciones en el sistema nervioso central, pero no activan los receptores opioides y por

### RESUMEN DE LA ESCALA

#### PRIMER ESCALÓN:

- **ANALGÉSICOS NO OPIOIDES:** paracetamol, metamizol (dolor visceral).
- **AINES (y AAS):** de elección en dolor óseo/metastásico.  
Se pueden añadir fármacos coadyuvantes.

#### SEGUNDO ESCALÓN: OPIOIDES DÉBILES

- **CODEÍNA (+/- PARACETAMOL), DIHIDROCODEÍNA.**
- **TRAMADOL** (de elección): ajustar dosis con comprimidos de absorción normal, luego pasar a formulación retard +/- gotas de rescate.

Pueden añadir fármacos del primer escalón.

Pueden añadir fármacos coadyuvantes.

#### TERCER ESCALÓN: OPIOIDES POTENTES

- **MORFINA:**
  - Si no tomaba opioides empezar con dosis bajas: 30-60 mg/día
  - Si ya tomaba convertir la dosis e ir subiendo la dosis (30-50%/24-48h) hasta control de dolor.
  - Es mejor ajustar dosis con comprimidos liberación rápida y pasar después a liberación prolongada.
  - Elegir la morfina entre otros opioides porque se puede empezar con dosis menores (2,5-5 mg/4h con morfina liberación rápida ó 10 mg/12 h de liberación retardada).

- **FENTANILO:**

- La vía transdérmica preferible en dolor crónico estable, en tumores de cabeza y cuello o intolerancia de la vía oral.
- La formulación transmucosa se puede utilizar como rescate en agudizaciones del dolor.

- **TAPENTADOL:**

Si no tomaba opioides empezar con dosis bajas: 25-50 mg/día (aunque hay que tener en cuenta que la dosis efectiva es de 50mg/ dos veces al día)

- **OXICODONA:**

Si no tomaba opioides empezar con dosis bajas: 5-10 mg/día (Titular con incrementos del 25-50%, teniendo en cuenta que la dosis efectiva debe de tomarse, al menos, dos veces al día).

Existe una combinación de oxycodona con naloxona que ha demostrado disminuir la incidencia de efectos secundarios.

Puede añadir fármacos del 1º escalón o adyuvantes.

No se recomienda mezclar opioides

lo tanto producen analgesia por un mecanismo diferente. Por lo tanto:

*La adición de AINES o acetaminofén a los analgésicos opioides puede lograr un "efecto ahorrador" de forma que una dosis menor de opioides puede aliviar el dolor con menos efectos secundarios.*

En comparación con los opioides, los AINES tienen un espectro diferente de toxicidad. Usados como agentes únicos los AINES tienen efecto máximo o tope en su potencial analgésico, y por lo tanto no se recomienda el uso de dosis más altas que las especificadas.

Los salicilatos no acetilados no afectan marcadamente la agregación plaquetaria y no alteran el tiempo de sangrado.

La aspirina, el prototipo de los salicilatos acetilados, produce inhibición irreversible de la agregación plaquetaria, lo que puede prolongar el tiempo de sangrado varios días después de la ingestión.

Otros AINES producen inhibición reversible de la agregación plaquetaria, la cual persiste mientras el fármaco esté presente en la circulación sistémica. Por lo tanto con la excepción de los salicilatos no acetilados mencionados, los AINES deben ser evitados en pacientes trombocitopénicos o con alteración en la coagulación.

Los AINES se unen ampliamente a las proteínas plasmáticas y por lo tanto pueden desplazar otros fármacos como la cumarina, metotrexato, digoxina, ciclosporina, hipoglucemiantes orales y derivados de las sulfamidas. Estas alteraciones pueden aumentar los efectos terapéuticos o tóxicos de cada uno de éstos fármacos.

El uso de AINES se asocia con toxicidad gastrointestinal leve (dispepsia, ardor epigástrico, náusea, vómito, anorexia, diarrea, estreñimiento, flatulencia, sensación de plenitud, dolor epigástrico y abdominal) o graves (sangrado, úlceras, perforación). Los efectos graves no siempre son precedidos por efectos gastrointestinales menores; los pacientes deben ser informados de la importancia de vigilar cualquier síntoma gastrointestinal.

#### EFFECTO GASTROLESIVO

**Ibuprofeno < Diclofenaco < Naproxeno**

Las toxicidades hepáticas y renales pueden ocurrir en cualquier momento durante el tratamiento con AINES, pero es más común durante el uso crónico.

El riesgo de toxicidad renal es mayor en pacientes con edad avanzada, enfermedad renal preexistente, insuficiencia cardiaca, alteraciones en la función hepática, hipovolemia y terapia concomitante con otros fármacos nefrotóxicos como los diuréticos o con niveles altos de angiotensina II o catecolaminas.

Los efectos antipiréticos y antiinflamatorios de los AINES pueden enmascarar los síntomas y signos usuales de infección.

Aunque los AINES son efectivos para aliviar el dolor leve y tienen "efecto ahorrador de opioides" en el dolor moderado a severo, su uso debe monitorizarse cuidadosamente para detectar tempranamente efectos secundarios.

No es posible predecir que AINE será mejor tolerado por un paciente en particular; ninguno ha demostrado superioridad sobre otros para aliviar el dolor. Una vez seleccionado, la dosis debe aumentarse hasta que el dolor haya sido aliviado o la dosis máxima recomendada haya sido alcanzada. La duración de la analgesia no siempre se correlaciona con la vida media plasmática de los AINES, es por ello que la respuesta del paciente debe guiar al clínico en seleccionar el intervalo de administración. Debido a que los AINES y los analgésicos adyuvantes tienen efecto tope en su eficacia, si un paciente no responde a la dosis máxima de un AINE, otro AINE debe iniciarse antes de suspender esta clase de analgésicos. La selección inicial de un AINE debe basarse en la eficacia, seguridad y costo relativo.

## 2. PARACETAMOL

Dosis: 1gr/ 6- 8 horas/ vía oral o iv.

El acetaminofén (paracetamol) está incluido en el grupo de los AINES, a pesar que su efecto antiinflamatorio es escaso, tiene una potencia analgésica y características farmacológicas similares a los AINES. Una ventaja importante del acetaminofén es que no afecta la función plaquetaria, lo que hace que tenga menos riesgos cuando se usa en pacientes trombocitopénicos.

Efectos adversos: a dosis terapéuticas ligero aumento de las enzimas hepáticas. Sobredosis (10- 15 g y en enólicos > 4 g) pueden producir necrosis hepática potencialmente irreversible y su toxicidad hepática es dosis dependiente.

Su uso crónico condiciona daño renal (retención hidrosalina, HTA, nefritis intersticial crónica).

## 3. METAMIZOL

Dosis: 1- 2 gr/ 6 horas/ im, oral, iv lenta.

Presenta acción analgésica y también espasmolítica.

Efectos adversos: agranulocitosis (riesgo relativo a tener en cuenta: 1.1 casos por millón); a dosis altas (2g) llega a producir lesiones gástricas; a dosis más altas: decaimiento, hipotensión, aturdimiento.

Por vía endovenosa: riesgo de hipotensión y colapso cardiovascular.

Incluido en este grupo, a pesar que su efecto antiinflamatorio es escaso, tiene una potencia analgésica y características farmacológicas similares a los AINES.

**Tabla 17. DOSIS HABITUALES DE LOS FÁRMACOS NO OPIOIDES Y OPIOIDES DÉBILES MÁS FRECUENTEMENTE UTILIZADOS**

	Dosis (mg)	Intervalo (h)	Dosis máxima (mg/d)
Paracetamol	500-1000	6-8	4000
Metamizol	1000-2000	6-8	6000
Dexketoprofeno	50	8-12	150
Ketorolaco	10-30	4-6	90
Diclofenaco	50-75	8-12	150
Ibuprofeno	400-600	8	1200
Naproxeno	500	12	1000

Una ventaja importante en comparación con los otros AINES es que no afecta la función plaquetaria y puede ser de elección en pacientes trombocitopénicos, es también relativamente económico.

#### 4. CORTICOESTEROIDES

Los corticoesteroides producen gran variedad de efectos que incluyen mejoramiento del estado de ánimo, actividad antiinflamatoria, actividad antiemética y estimulación del apetito.

Estos efectos pueden ser benéficos en el manejo de la caquexia y de la anorexia en enfermedades terminales. Los corticoesteroides también reducen el edema cerebral y espinal y son esenciales en el manejo de urgencias ocasionadas por aumento de la presión intracraneal y por compresión epidural de la medula espinal.

Los esteroides son parte de la terapia estándar para el tratamiento de la compresión de la medula espinal por tumor y también son efectivos para reducir el dolor secundario a edema perineural y compresión de las raíces nerviosas. La dexametasona (16 a 24 mg/día) o la prednisona (40 a 100 mg/día) pueden ser añadidos a los opioides para el manejo del dolor en la plexopatía braquial o lumbosacra. Los efectos indeseables que pueden ocurrir durante la terapia prolongada con esteroides son miopatía, hiperglicemia, aumento de peso y disforia.

#### 5. OTROS COADYUVANTES ANALGÉSICOS

- Antidepresivos:

Útiles en el dolor de características neuropáticas, además de como coadyuvantes dentro de una terapia multimodal. Presentan efecto analgésico independiente de su acción antidepresiva, pudiendo considerarse de elección en aquellos pacientes que presenten

un síndrome depresivo. Los más utilizados son los antidepresivos tricíclicos (la amitriptilina). Algunos de sus efectos adversos son los debidos a su acción anticolinérgica (boca seca, retención urinaria, estreñimiento, etc.), la somnolencia y la confusión, estando contraindicados en pacientes con epilepsia, fallo cardiaco y bloqueos de la conducción cardiaca. Los inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina y noradrenalina (duloxetina y venlafaxina) también se han mostrado útiles.

- Anticomiciales:

Al igual que los antidepresivos su indicación principal se encuentra en el dolor neuropático. La gabapentina y la pregabalina son los más ampliamente empleados. Se han asociado con mejoría en la calidad de sueño y éste último podría ser de elección en pacientes con ansiedad debido a su efecto ansiolítico. Sus efectos secundarios más frecuentes incluyen la somnolencia, mareo, náuseas, aumento de peso y edemas periféricos. Otros anticonvulsivantes como la carbamazepina y la oxcarbazepina, son considerados fármacos de segunda línea en pacientes oncológicos.

- Lidocaína tópica:

Su uso en forma de apósitos es útil en dolor neuropático oncológico, especialmente en aquellos casos en los que la alodinia juega un papel importante. Se ha postulado su uso en cicatrices de herida quirúrgica dolorosa, como es el síndrome doloroso postmastectomía, y en neuropatía secundaria a quimioterapia. Pueden producir irritación cutánea. Su mínima absorción sistémica hace improbable la interacción con otros fármacos.

- Capsaicina tópica:

Fármaco con el que se ha corroborado alivio del dolor neuropático periférico no diabético de hasta 12 semanas de duración. Recientes

**Tabla 16. DOSIS DE INICIO Y MANEJO HABITUAL DE LOS PRINCIPALES FÁRMACOS COADYUVANTES UTILIZADOS EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR**

	Dosis (mg)	Intervalo (h)	Dosis máxima (mg/d)
Gabapentina	100-300mg/24h	↑100-300mg/24h (en tomas cada 8h)	3600mg/24h
Pregabalina	25-75mg/24h	↑75-150 mg/3d	600mg/24h
Amitriptilina	10-25 mg/24h	↑25mg/7d	150mg/24h
Duloxetina	30mg/24h	↑30mg/7d	120mg/24h
Lidocaína (tóp)			Máximo 3 apósitos 12h al día/24h
Capsaicina (tóp)			4 apósitos/90d
Dexametasona	8-40mg/24h		Ajustar dosis a mínima necesaria



publicaciones sugieren su posible indicación en pacientes con dolor neuropático secundario a quimioterapia. Una de sus principales ventajas es la comodidad de aplicación al administrarse cada 3 meses, si bien suele ser necesaria la aplicación previa de anestésico local tópico para disminuir las molestias asociadas a la misma.

- **Cannabinoides:**

Aunque actualmente su única indicación aprobada en España es el tratamiento de la espasticidad secundaria a la esclerosis múltiple. Sus efectos antieméticos y estimuladores del apetito han llevado a su uso compasivo en pacientes oncológicos.

- **Bifosfonatos:**

Alivian el dolor ocasionado por las metástasis óseas, reservando su uso para aquellos casos refractarios a los analgésicos habituales debido a su asociación con fracturas patológicas (no se recomienda su uso en pacientes que hayan presentado una fractura reciente), la osteonecrosis mandibular, la estomatitis y los trastornos inflamatorios oculares. También se ha relacionado su empleo con el cáncer de esófago y, aunque no ha podido ser confirmado, no se aconseja su prescripción en pacientes con esófago de Barret.

## 6. OPIOIDES

Los opioides son la clase más importante de analgésicos en el manejo del dolor moderado a intenso debido a su efectividad, dosificación fácil y relación riesgo/beneficio favorable.

Los opioides producen analgesia al unirse a receptores específicos dentro y fuera del SNC. Los analgésicos opioides se clasifican en agonistas puros, agonistas parciales, agonistas-antagonistas, dependiendo de la actividad intrínseca sobre el receptor.

Los agonistas puros comúnmente usados incluyen Morfina, Tapentadol, Hidromorfona, Codeína, Tramadol, Oxiconona, Hidrocodona, Metadona, y Fentanilo. Estos opioides se clasifican como agonistas puros porque no tienen tope en su eficacia analgésica y no revierten o antagonizan los efectos de los otros opioides dentro de su clase cuando se administran simultáneamente. Los efectos secundarios incluyen estreñimiento, náusea, retención urinaria, confusión, sedación y depresión respiratoria. La incidencia y severidad de los efectos secundarios son diferentes para cada producto.

El Tapentadol es un nuevo y potente analgésico opioide con acción central potente con propiedades agonistas del receptor  $\mu$  y propiedades adicionales de inhibición de la recaptación de la noradrenalina

La Buprenorfina es un agonista parcial. Tiene relativamente una eficacia intrínseca relativamente baja en el receptor opioide en comparación con los agonistas puros y tiene una dosis máxima recomendada en ficha técnica.

Los agonistas-antagonistas en uso clínico incluyen Pentazocina,

Butorfanol, Dezocina y Nalbufina. Estos fármacos tienen techo para la analgesia. En contraste con los agonistas puros, bloquean la analgesia opioide en un tipo de receptor ( $\mu$ ) o son neutrales en este receptor, mientras que simultáneamente activan un receptor opioide diferente ( $\kappa$ ).

Pacientes que estén recibiendo agonistas puros no deben recibir un opioide agonista-antagonista pues al hacerlo se puede precipitar un síndrome de abstinencia y aumentar el dolor.

La morfina es el opioide más comúnmente usado en el tratamiento del dolor moderado a intenso por su disponibilidad en una gama amplia de presentaciones, por su farmacocinética y farmacodinamia bien definidas y su relativo bajo costo.

La Meperidina puede ser útil por periodos cortos (ej. por pocos días) para tratamiento del dolor agudo y el manejo de los temblores inducidos por medicación, pero generalmente se debe evitar en pacientes con cáncer debido a su corta vida media de acción (2.5-3.5 h) y a su metabolito tóxico, la normeperidina. Este metabolito se acumula, especialmente cuando la función renal está alterada y produce estimulación del SNC que puede llevar a disforia, agitación y convulsiones. La meperidina no debe usarse cuando se requiere el uso crónico de un opioide.

En las tablas 18 y 19 podemos conocer los opioides menores y mayores con sus características:

### ¿Cuándo usar opioides con fines analgésicos?

#### 6.1. DOLOR ONCOLÓGICO INTENSO

Lo primero que hay que valorar ante un dolor en paciente oncológico es la causa, si se debe a extensión del tumor, compresión, infección, etc. Una vez conocido el origen del dolor, sino tiene curación, lo trataremos dependiendo de factores como la intensidad, evolución en el tiempo, o tipo.

La intensidad del tratamiento debe ser proporcional a la intensidad del dolor, imprescindible utilizar escalas analógicas, pudiendo saltarnos algún escalón de la escalera terapéutica de la OMS si lo estimamos oportuno.

Disponemos de otros tratamientos alternativos y efectivos para pacientes con dolor oncológico, que debemos considerar si fuese necesario como la RTP, ablación con radiofrecuencia, estimulación eléctrica transcutánea (TENS), técnicas neuroablativas, frío/termoterapia, cirugía paliativa etc., en cuyo caso debemos derivar al paciente a una unidad especializada

#### 6.2. DOLOR CRÓNICO NO-ONCOLÓGICO INTENSO

- **Musculoesquelético**

La artrosis es enfermedad invalidante por la deformidad y por el dolor que produce, aumenta exponencialmente con la edad.

**Tabla 18. LOS OPIOIDES MENORES Y SUS CARACTERÍSTICAS**

FÁRMACO	PRESENTACIONES	DOSIFICACIÓN	EFFECTOS 2 años	INTERACCIONES
<b>CODEINA</b>	Comprimidos Jarabe	10-60 mg/cada 4-6-8 horas vía oral  Dosis máxima 120 mg/día (En paliativos hasta 240 mg/d)	Estreñimiento, Náuseas, vómitos, vértigos.  En insf. Hepática y renal disminuir 25-50%  NO usar en EPOC, Asma, depresión respiratoria, colitis pseudomembranosa. Menores de 1 año	Efecto sinérgico con paracetamol  60 mg codeína= 30 mg codeína + 650 mg paracetamol= 50 mg Tramadol
<b>TRAMADOL</b>	Liberación inmediata: Ampollas, capsulas, solución, gotas  Liberación retardada: Comprimidos 50, 75, 100, 150, 200 cada 12 h	400 mg/día	Sudoración, taquicardia, hipotensión, cefalea, somnolencia.  Reducción motilidad intestinal  Escasa dependencia.  Inhibición de la recaptación de la serotonina (ISRS) y noradrenalina (ISRN)  Reducir la dosis 50% en ancianos. Evitar en menor 1 año.  Ineficacia al asociar Carbamazepina.  NO usar en: Insuficiencia respiratoria grave, síndrome de abstinencia	ISRS (Paroxetina, Sertralina), ISRN. Riesgo de síndrome serotoninérgico y aumento de la toxicidad de tramadol.  Riesgo de hemorragia con Anticonceptivos orales

Adaptado de [www.1aria.com](http://www.1aria.com) y Díez Cagigal R (2014). Guía de manejo del paciente oncológico en Atención Primaria y Atención Domiciliaria. Biblioteca Pierre Fabre de Atención Primaria. You & Us SA. Madrid.

**Tabla 19. LOS OPIOIDES MAYORES Y SUS CARACTERÍSTICAS**

FÁRMACO	PRESENTACIONES	DOSIFICACIÓN	EFFECTOS 2 años	INTERACCIONES	
<b>MORFINA</b>	Liberación inmediata: Ampollas	Cada 4 h	Euforia	Metoclopramida: Aumenta el efecto de los de liberación sostenida  Ranitidina: Confusión, agitación, desorientación.  Antidepresivos tricíclico. Aumento efecto de la morfina  Sertralina: Aumento de la toxicidad del antidepresivo  Cimetidina: Riesgo de toxicidad de la morfina  Rifampicina: Disminución de la actividad analgésica.  Anticonceptivos orales: Reducción analgesia o s. de abstinencia	
	Liberación rápida: /6h	Sevredol®			Sin tratamiento previo con opioides: 5mg/4h En tratamiento previo con opioides: 10mg/4h
		Oramorph® Solución de morfina			
Liberación retardada, /12h MST® 10, 15, 30, 60, 100, 200 mg		Sin tratamiento previo con opioides: 10-15mg/12h En tratamiento previo con opioides 2º escalón: 30mg/12h			

<b>FENTANILO TRANSDÉRMICO</b>	<p>Presentaciones: 12,5 - 25 - 50 - 75 -100</p> <p>Cambio de parche /72h</p> <p>Hace falta 17 horas para eliminar el 50% del parche</p>	<p>Sin tratamiento previo con opioides: 12,5µg/72h</p> <p>Tratamiento previo con opioides 2º escalón: 25µg/72</p> <p>Paciente en tratamiento previo con morfina: mg morfina en 24h×0,5=dosis fentanilo en µg</p> <p>Retirar de forma gradual el tratamiento previo, eficacia del parche a las 24 horas.</p>	<p>El de mayor capacidad depresora respiratoria y aumento presión intrabiliar</p> <p>Poco estreñimiento</p> <p>Contraindicado en menores de 12 años o menores de 18 años con menos de 50 Kg</p>	<p>Aumento de absorción con aumento de temperatura local y corporal (riesgo de intoxicación)</p> <p>Riesgo de toxicidad asociado a cimetidina, anestésicos gaseosos y macrólidos</p> <p>Disminución eficacia de rifampicina</p> <p>Riesgo de toxicidad por Amiodarona</p>
<b>CITRATO DE FENTANILO COMPRIMIDO</b>	<p>Transmucoso oral comprimido para chupar</p> <p>Effentora® 100, 200, 400, 600, 800 µg</p> <p>Actiq® 200, 400, 600, 800, 1200, 1600 µg</p>	<p>Sin tratamiento previo con opioides: 10-15mg/12h</p>	<p>Poco estreñimiento</p>	<p>Precisa colaboración del paciente para su toma (saliva, no masticar)</p> <p>Puede retirarse durante la administración</p> <p>Tiempo de acción entre 15-40 min</p>
<b>FENTANILO COMPRIMIDO SUBLINGUAL</b>	<p>Abstral® Sublingual 100, 200, 300, 400, 600, 800 µg</p>	<p>En tratamiento previo con opioides 2º escalón: 30mg/12h</p>	<p>Poco estreñimiento</p> <p>No superar los 4 comprimidos al día</p>	<p>Administración directamente bajo la lengua en la parte más profunda con saliva.</p> <p>No masticar, ni tragar</p> <p>No comer ni beber hasta estar disuelto todo el comprimido</p> <p>Tiempo de acción entre 20-240 min</p>
<b>FENTANILO SPRAY NASAL</b>	<p>Pecfent® Transmucoso nasal 100, 400 µg/pulv</p>	<p>Acción inmediata</p>	<p>Poco estreñimiento</p>	<p>El fentanilo más rápido.</p> <p>Tiempo de acción entre 4-20 min</p>
<b>FENTANILO NASAL (SOL)</b>	<p>Instanyl® 50, 100, 400 µg/dosis</p>	<p>Acción inmediata</p>	<p>Poco estreñimiento</p>	<p>El fentanilo más rápido</p>
<b>OXICODONA</b>	<p>Liberación rápida: capsulas, ampollas, solución/ 4 horas</p> <p>Liberación prolongada, /12 h</p> <p>Oxycontin® 10, 20, 40, 80 mg</p>	<p>Sin tratamiento previo con opioides: 5mg/12h</p> <p>En tratamiento previo con opioides 2º escalón: 10mg/12h</p> <p>Paciente en tratamiento previo con morfina: mg morfina en 24h×0,5</p>	<p>Estreñimiento</p> <p>NO usar en: Íleo paralítico, Traumatismo craneo encefálico, EPOC, Asma, Bronquitis, Insuficiencia hepática</p>	<p>No recomendado en menores de 20 años</p> <p>Disminuir 30-50% en caquexia</p>
<b>OXICODONA + NALOXONA</b>	<p>Liberación prolongada /12 h,</p> <p>Targin® 5/2,5, 10/5, 20/10, 40/20 mg</p>	<p>Sin tratamiento previo con opioides: 5mg/12h</p> <p>En tratamiento previo con opioides 2º escalón: 10 mg/12h</p> <p>Paciente en tratamiento previo con morfina: mg morfina en 24h×0,5</p>	<p>Menor estreñimiento</p> <p>NO usar en: Íleo paralítico, Traumatismo craneo encefálico, EPOC, Asma, Bronquitis, Insuficiencia hepática</p>	<p>No recomendado en menores de 20 años</p> <p>Disminuir 30-50% en caquexia</p>

<p><b>BUPRENORFINA</b></p>	<p>Parches Transteq® 35, 52,5 y 70mg Cambio de parche cada 96 horas Comprimidos de 0,2 mg Ampollas 0,3 mg/ml</p>	<p>Sin tratamiento previo con opioides: ½ parche de 35mg En tratamiento previo con opioides 2º escalón: 35mg</p>	<p>Desarrollo lento de dependencia física Precaución en insuficiencia hepática. Consenso donde se la considera como el fármaco de elección para el paciente anciano. Y está indicado para pacientes dializados La naloxona solo antagoniza de forma parcial sus efectos.</p>	<p>Con Ketocorolaco y benzodiazepinas depresión del centro respiratorio Ineficacia al asociar Carbamazepina, Fenobarbital y fenitoina</p>
<p><b>TAPENTADOL</b></p>	<p>Palexia® 25-50-100-200-250 mg Liberación prolongada, /12h</p>	<p>Sin tratamiento previo con opioides: 25-50 mg/12h En tratamiento previo con opioides 2º escalón: 50 mg/12h</p>	<p>Rubor, Ansiedad, Depresión, cefaleas. Suma de efectos con depresores del SNC Disminución de efectos con agonistas parciales (Buprenorfina) y agonistas/antagonistas mixtos (pentazocina) No evaluado en antecedentes de convulsión.</p>	<p>Reducción ligera de motilidad intestinal. Agonista con menor dependencia física Menor influencia que otros opioides en la insuficiencia hepática y renal</p>
<p><b>HIDROMORFINA</b></p>	<p>Comprimidos de liberación prolongada/ 24 horas Jurnista® 4, 8, 16, 32 mg</p>	<p>Se puede titular con 4-8 mg cada 24 horas</p>	<p>Euforia Suma de efectos con depresores del SNC (incluido alcohol), bloqueantes musculares. Agonismo parcial con buprenorfina, pentazocina,y nalbufina (no usar juntos) NO usar en: Parto, enfermedad o cirugía abdominal como antecedente que predisponga a estenosis del tracto gastrointestinal, postoperatorio, Insf respiratoria o hepática grave, Asma.</p>	
<p><b>METADONA</b></p>	<p>Solución Comprimidos Ampollas</p>	<p>Cada 6-8 horas oral Cada 4-6 horas intravenoso</p>	<p>Euforia Desarrollo muy lento de dependencia y de síndrome de abstinencia Con alcohol aumenta la depresión del SNC</p>	<p>Cimetidina y Fluvoxamina aumenta su riesgo de toxicidad. Barbitúricos, Carbamazepina, fenitoina, fenobarbital, rifampicina, reducen su analgesia y favorecen la abstinencia. Aumenta la toxicidad de las benzodiazepina, zidovudina y Desipramina Tiempo de acción entre 35 horas Poco estreñimiento</p>

Adaptado de [www.1aria.com](http://www.1aria.com) y Díez Cagigal R (2014). Guía de manejo del paciente oncológico en Atención Primaria y Atención Domiciliaria. Biblioteca Pierre Fabre de Atención Primaria. You & Us SA. Madrid.

Para su tratamiento disponemos de fármacos primera línea como el paracetamol y los AINES, que estos fármacos, en ocasiones, no consiguen un alivio óptimo del dolor.

Es en este tipo de pacientes donde la Liga Europea contra el Reumatismo (EULAR) y la Sociedad Americana del Dolor tienen indicado el uso de opioides.

Disponemos de evidencia que avala la eficacia de éstos en artrosis y dolor musculoesquelético en general.

Reducen el dolor, mejoran la calidad de vida, aunque no consiguen mejorar la funcionalidad. Los prejuicios y miedos para su utilización los conocemos bien, el temor a la dependencia y sus posibles efectos secundarios.

Una forma de evitar estos problemas es la reevaluación periódica y continua del tratamiento y de los efectos que tiene en el paciente, evitando la prescripción automática, y ajustándose a las normas de inicio, mantenimiento, y retirada de opioides, y por supuesto la estrecha vigilancia de los que tienen historia de abuso o dependencia a sustancias.

Siguiendo estas recomendaciones, el riesgo de complicaciones es mínimo y el beneficio para el paciente inmenso.

- Neuropático

Tenemos para el tratamiento de este tipo de dolor, fármacos del grupo de antiepilépticos (Carbamazepina, Gabapentina, Pregabalina, Topiramato), antidepresivos inhibidores no selectivos de la recaptación de la serotonina y noradrenalina (duloxetina) los antidepresivos tricíclicos (amitriptilina), incluso los antipsicóticos nuevos.

Contamos con evidencia sobre el tratamiento del dolor neuropático con opioides que nos dan un NNT (pacientes necesarios a tratar para que en uno sea efectivo) inferior que la mayoría de los antiepilépticos para conseguir reducción del 50% del dolor.

En caso de dolor neuropático central, los opioides estarían en el segundo escalón, tras Gabapentina o Pregabalina

Para la fibromialgia, los opioides son menos efectivos debido a una reducción de la afinidad de los receptores  $\mu$  en sitios implicados en el control del dolor.

### 6.3. DOLOR IRRUPTIVO INTENSO

Llamamos dolor irruptivo al que aparece de forma brusca, intensa y transitoria sobre un dolor crónico persistente y estable.

Puede aparecer en cualquier tipo de dolor (no-oncológico, oncológico) sin que tomen opioides para controlar su dolor basal.

Las características de este dolor casi siempre son similares a las del dolor de base.

Hablamos de dolor incidental, espontáneo o final de dosis.

El dolor incidental es el que se produce por acciones voluntarias (caminar, movimientos en la cama), por tanto predecibles, y su tratamiento son las formas orales, antes de la actividad. El dolor espontáneo carece de un claro desencadenante, y en su tratamiento se utilizan opioides de acción rápida y corta con pocos efectos secundarios, como el citrato de fentanilo transmucoso o la buprenorfina

El tratamiento del dolor irruptivo se basa, en la medida de lo posible, en su prevención, ya sea evitando los eventos precipitantes o administrando fármacos analgésicos antes de los mismos. Este sería el caso del dolor precipitado por la realización de curas o el aseo por ejemplo. Es fundamental ajustar el tratamiento de base y sus intervalos, utilizando fármacos de rescate en los episodios de dolor por final de dosis y en aquellos que no puedan ser evitados.

La búsqueda en los últimos años de fórmulas con efecto rápido, potente y seguro ha llevado a la disminución del uso de la morfina y oxicodona de liberación rápida en favor de la utilización de fentanilo. Es un opioide lipofílico de rápida absorción a través de las mucosas oral y nasal que permite obtener inicio de la acción analgésica en los 5 a 10 primeros minutos. Las presentaciones disponibles son (tabla 20):

- Citrato de fentanilo comprimido transmucoso: En comprimido su formulación efervescente permite una mayor biodisponibilidad y rapidez de acción debido a la acción del ácido cítrico, con efecto analgésico a los 10 minutos de su administración. Ha de situarse el comprimido entre la mejilla y la encía a nivel molar, evitando deglutir o masticarlo, lo que disminuiría su eficacia

O formulado en forma de comprimido con aplicador incorporado que permite la retirada del fármaco cuando el dolor cede o en caso de presentarse efectos adversos. Su eficacia en el control del dolor irruptivo frente a placebo y morfina ha sido confirmada en la literatura.

- Fentanilo de administración sublingual: Presenta elevada biodisponibilidad (70%) y alivio eficaz del dolor a los 10 minutos, presentando efecto analgésico a los 5 minutos en el 70% de los pacientes.

- Fentanilo intranasal en spray o solución: efectivo a los 5 minutos de la aplicación, con una biodisponibilidad que supera a las presentaciones orales. Especialmente útil en aquellos pacientes con escasa secreción salivar o con mucositis.

La principal dificultad en el manejo de estos fármacos radica en la ausencia de una correlación clara entre la dosis de opioide de base del paciente y la dosis efectiva, lo que obliga a realizar una titulación individual de la dosis en función de la respuesta al tratamiento.

### 6.4. DOLOR AGUDO POSTOPERATORIO (DAP)

Es el máximo representante del dolor agudo. Presenta un inicio reciente y una duración limitada, siendo su intensidad máxima en las primeras 24 horas. Aparece debido a la estimulación nociceptiva



**Tabla 20. LOS OPIOIDES MAYORES ÚTILES EN EL DOLOR IRRUPTIVO Y SUS CARACTERÍSTICAS**

FÁRMACO	PRESENTACIONES	DOSIFICACIÓN	EFECTOS 2 años	INTERACCIONES
<b>CITRATO DE FENTANILO COMPRIMIDO</b>	Transmucoso oral comprimido para chupar  Effentora® 100, 200, 400, 600, 800 µg  Actiq® 200, 400, 600, 800, 1200, 1600 µg	Sin tratamiento previo con opioides: 10-15mg/12h	Poco estreñimiento	Precisa colaboración del paciente para su toma (saliva, no masticar)  Puede retirarse durante la administración  Tiempo de acción entre 15-40 min
<b>FENTANILO COMPRIMIDO SUBLINGUAL</b>	Abstral® Sublingual 100, 200, 300, 400, 600, 800 µg	En tratamiento previo con opioides 2º escalón: 30mg/12h	Poco estreñimiento No superar los 4 comprimidos al día	Administración directamente bajo la lengua en la parte más profunda con saliva.  No masticar, ni tragar  No comer ni beber hasta estar disuelto todo el comprimido  Tiempo de acción entre 20-240 min
<b>FENTANILO SPRAY NASAL</b>	Pecfent® Transmucoso nasal 100, 400 µg/pulv	Acción inmediata	Poco estreñimiento	El fentanilo más rápido.  Tiempo de acción entre 4-20 min
<b>FENTANILO NASAL (SOL)</b>	Instanyl® 50, 100, 400 µg/dosis	Acción inmediata	Poco estreñimiento	El fentanilo más rápido

Adaptado de www.1aria.com y Díez Cagigal R (2014). Guía de manejo del paciente oncológico en Atención Primaria y Atención Domiciliaria. Biblioteca Pierre Fabre de Atención Primaria. You & Us SA. Madrid.

resultante de la agresión quirúrgica sobre los distintos órganos y tejidos. Esta respuesta es perjudicial, aumentando de forma considerable la morbilidad postoperatoria, prolongando la estancia hospitalaria y los costes económicos.

Se estima que la incidencia del DAP de carácter moderado y severo tras la cirugía abdominal puede alcanzar hasta los 25-75 % pacientes.

#### **Estrategias para el manejo y tratamiento de la DAP:**

La principal causa de control inadecuado del DAP es la falta de evaluación rutinaria y sistemática. Los instrumentos que nos van a permitir evaluarlo son las Escalas de Medición de Dolor Agudo, éstas son:

- La escala numérica,
- La visual analógica (EVA o VAS)
- O en niños, la escala de caras de Wong-Baker, para niños a partir de los tres años y adultos donde la comunicación sea compleja.

Aunque el tratamiento de elección del DAP continúan siendo los opioides por vía intravenosa por ser ésta la más rápida, eficaz y

predecible, actualmente existe consenso científico sobre la eficacia clínica de la analgesia multimodal (grado de recomendación IA). Consiste en la administración combinada de fármacos que actúan a diferentes niveles del SN para evitar la transmisión de la información dolorosa.

#### **Manejo opioides: inicio, mantenimiento y retirada del opioide**

##### **INICIO**

Comenzar con dosis bajas (10 mg morfina liberación rápida/ 4 h) e ir subiendo con incrementos de un 25-50% de la dosis diaria previa hasta conseguir la desaparición del dolor.

Si comenzamos con morfina de liberación rápida/4 h, el paso a formulación retard se hace manteniendo la misma dosis total diaria, pero dividida en dos.

##### **MANTENIMIENTO**

Manejar la mínima dosis efectiva. Si precisa dosis de rescate, utilizar un opioide de acción rápida, calcular inicialmente el 10% de la total diaria. Hay que tener en cuenta para la elección del fármaco el tiempo

de inicio de la acción, morfina oral de liberación rápida tarda unos 30 minutos en comenzar su efecto y el fentanilo transmucoso alrededor de unos 10.

Es importante recordar que si el paciente precisa 4 dosis/día de rescate, tenemos que subir la dosis basal del opioide.

#### **RETIRADA**

Si es posible. Se hará lentamente, en semanas y reduciendo progresivamente la dosis en 25-50% respecto a la anterior.

Más lentamente cuanto más tiempo lleve el paciente en tratamiento opioide.

#### *Como titular adecuadamente los opioides*

#### **EMPEZAR CON FÁRMACOS DE VIDA MEDIA CORTA:**

Para titular correctamente la dosis necesaria, y evitar la aparición de efectos secundarios, ir aumentando la dosis paulatinamente.

Para ello se empieza con una dosis baja/4-6 horas, se pautarán dosis de rescate y ya desde el principio se debe pautar profilaxis antiemética y laxante.

#### **SI EL PACIENTE ESTÁ EN TRATAMIENTO CON OPIOIDES MENORES, HACER LA CORRESPONDIENTE CONVERSIÓN:**

Según la relación:

- 1/ 12 para Morfina/ Codeína,
- 1/ 10 para Morfina/ Dihidrocodeína y
- 1/ 4-5 para Morfina/ Tramadol.

#### **NO TIENE SENTIDO COMBINAR OPIOIDES MENORES Y MAYORES.**

Es recomendable que el paciente tenga un diario del dolor, donde apunte la intensidad del dolor entre tomas y antes de cada toma, mediante una escala visual analógica (EVA).

Debe anotar también los momentos de dolor irruptivo, su intensidad, los factores desencadenantes y la respuesta a los tratamientos de rescate.

#### **LA VARIABILIDAD DE LA BIODISPONIBILIDAD ORAL DE LA MORFINA.**

Explican la mayor parte de las diferencias interindividuales en la eficacia analgésica de la morfina, que oscila entre el 15-64%, debido al fenómeno del primer paso hepático.

En pacientes con IR: aclaramiento Cr<30 se debe ajustar la dosis.

#### **SI ES POSIBLE, LA TITULACIÓN DEBE HACERSE CON MORFINA ORAL**

En casos de dificultad para la ingesta oral, debe utilizarse la vía parenteral cada 4 horas o en infusión continua.

La equivalencia entre morfina subcutánea/oral e intravenosa/oral es de 2/1 y 3/1 respectivamente si el paciente lleva un cierto tiempo

con mórficos, pero si ha iniciado el tratamiento muy recientemente, la relación puede llegar a ser de 1/6.

#### **EL EQUILIBRIO PLASMÁTICO SE CONSIGUE APROXIMADAMENTE TRAS 5 VIDAS MEDIAS.**

Debemos esperar por tanto 24–48 horas antes de reevaluar; se debe dejar medicación de rescate.

#### **SE SUMAN LAS DOSIS RECIBIDAS (CRÓNICAS Y DE RESCATE)**

Si el dolor está controlado; se recalcula la nueva dosis para 24 horas y se reparte en tomas cada 4 horas.

#### **SI EL DOLOR NO HA ESTADO CONTROLADO A PESAR DE LAS DOSIS DE RESCATE.**

La nueva dosis a administrar se obtendrá sumando todas las dosis recibidas el día previo, más un incremento, que en general se recomienda que sea entre 25-50%, e incluso > 50% si el paciente valora su dolor en 7-10 en una EVA de 10.

#### **LAS DOSIS DEBEN DE INCREMENTARSE CON CAUTELA**

En pacientes con mal estado general, edad avanzada, hepatopatía o insuficiencia renal.

El proceso se repite hasta obtener el control completo del dolor.

#### **UNA VEZ CONOCIDA LA DOSIS ÓPTIMA**

Se suma la cantidad administrada durante las 24 horas, y se traduce a una dosis equivalente de opiáceo de acción larga.

#### **NO EXISTEN ESTUDIOS COMPARATIVOS DE LA EFICACIA DE LOS DIFERENTES OPIOIDES DE TERCER ESCALÓN**

Aunque se asume que la eficacia analgésica de los opioides de tercer escalón es semejante, debido a que no tienen techo analgésico (a mayor dosis, mayor eficacia analgésica).

#### **ROTACIÓN DE OPIOIDES**

En ocasiones es necesario tener que rotar (cambiar) los opioides, debido a:

- Presencia de efectos adversos o secundarios
- Presencia de neurotoxicidad inducida por opioides
- Cambio de fármaco por imposibilidad o ineficacia de continuar con la misma:
  - Retirada de la vía oral por intolerancia, obstrucción o disfagia
  - Retirada de la vía transdérmica por ineficacia, aumento de temperatura corporal o ambiental
  - Suspensión de la vía intravenosa por efectos secundarios o cambio a vía subcutánea

Para ello podemos utilizar cálculos para la equianalgésia o equivalencia aproximada entre opioides usando las siguientes relaciones de

Tabla 21. TABLA DE EQUIALGESIA O EQUIVALENCIA APROXIMADA ENTRE OPIOIDES

BUPRENORFINA	8,75 µg/h (0,2 mg)	17,5 µg/h (0,4 mg)		35 µg/h (0,8 mg)		52,5 µg/h (1,2 mg)	70 µg/h (1,6 mg)		105 µg/h (2,4 mg)	122,5 µg/h (2,8mg)	140 µg/h (3,2mg)	-	-
PARCHE TRANSDÉRMICO		12,5 µg/ hora		25 µg/ hora		37,5 µg/ hora	50 µg/ hora		75 µg/ hora		100 µg/ hora		
FENTANILO PARCHE TRANSDERMICO		150 mg	200 mg	300 mg		450 mg	600 mg	NO ADMINISTRAR DOSIS SUPERIORES					
TRAMADOL ORAL cada 24 horas				200 mg		300 mg	400 mg	NO ADMINISTRAR DOSIS SUPERIORES					
TRAMADOL PARENTERAL cada 24 horas													
MORFINA ORAL cada 24 horas	15 mg	30 mg	40 mg	60 mg	80 mg	90 mg	120 mg	160 mg	180 mg	210 mg	240 mg	270 mg	360 mg
MORFINA SUBCUTÁNEA cada 24 horas		15 mg		30 mg		45 mg	60 mg		90 mg		120 mg		180 mg
MORFINA INTRAVENOSA cada 24 horas		10 mg		20 mg		30 mg	40 mg		60 mg	70 mg	80 mg	90 mg	120 mg
BUPRENORFINA SUBLINGUAL cada 24 horas				0,8 mg		1,2 mg	1,6 mg				3,2 mg	-	-
OXICODONA ORAL cada 24 horas		15 mg	20 mg	30 mg	40 mg	45 mg	60 mg	80 mg					
OXICODONA/ NALOXONA ORAL cada 24 horas			20/10 mg		40/20 mg		60/30 mg	80/40 mg					
HIDROMORFONA ORAL cada 24 horas		4 mg		8 mg			16 mg		24 mg		32 mg		40 mg
TAPENTADOL RETARD ORAL cada 24 horas			100 mg		200 mg		300 mg	400 mg					

Los factores de conversión y dosis equivalente son sólo orientativos, existen diferencias importantes entre las diferentes referencias utilizadas, por lo que hemos utilizado las de equivalencias de menor potencia y, además, es necesario monitorizar la respuesta al pasar de un opioide a otro. Las dosis pueden ser aumentadas o reducidas en casos individuales y según indicación de su médico.

Arrieta M, Balagué L et al. Guía práctica de cuidados paliativos. Agencia de evaluación de tecnologías sanitarias del País Vasco, 2008. Guía Salud, Guías de práctica clínica en el Sistema Nacional de Salud. [www.guiasalud.es](http://www.guiasalud.es)

Guía de practica clínica. Uso seguro de opioides en pacientes en situación terminal. Consellería de Salud. Junta de Andalucía. [http://www.guiasalud.es/GPC/GPC\\_458\\_Opioides\\_terminal\\_compl.pdf](http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_458_Opioides_terminal_compl.pdf)

Guía de prescripción terapéutica. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Ministerio de Sanidad y Consumo, 2006.

Boletín Terapéutico Andaluz: Uso de Opioides en el tratamiento del dolor oncológico 2007; 23 (3).

Torrejón M, Fernández J, Sacristán A. Uso de fentanilo en pacientes oncológicos terminales. ¿Está justificado su amplio uso? Inf Ter Sist Nac Salud 2005; 29: 69-73.

Torres LM. Tapentadol retard en el dolor crónico intenso. Rev Soc Esp Dolor 18; 5: 2011

conversión:

- 1/ 2,5 para Morfina/ Tapentadol
- 1/ 0,41 para Morfina/ Fentanilo,
- 1/ 0,58 para Morfina/ Buprenorfina
- 1/ 0,5 para Morfina/ Oxiconona
- 1/ 0,2 para Morfina/ Hidromorfona,

O utilizar la Tabla 21 de Equianalgesia o equivalencia aproximada entre opioides, teniendo en cuenta que los factores de conversión y dosis equivalente son sólo orientativos, existen diferencias importantes entre las diferentes referencias utilizadas, por lo que hemos utilizado las de equivalencias de menor potencia y, además, es necesario monitorizar la respuesta al pasar de un opioide a otro

Las dosis pueden ser aumentadas o reducidas en casos individuales y según indicación del médico prescriptor.

Cuando realizamos las rotaciones deberemos reducir el opioide nuevo en un porcentaje del 25-50%. Lo mismo realizaremos cuando cambiamos la vía de acceso.

### LA MORFINA HA SIDO CONSIDERADA COMO FÁRMACO DE ELECCIÓN,

Por su gran eficacia, porque existe una amplia experiencia en su uso, porque está disponible en múltiples formulaciones y vías de administración, y porque su coste es bajo.

## RESUMEN DEL TRATAMIENTO DEL DOLOR

Tabla 22. RESUMEN DEL TRATAMIENTO DEL DOLOR.

### TÉCNICAS INTERVENCIONISTAS

Han de valorarse de forma precoz y asociadas a cualquier escalón analgésico con objetivo de optimizar el control del dolor, disminuir el consumo analgésico y, en consecuencia, mejorar la calidad de vida del paciente. Su papel más relevante se da en aquellos casos en los que no se logra control analgésico a pesar de un tratamiento sistémico adecuado o cuando los efectos secundarios son intolerables y no permiten alcanzar unas dosis de fármacos efectivas

### TERAPIA INTRATECAL

Se realiza mediante la infiltración de fármacos a nivel intrarraquídeo empleando una bomba infusora conectada a un catéter.

Los tratamientos utilizados son los opioides, anestésicos locales, agonistas-2 o ziconotide. El bloqueo de la transmisión nociceptiva a este nivel produce un alivio considerable del dolor en pacientes refractarios a otros tratamientos, estando limitado su uso por el riesgo de complicaciones mayores que restringen su implantación a centros

con experiencia y capacidad de seguimiento de los pacientes. Las complicaciones más temidas, aunque poco frecuentes, continúan siendo la infección y la lesión neurológica por lesión accidental de una raíz nerviosa.

Las características del dispositivo y su carácter más o menos permanente ha de valorarse en función de la expectativa de vida del paciente y de su previsión de uso únicamente a nivel hospitalario o en domicilio. Las opciones varían desde la colocación de catéteres que permiten la administración de fármacos desde un sistema de perfusión externo hasta la utilización de dispositivos totalmente implantables en los que la bomba de infusión se inserta quirúrgicamente a nivel de la pared abdominal o en región supraglútea. La implantación de estos dispositivos ha demostrado no sólo ser efectiva en el control del dolor y la disminución de los efectos secundarios del tratamiento analgésico, sino que además se ha asociado a un aumento de la supervivencia a los 6 meses en comparación con aquellos pacientes que reciben únicamente tratamiento médico

### TÉCNICAS NEUROABLATIVAS

Intentan lograr una modificación en la transmisión nerviosa del estímulo doloroso a diferentes niveles mediante la infiltración de alcohol o fenol o la lesión térmica por radiofrecuencia. Es preciso utilizar técnicas de imagen (TAC, RNM o fluoroscopia según la vía de abordaje) para garantizar la correcta localización y evitar lesionar estructuras adyacentes. Algunas de ellas son:

- **Ablación del plexo celiaco:** Útil en dolor abdominal de origen visceral localizado a nivel supraumbilical. Ofrece control del dolor de bueno a excelente en el 89% de los pacientes en las 2 primeras semanas tras su realización, manteniéndose su efecto analgésico en el 90% de los pacientes que continúan con vida 3 meses después de la misma.

Las complicaciones más habituales son la hipotensión, la diarrea o la lumbalgia, y, en menor medida, las alteraciones neurológicas, incluyendo la paraplejía.

- **Bloqueo del plexo hipogástrico superior:** Recoge la sensibilidad de órganos urogenitales, colon descendente y recto, siendo útil su bloqueo en caso de dolor asociado a patología neoplásica en región pélvica. Proporciona control analgésico bueno en un 72% de los pacientes y moderado en 28%, manteniéndose sus efectos a los 3 meses y asociándose a una disminución en el consumo de opioides.

- **Simpatectomía lumbar:** Indicada en dolor visceral ocasionado por tumores infraumbilicales. Se realiza un bloqueo de las cadenas ganglionares simpáticas lumbares con alcohol o fenol o mediante termocoagulación por radiofrecuencia. Puede presentarse hipotensión tras su realización que habitualmente responde a fluidoterapia. Entre sus complicaciones figuran la lesión renal, la inyección intravascular, intramuscular o intradural y la neuritis.

Tabla 22. RESUMEN DEL TRATAMIENTO DEL DOLOR

Tabla 22. RESUMEN DEL TRATAMIENTO DEL DOLOR	
<b>DOLOR NONICEPTIVO (Escala de la OMS)</b>	<b>DOLOR LEVE (EVA &lt; 5)</b>  Paracetamol 0,5- 1 gr/ 6- 8 horas o Metamizol 0,5- 1 gr/ 6- 8 horas o Aines: Ibuprofeno 400- 600 mg/ 8- 12 horas (máximo 1200 mg/día si el RCV es elevado) Naproxeno 500 mg/ 12-24 horas Dextetoprofeno 50 mg/ 8- 12 horas (dosis máxima 150 mg) Sustituir en caso de no mejoría o asociar en caso de mejoría parcial (por ejemplo: Paracetamol + Aine cada 8- 12 horas/ conjuntos o alternos en mitad de tiempo). <b>DOLOR MODERADO (EVA 5- 7)</b> Asociar Paracetamol + Tramadol en adultos de 25- 100 mg/ 6- 8 h (dosis máxima 300 mg/día). En ancianos o pacientes con IRC iniciar: 25 mg/ 12- 24 horas. Aumentar cada 3 días. Efecto en 48 horas Si mejora el dolor, valorar Tramadol retard cada 12 horas.
	<b>DOLOR INTENSO (EVA 8-10)</b>  <b>Morfina</b> Inicio 5-10 mg/ 4 horas vía oral (ancianos 2,5- 5 mg/4 horas). Doblar la dosis inicial si tomaba opiáceos menores y suprimir los opiáceos menores. Ajustar la dosis diariamente y si mal control del dolor aumentar dosis diaria 25-50 %. Solución acuosa de morfina 2 mg/ml (100,250 ml); 20 mg/ml (20, 100 ml) o morfina sulfato comp 10 y 20 mg vía oral. Formas retard Proponer si el control del dolor dura más d 3 días; Informar de dosis de rescate (1/3-1/6 de la dosis total), si lleva parches usar morfina oral; Inicio de acción de los parches y duración de 15 a 17 horas Cada 12 horas vía oral: MST continuos® Cada 3 días parches de Fentanilo: Dosis de adulto inicial 25 µg; en ancianos y bajo IMC iniciar con 12 µg. Otras alternativas: Tapentadol, Oxycodona (+ Naloxona)
<b>DOLOR IRRUPTIVO</b>	Asociar a la Morfina + Fentanilo de acción rápida Comprimidos transmucosos. Se frota en la mucosa bucal. Dosis inicial 200 µg. Si no presenta mejoría en 15- 30 minutos, se administra otro comprimido de la misma dosis, en el caso de citrato de fentanilo o de dosis ajustada en fentanilo sublingual. (ver tabla 20) Valorar el fentanilo intranasal en casos de mucositis, boca muy seca o imposibilidad de utilizar la vía oral. Dosis inicial de 50 µg pulverizados en una fosa nasal. Es de acción ultrarrápida. Si no presentara una mejora del dolor de 10 minutos, se administrará otra dosis en la fosa nasal.
<b>DOLOR NEUROPÁTICO</b>	<b>DOLOR NEUROPÁTICO</b>  <b>Amitriptilina:</b> Dosis inicial 10 mg/ día y aumentar según tolerancia, hasta 75 mg/ día (máxima 150 mg/d). o Duloxetina Dosis inicial 30 mg/ día y aumentar según tolerancia, hasta 60 mg/ 12 horas (máxima 120 mg/d). Si no hay mejora, asociar o sustituir por Gabapentina. Dosis inicial 100 mg/ 8 horas y aumentar según tolerancia, hasta 300 mg/ 8 horas (máxima 3600 mg/d). o Pregabalina Dosis inicial 25-50 mg/ 12 horas y aumentar según tolerancia, hasta 150 mg/ 12 horas (máxima 600 mg/d). Si no mejora, asociar Tramadol Dosis de inicio 50 mg/ día (Máxima 400 mg/ día) Dentro de los tratamientos de segunda y tercera línea, encontramos la lidocaína y la capsaicina tópicas (sin evidencias) Si no mejora, morfina oral
	<b>DOLOR NEURÁLGICO</b>
	<b>Carbamazepina:</b> Dosis inicial 100 mg/ 12 horas y aumentar cada 48 horas según tolerancia de 100- 200 mg/día; dosis habitual 400- 800 mg/día Si no mejora, sustituir por Gabapentina. Dosis inicial 100 mg/8 horas y aumentar según tolerancia, hasta 300 mg/8 horas (máximo 3600 mg/día) Si no mejora, asociar Tramadol Dosis de inicio 50 mg/ día (Máxima 400 mg/ día) Si no mejora Morfina oral

Adaptado de Boletín de Información Farmacoterapéutica de Navarra: "Dolor neuropático y tratamiento. Muchas preguntas en el aire". [http://www.navarra.es/home\\_es/Temas/Portal+de+la+Salud/Profesionales/Documentacion+y+publicaciones/Publicaciones+tematicas/Medicamento/BIT/Vol+19/BIT+Vol+19+N+1.htm](http://www.navarra.es/home_es/Temas/Portal+de+la+Salud/Profesionales/Documentacion+y+publicaciones/Publicaciones+tematicas/Medicamento/BIT/Vol+19/BIT+Vol+19+N+1.htm)  
 González Moneo MJ, Pérez Villarroya JC. Guía terapéutica Dolor. Atención al paciente terminal. Epicondilitis. AMF 2014; 10(6): 319-25.  
[www.1aria.com](http://www.1aria.com)



- **Bloqueo del ganglio impar:** Recoge las aferencias dolorosas procedentes de la región sacrococcígea y pelvi-perineal, aliviando el dolor ocasionado por el cáncer de recto, además del dolor secundario a la cirugía de amputación abdominoperineal y la proctitis radica.

## DESACTIVACIÓN DE PUNTOS GATILLO

Resulta común el desarrollo de patología musculoesquelética en pacientes oncológicos con aparición de áreas de contracción dolorosa y limitación funcional asociada (los denominados puntos "trigger"). Su desactivación mediante la infiltración de anestésico local o puncion con aguja seca puede proporcionar un control analgésico adecuado, debiendo valorarse la administración de toxina botulínica en aquellos casos en los que no se logra un efecto sostenido en el tiempo.

## RADIOTERAPIA EN EL TRATAMIENTO DEL DOLOR POR METÁSTASIS ÓSEAS

La radioterapia ha demostrado en repetidos estudios su utilidad en el tratamiento del dolor por metástasis óseas, ofreciendo alivio del mismo en un 50 a 80% de los pacientes y completo control del dolor en hasta un tercio de los casos. Su efecto es sostenido en el tiempo, manteniéndose el efecto analgésico durante más de un año en la mayoría de los pacientes e incluso de forma permanente en algunos casos. Esta mejoría clínica se acompaña de una disminución de las necesidades analgésicas.

## TRATAMIENTOS COMPLEMENTARIOS

Existen una gran variedad de tratamientos alternativos que pueden tenerse en consideración en el tratamiento del paciente oncológico con dolor. La fisioterapia puede ser de utilidad en el manejo de estos pacientes, sobretudo en aquellos casos en los que el desarrollo de la enfermedad o sus complicaciones llevan a inmovilización prolongada. Otras opciones incluyen técnicas como la acupuntura, la aromaterapia, la homeopatía, la hipnosis, los masajes, la musicoterapia, la reflexología o las técnicas de relajación.

## BIBLIOGRAFIA

1. AECC. (2008). Guía para cuidadores de enfermos de cáncer
2. AEG-SEED, G. d. t. Guía de práctica clínica de calidad en la colonoscopia de cribado del cáncer colorrectal.
3. Ahmad, M., McCallum, I. J., & Mercer-Jones, M. (2010). Management of faecal incontinence in adults. *BMJ: British Medical Journal (Overseas & Retired Doctors Edition)*, 340(7760)
4. Ahn J, Sinha R, Pei Z, Dominianni C, Wu J, Shi J et al. Human Gut Microbiome and risk of colorectal cancer. *J Natl Cancer Inst* 2013 Dec 18 ;105(24):1907-1911.
5. Aituvov B, Duisemvekova A, Bulenova A et al. Pathogen-driven gastrointestinal cancers: Time for a change in treatment paradigm? *Infect Agent Cancer*. 2012 Aug 8; 7(1):18.
6. Akasu, T., Sugihara, K., Moriya, Y., & Fujita, S. (1997). Limitations and pitfalls of transrectal ultrasonography for staging of rectal cancer. *Diseases of the colon & rectum*, 40(10), S10-S15.
7. Albert, J. M. (2013). Radiation risk from CT: implications for cancer screening. *American Journal of Roentgenology*, 201(1), W81-W87
8. Albrecht, T., Hohmann, J., & Oldenburg, A. (2004). Detection and characterisation of liver metastases *Eur Radiol* (Vol. 14 (suppl 8), pp. 25-33): Springer.
9. André, T., Boni, C., Mounedji-Boudiaf, L., Navarro, M., Tabernero, J., Hickish, T., et al. (2004). Oxaliplatin, fluorouracil, and leucovorin as adjuvant treatment for colon cancer. *New England Journal of Medicine*, 350(23), 2343-2351
10. André, T., Boni, C., Mounedji-Boudiaf, L., Navarro, M., Tabernero, J., Hickish, T., et al. (2004). Oxaliplatin, fluorouracil, and leucovorin as adjuvant treatment for colon cancer. *New England Journal of Medicine*, 350(23), 2343-2351
11. André, T., Boni, C., Navarro, M., Tabernero, J., Hickish, T., Topham, C., et al. (2009). Improved overall survival with oxaliplatin, fluorouracil, and leucovorin as adjuvant treatment in stage II or III colon cancer in the MOSAIC trial. *Journal of Clinical Oncology*, 27(19), 3109-3116
12. Anonymus. Tobacco smoking. *IARC Monographs on the evaluation of Carcinogenic Risks to humans* 1986, 38:397.
13. Antoch, G., Saoudi, N., Kuehl, H., Dahmen, G., Mueller, S. P., Beyer, T., et al. (2004). Accuracy of whole-body dual-modality fluorine-18-2-fluoro-2-deoxy-D-glucose positron emission tomography and computed tomography (FDG-PET/CT) for tumor staging in solid tumors: comparison with CT and PET. *Journal of Clinical Oncology*, 22(21), 4357-4368.
14. Arbea, L., Díaz-González, J. A., Subtil, J. C., Sola, J., Hernandez-Lizoain, J. L., Martínez-Monge, R., et al. (2011). Patterns of response after preoperative intensity-modulated radiation therapy and capecitabine/oxaliplatin in rectal cancer: is there still a place for ecoendoscopic ultrasound? *International Journal of Radiation Oncology\* Biology\* Physics*, 81(2), 439-444.
15. Aretz S, Uhlhaas S, & Caspari R, e. a. (2004). Frequency and parenteral origin of novo APC mutations in familial adenomatous polyposis. *Eur J. Hum Genet*, 12, 52-58
16. Arrieta M, Balague L et al. Guía práctica de cuidados paliativos. Agencia de evaluación de tecnologías sanitarias del País Vasco, 2008. Guía Salud, Guías de práctica clínica en el Sistema Nacional de Salud. [www.guiasalud.es](http://www.guiasalud.es)
17. Aryal, K., & Sverrisdottir, A. (2003). Treatment of colorectal cancer in a District General Hospital; where do we stand in terms of waiting times?. *Colorectal Disease*, 5, A39
18. Ascunze, N., Salas, D., Zubizarreta, R., Almazan, R., Ibanez, J., & Ederra, M. (2010). Cancer screening in Spain. *Annals of Oncology*, 21, 43-51.
19. Aspirin and colorectal cancer prevention in Lynch syndrome. *Lancet* 2011 October 28, 2011 DOI:10.1016/S0140- 6736(11)61216-6
20. Atkin WS, E. R., Kralj-Hans I, Wooldrage K,Hart AR Northover JM et al. (2010). Once-only flexible sigmoidoscopic screening in prevention of colorectal cancer: a multicentre randomised controlled trial. *Lancet*, 375(9726), 1624-1633
21. Aune D, Lau R, Chan DS, Vieira R, Greenwood DC, Kampman E et al. Dairy products and colorectal cancer risk: a systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Ann Oncol*. 2012 Jan;23(1):37-45.
22. Baig, M., & Marks, C. (2000). Referral guidelines for colorectal cancer: a threat or a challenge? *British Journal of Hospital Medicine*, 61(7), 452-453
23. Ballal, M., Hodder, R., Ameh, V., Selvachandran, S., & Cade, D. (2003). Guideline compliance – do we maintain the standards? *Colorectal Disease*, 5, A42

24. Barclay, R. I., Vicari, J. J., Johanson, J. F., & Greenlaw, R. I. (2005). Variation in adenoma detection rates and colonoscopic withdrawal times during screening colonoscopy. *Gastrointestinal endoscopy*, 61(5), AB107
25. Barón, M. G., Martínez, F. D., & Gallego, A. O. (2002). La relación médico-paciente en oncología: una visión sociológica: Medicina stm Editores.
26. Barreto, M., Capafons, A., & Ibañez, E. (1987). ¿Depresión y cáncer o adaptación y cáncer? *Boletín de psicooncología*
27. Barreto, M., Molero, M., & Pérez, M. (2000). Evaluación e intervención psicológica en familias de enfermos oncológicos. *Manual de Psico-Oncología*. Madrid: Nova Sidonia, 137-171
28. Barwick, T., Scott, S., & Ambrose, N. (2004). The two week referral for colorectal cancer: a retrospective analysis. *Colorectal Disease*, 6(2), 85-91
29. Barzi A, Lenz AM, Labonte MJ, Lenz HJ. Molecular pathways: Estrogen pathway in colorectal cancer. *Clin Cancer Res* 2013 Nov 1; 19(21):5842-5848.
30. Bayés, R. (1985). *Psicología oncológica:(prevención y terapéutica psicológicas del cáncer)*: Ediciones Martínez Roca.
31. Beggs, A. D., Bhat, R. D., Irukulla, S., Achiek, M., & Abulafi, A. M. (2011). Straight to colonoscopy: the ideal patient pathway for the 2-week suspected cancer referrals? *Annals of the Royal College of Surgeons of England*, 93(2), 114-119
32. Bevis, P., Donaldson, O., Card, M., Durdey, P., Thomas, M., Sylvester, P., et al. (2008). The association between referral source and stage of disease in patients with colorectal cancer. *Colorectal Disease*, 10(1), 58-62
33. Bhutani, M. S. (2008). Endoscopic ultrasound in the diagnosis, staging and management of colorectal tumors. *Gastroenterology Clinics of North America*, 37(1), 215-227.
34. Bipat, S., Glas, A. S., Slors, F. J., Zwinderman, A. H., Bossuyt, P. M., & Stoker, J. (2004). Rectal Cancer: Local Staging and Assessment of Lymph Node Involvement with Endoluminal US, CT, and MR Imaging—A Meta-Analysis 1. *Radiology*, 232(3), 773-783.
35. Bixquert, J. M. (2006). Early diagnosis of colorectal cancer. Diagnostic delay reduction or rather screening programs? *Revista española de enfermedades digestivas: organo oficial de la Sociedad Española de Patología Digestiva*, 98(5), 315-321
36. *Boletín Terapéutico Andaluz: Uso de Opioides en el tratamiento del dolor oncológico* 2007; 23 (3).
37. Bond, J. (2000). Clinical evidence for the adenoma-carcinoma sequence, and the management of patients with colorectal adenomas. Paper presented at the Seminars in gastrointestinal disease.
38. Börjeson, S., Starkhammar, H., Unosson, M., & Berterö, C. (2012). Common Symptoms and Distress Experienced Among Patients with Colorectal Cancer: A Qualitative part of Mixed Method Design. *The open nursing journal*, 6, 100.
39. Borràs, J. M., Espinàs, J. A., Fernández, E., Gispert, R., Peris, M., & Pla, R. (2002). [Cancer. Evaluation of the objectives of the Health Plan for Catalonia for the year 2000]. *Medicina clínica*, 121, 26-29.
40. Brennan, J. (2001). Adjustment to cancer—coping or personal transition? *Psycho Oncology*, 10(1), 1-18
41. Bressler B, Paszat LF, Chen Z, Rothwell DM, & RabeneckL, V. C. (2007). Rates of news or missed colorectal cancers after colonoscopy and their risk factors : A population-based analysis *Gastroenterology*. 132(1), 96-102
42. Bressler, B., Paszat, L. F., Vinden, C., Li, C., He, J., & Rabeneck, L. (2004). Colonoscopic miss rates for right-sided colon cancer: a population-based analysis. *Gastroenterology*, 127(2), 452-456
43. Brown, M. L., Lipscomb, J., & Snyder, C. (2001). The Burden of Illness of Cancer: Economic Cost and Quality of Life 1. *Annual review of public health*, 22(1), 91-113
44. Bünger, S., Haug, U., Kelly, M., Posorski, N., Klempt-Giessing, K., Cartwright, A., et al. (2012). A novel multiplex-protein array for serum diagnostics of colon cancer: a case-control study. *BMC cancer*, 12(1), 393.
45. Burn, J., Gerdes, A.-M., Macrae, F., Mecklin, J.-P., Moeslein, G., Olschwang, S., et al. (2012). Long-term effect of aspirin on cancer risk in carriers of hereditary colorectal cancer: an analysis from the CAPP2 randomised controlled trial. *The Lancet*, 378(9809), 2081-2087.
46. Burton, S., Brown, G., Daniels, I., Norman, A., Mason, B., & Cunningham, D. (2006). MRI directed multidisciplinary team preoperative treatment strategy: the way to eliminate positive circumferential margins? *British journal of cancer*, 94(3), 351-357
47. Bussey, H. (1975). *Familial polyposis coli: family studies, histopathology, differential diagnosis, and results of treatment*: Johns Hopkins University Press Baltimore.
48. Bussey, H., Veale, A., & Morson, B. (1978). Genetics of gastrointestinal polyposis. *Gastroenterology*, 74(6), 1325-1330.
49. Cabrera Villegas A, Gámez Cenzano C , & JC, M. U. (2002). Positron emission tomography (PET) in clinical oncology.Part II. *Rev Esp Med Nucl*. 21, 131-147.
50. Cairns, S. R., Scholefield, J. H., Steele, R. J., Dunlop, M. G., Thomas, H. J., Evans, G. D., et al. (2010). Guidelines for colorectal cancer screening and surveillance in moderate and high risk groups (update from 2002). *Gut*, 59(5), 666-689
51. Cánovas Martínez, I., Rodríguez Rodríguez, A., Castro Bande, M., Pérez Ariza, I., López Soto, C., & Román Núñez, r. (2012). Tratamiento del dolor irruptivo. *Revista de la Sociedad Española del Dolor*, 19(6), 318-324.
52. Capirci, C., Rubello, D., Chierichetti, F., Crepaldi, G., Fanti, S., Mandoliti, G., et al. (2006). Long-term prognostic value of 18F-FDG PET in patients with locally advanced rectal cancer previously treated with neoadjuvant radiochemotherapy. *American journal of roentgenology*, 187(2), W202-W208.
53. Carballo, F., & Muñoz-Navas, M. (2012). Prevention or cure in times of crisis: the case of screening for colorectal cancer. *Rev Esp Enferm Dig*, 104, 537-545.
54. Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas. <http://www.cnio.es>
55. Cervantes, A., Roselló, S., Rodríguez-Braun, E., Navarro, S., Campos, S., Hernández, A., et al. (2008). Progress in the multidisciplinary treatment of gastrointestinal cancer and the impact on clinical practice: perioperative management of rectal cancer. *Annals of oncology*, 19(suppl 7), vii266-vii272
56. Chan AT, Cook NR. Are we ready to recommend aspirin for cancer prevention? *Lancet* 2002 Apr 28; 379(9826):1569-1571.
57. Chen, V. K., & Eloubeidi, M. A. (2004). Endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration is superior to lymph node echofeatures: a prospective evaluation of mediastinal and peri-intestinal lymphadenopathy. *The American journal of gastroenterology*, 99(4), 628-633.
58. Cheng, T.-I., Wong, J.-M., Hong, C.-F., Cheng, S. H., Cheng, T.-J., Shieh, M.-J., et al. (2002). Colorectal cancer screening in asymptomatic adults: comparison of colonoscopy, sigmoidoscopy and fecal occult blood tests. *Journal of the Formosan Medical Association*, 101(10), 685-690.
59. Chohan, D., Goodwin, K., Wilkinson, S., Miller, R., & Hall, N. (2003). How has the '2 week wait rule' affected colorectal Cancer presentation?. *Colorectal Disease*, 5, A40
60. Chohan, D., Goodwin, K., Wilkinson, S., Miller, R., & Hall, N. (2005). How has the 'two week wait' rule affected the presentation of colorectal cancer? *Colorectal Disease*, 7(5), 450-453
61. Chorost, M. I., Datta, R., Santiago, R. C., Lee, B., Bollman, J., Leitman, I. M., et al. (2004). Colon cancer screening: where have we come from and where do we go? *Journal of surgical oncology*, 85(1), 7-13.

61. Choudhary, R., Debnath, D., & Gunning, K. (2005). A 3 year study of compliance to the guidelines for urgent referral of suspected colorectal cancer. *Colorectal Disease*, 7, A63
62. Chowdhury, F. U., Shah, N., Scarsbrook, A. F., & Bradley, K. M. (2010). [18F] FDG PET/CT imaging of colorectal cancer: a pictorial review. *Postgraduate medical journal*, 86(1013), 174-182.
63. Chung, D. C., & Rustgi, A. K. (2003). The Hereditary Nonpolyposis Colorectal Cancer Syndrome: Genetics and Clinical Implications [dhelix]. *Annals of internal medicine*, 138(7), 560-570.
64. Chung, S. J., Kim, D., Song, J. H., Park, M. J., Kim, Y. S., Kim, J. S., et al. (2010). Efficacy of computed virtual chromoendoscopy on colorectal cancer screening: a prospective, randomized, back-to-back trial of Fuji Intelligent Color Enhancement versus conventional colonoscopy to compare adenoma miss rates. *Gastrointestinal endoscopy*, 72(1), 136-142
65. CIBERehd. (2013). e-ColonRisk: Plataforma de Evaluación de Riesgo y Prevención del Cáncer Colorrectal from [www.ciberehd.org/plataformas-y-servicios/plataforma-de-colonrisk](http://www.ciberehd.org/plataformas-y-servicios/plataforma-de-colonrisk)
66. Ciccolallo, L., Capocaccia, R., Coleman, M., Berrino, F., Coebergh, J., Damhuis, R., et al. (2005). Survival differences between European and US patients with colorectal cancer: role of stage at diagnosis and surgery. *Gut*, 54(2), 268-273
67. Clark, J., & Williams, A. (2002). Missing colorectal cancer – the 2 week wait. *Colorectal Disease*, 4, A49
68. Classen M, Tytgat GNJ, & CJ, L. (2002). *Gastroenterological Endoscop*. Stuttgart, Germany: George Thieme Verlag
69. Consellería de Sanidade-Xunta de Galicia. Sistema de Información sobre Mortalidade por Cancro en Galicia. [cited 2013 09/08]; Available from: [http://www.sergas.es/MostrarContidos\\_N3\\_T02.aspx?IdPaxina=50138&uri=http://dxsp.sergas.es/ApliEdatos/SIMCA/index.htm&hifr=800&seccion=0](http://www.sergas.es/MostrarContidos_N3_T02.aspx?IdPaxina=50138&uri=http://dxsp.sergas.es/ApliEdatos/SIMCA/index.htm&hifr=800&seccion=0)
70. Consenso en cáncer hereditario entre la Sociedad Española de Oncología Médica (SEOM) y las sociedades de atención primaria (SEMFYC, SEMERGEN y SEMG) *Med Gen y Fam (digital)* 2012; 1(7):333-342.
71. Cordero, O. J., Imbernon, M., De Chiara, L., Martínez-Zorzano, V. S., Ayude, D., de la Cadena, M. P., et al. (2011). Potential of soluble CD26 as a serum marker for colorectal cancer detection. *World journal of clinical oncology*, 2(6), 245.
72. Cortés Ugalde F, Artal Moneva F, Garcés Tapia A, Izcarra Domingo J, & al., L. S. E. e. (1992). Colorectal cancer: detection using the guaiac test at a primary care center. *Med Clin (Barc)*, 98, 325-328.
73. Courtier, R., Casamitjana, M., Macia, F., Panades, A., Castells, X., Gil, M., et al. (2002). Participation in a colorectal cancer screening programme: influence of the method of contacting the target population. *European journal of cancer prevention*, 11(3), 209-213.
74. Cruzado, J. A. (2013). Tratamientos psicológicos en pacientes con cáncer. Manual de psicooncología, ed piramideAbdel-Nabi, H., Doerr, R. J., Lamonica, D. M., Cronin, V. R., Galantowicz, P. J., Carbone, G. M., et al. (1998). Staging of primary colorectal carcinomas with fluorine-18 fluorodeoxyglucose whole-body PET: correlation with histopathologic and CT findings. *Radiology*, 206(3), 755-760.
75. D. Ingram, "Diet and subsequent survival in women with breast cancer", *British Journal of Cancer* 69 (3), 1994, págs. 592-595.
76. De Bree, E., Koops, W., Kröger, R., van Ruth, S., Witkamp, A. J., & Zoetmulder, F. A. (2004). Peritoneal carcinomatosis from colorectal or appendiceal origin: correlation of preoperative CT with intraoperative findings and evaluation of interobserver agreement. *Journal of surgical oncology*, 86(2), 64-73
77. De Catalunya, G. (2006). *Onco Guia del consejo y asesoramiento genético en el cáncer hereditario. Versión breve para la aplicación en la práctica clínica*. Barcelona: Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques. Barcelona: Departament de Salut. Generalitat de Catalunya
78. De Courcy, j. (2011). Interventional techniques for cancer pain management. *Clinical Oncology*, 23(6), 407-417.
79. Debnath, D., Choudhary, R., & Dielechner, N. (2003). Rapid access colorectal cancer referral: a significant association between cancer diagnosis and compliance with the guidelines. *Colorectal Disease*, 5, A41
80. Delage B, Rullier A, Capdepon M, Rullier E, Cassand P. The effect of body weight on altered expression of nuclear receptors and cyclooxygenase-2 in human colorectal cancers. *Nutr J* 2007 Sep; 3;6:20.
81. Desai, D. C., Zervos, E. E., Arnold, M. W., Burak Jr, W. E., Mantil, J., & Martin Jr, E. W. (2003). Positron emission tomography affects surgical management in recurrent colorectal cancer patients. *Annals of surgical oncology*, 10(1), 59-64.
82. Die Goyanes, A. (1991). *Cirugía oncológica*: ed Doyma.
83. Die Trill, M. (2003a). *Manual de psicooncología*.
84. Díez Cagigal R (2014). *Guía de manejo del paciente oncológico en Atención Primaria y Atención Domiciliaria*. Biblioteca Pierre Fabre de Atención Primaria. You & Us SA. Madrid.
85. Dodd, G. D., Soulen, M. C., Kane, R. A., Livraghi, T., Lees, W. R., Yamashita, Y., et al. (2000). Minimally Invasive Treatment of Malignant Hepatic Tumors: At the Threshold of a Major Breakthrough1. *Radiographics*, 20(1), 9-27
86. Domenech, A. C., Pérez-Gómez, B., Aragonés, N., Pollán, M., & López-Abente, G. (2009). La situación del cáncer en España, 1975-2006. <http://www.isciii.es/ISCIII/es/contenidos/fd-servicios-cientifico-tecnicos/fd-vigilancias-alertas/epicancerjunio2009.pdf>
87. Duffy, M., van Dalen, A., Haglund, C., Hansson, L., Klapdor, R., Lamerz, R., et al. (2003). Clinical utility of biochemical markers in colorectal cancer: European Group on Tumour Markers (EGTM) guidelines. *European journal of cancer*, 39(6), 718-727.
88. Dura Navarro R, & JA, d. A. (2004). Bibliografía de evidencias clínicas sobre la prevención de los síndromes de dolor crónico post-quirúrgicos. *Rev Esp Anestesiol Reanim*, 51, 205-212.
89. Eccersley, A. J., Wilson, E. M., Makris, A., & Novell, J. R. (2003). Referral guidelines for colorectal cancer--do they work? *Annals of the Royal College of Surgeons of England*, 85(2), 107
90. Echeburua, E., Corral, P., & Amor, P. (2000). *Tratamiento psicológico en: Bobes, Bousoño M, Calcedo A, Gonzalez MP, Trastorno de estrés posttraumático*. Barcelona, Masson
91. Edge, S. B., & Compton, C. C. (2010). The American Joint Committee on Cancer: the 7th edition of the AJCC cancer staging manual and the future of TNM. *Annals of surgical oncology*, 17(6), 143-164.
92. Edwards, B. K., Ward, E., Kohler, B. A., Ehemann, C., Zaubler, A. G., Anderson, R. N., et al. (2010). Annual report to the nation on the status of cancer, 1975-2006, featuring colorectal cancer trends and impact of interventions (risk factors, screening, and treatment) to reduce future rates. *Cancer*, 116(3), 544-573.
93. Eisen GM, Chutkan R, Goldstein JL, Petersen BT, Ryan ME, & Sherman S, e. a. (2000). American Society for Gastrointestinal Endoscopy. Guidelines for colorectal cancer screening and surveillance. *Gastrointest Endosc* 51, 777-782
94. Eisenhauer, E., Therasse, P., Bogaerts, J., Schwartz, L., Sargent, D., Ford, R., et al. (2009). New response evaluation criteria in solid tumours: revised RECIST guideline (version 1.1). *European journal of cancer*, 45(2), 228-247.

96. El cáncer colorrectal. Un cáncer que se puede prevenir. Institut Català d'Oncologia. Departament de Salut de la Generalitat de Catalunya. Barcelona 2009.
97. Emmertsen, K. J., & Laurberg, S. (2012). Low anterior resection syndrome score: development and validation of a symptom-based scoring system for bowel dysfunction after low anterior resection for rectal cancer. *Annals of surgery*, 255(5), 922-928.
98. Engel, C., Rahner, N., Schulmann, K., Holinski-Feder, E., Goecke, T. O., Schackert, H. K., et al. (2010). Efficacy of annual colonoscopic surveillance in individuals with hereditary nonpolyposis colorectal cancer. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 8(2), 174-182.
99. Even-Sapir, E., Parag, Y., Lerman, H., Gutman, M., Levine, C., Rabau, M., et al. (2004). Detection of recurrence in patients with rectal cancer: PET/CT after abdominoperineal or anterior resection. *RADIOLOGY-OAK BROOK IL*, 232(3), 815-822.
100. Executive, N., & Britain, G. (2000). Referral guidelines for suspected cancer: Department of Health.
101. Ferlay J, Shin HR, Bray F et al. Estimates of worldwide burden of cancer in 2008: GLOBOCAN 2008. *Int J Cancer* 2010; 127: 2893-917
102. Ferlay, J., Autier, P., Boniol, M., Heanue, M., Colombet, M., & Boyle, P. (2007). Estimates of the cancer incidence and mortality in Europe in 2006. *Annals of oncology*, 18(3), 581-592
103. Fernández E, La Vecchia C, Balducci A, Chatenoud L, Francecchi S, Negri E. Oral contraceptives and colorectal cancer risk: a metanalysis. *Br J Cancer* 2001; 84: 722-7.
104. Fernandez-Esparrach G, Ayuso-Colella JR, Sendino O, Pagés M, Cuatrecasas M, Pellisé M et al. EUS and magnetic resonance imaging in the staging of rectal cancer: a prospective and comparative study. *Gastrointest Endosc* 2011 Aug; 74(2):347-354.
105. Fernández-Esparrach, G., Ayuso-Colella, J. R., Sendino, O., Pagés, M., Cuatrecasas, M., Pellisé, M., et al. (2011). EUS and magnetic resonance imaging in the staging of rectal cancer: a prospective and comparative study. *Gastrointestinal endoscopy*, 74(2), 347-354.
106. Ferrari P, Jenab M, Norat T, Moskal A, Slimani N, Olsen A et al. Lifetime and baseline alcohol intake and risk of colon and rectal cancers in the European prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC). *Int J Cancer* 2007; 121(9):2065-2072.
107. Fetita, C., Lucidarme, O., Prêteux, F., & Grenier, P. (2005). CT hepatic venography: 3D vascular segmentation for preoperative evaluation Medical Image Computing and Computer-Assisted Intervention—MICCAI 2005 (pp. 830-837): Springer.
108. Figueras, J., Planellas, P., Albiol, M., López-Ben, S., Soriano, J., Codina-Barreras, A., et al. (2008). Papel de la ecografía intraoperatoria y la tomografía computarizada con multidetectores en la cirugía de las metástasis hepáticas: estudio prospectivo. *Cirugía Española*, 83(3), 134-138
109. Flamen, P., Stroobants, S., Van Cutsem, E., Dupont, P., Bormans, G., De Vadder, N., et al. (1999). Additional value of whole-body positron emission tomography with fluorine-18-2-fluoro-2-deoxy-D-glucose in recurrent colorectal cancer. *Journal of Clinical Oncology*, 17(3), 894-894.
110. Flanagan, F. L., Dehdashti, F., Ogunbiyi, O. A., Kodner, I. J., & Siegel, B. A. (1998). Utility of FDG-PET for investigating unexplained plasma CEA elevation in patients with colorectal cancer. *Annals of surgery*, 227(3), 319.
111. Flashman, K., O'Leary, D., Senapati, A., & Thompson, M. (2004). The Department of Health's "two week standard" for bowel cancer: is it working? *Gut*, 53(3), 387-391
112. Fletcher, R. H. (2000). The end of barium enemas? *The New England journal of medicine*, 342(24), 1823
113. Fong, Y., Fortner, J., Sun, R. L., Brennan, M. F., & Blumgart, L. H. (1999). Clinical score for predicting recurrence after hepatic resection for metastatic colorectal cancer: analysis of 1001 consecutive cases. *Annals of surgery*, 230(3), 309.
114. Force., U. S. P. S. T. (2009). Guide to Clinical Pre-ventive Services 2009, Recommendations of the U.S. Preven-tive Services Task Force 2009., from <http://www.ahrq.gov/clinic/pocketgd.htm>
115. Foster, P., Scott, S., & Ambrose, N. (2003). Waiting times for colorectal cancer. *Colorectal Disease*, 5, A39
116. Francis, D., Freeman, A., Visvikis, D., Costa, D., Luthra, S., Novelli, M., et al. (2003). In vivo imaging of cellular proliferation in colorectal cancer using positron emission tomography. *Gut*, 52(11), 1602-1606.
117. Frasson, M., Garcia-Granero, E., Roda, D., Flor-Lorente, B., Roselló, S., Esclapez, P., et al. (2011). Preoperative chemoradiation may not always be needed for patients with T3 and T2N+ rectal cancer. *Cancer*, 117-3118.
118. Freedman, A. N., Slattery, M. L., Ballard-Barbash, R., Willis, G., Cann, B. J., Pee, D., et al. (2009). Colorectal cancer risk prediction tool for white men and women without known susceptibility. *Journal of Clinical Oncology*, 27(5), 686-693.
119. Freund, K. M., Battaglia, T. A., Calhoun, E., Dudley, D. J., Fiscella, K., Paskett, E., et al. (2008). National cancer institute patient navigation research program. *Cancer*, 113(12), 3391-3399
120. Friedenreich CM, Neilson HK, Lynch BM. State of the epidemiological evidence on physical activity and cancer prevention. *Eur J Cancer* 2010 Sep; 46(14): 2593-2604.
121. Froehlich, F., Wietlisbach, V., Conwers, J.-J., Burnand, B., & Vader, J.-P. (2005). Impact of colonic cleansing on quality and diagnostic yield of colonoscopy: the European Panel of Appropriateness of Gastrointestinal Endoscopy European multicenter study. *Gastrointestinal endoscopy*, 61(3), 378-384
122. Gámez Cenzano C, Cabrera Villegas A, Sopena Monforte R, & Velloso, G. ( 2002). MJPositron emission tomography (PET) in oncology (Part I). *Rev Esp Med Nucl*, 21(19), 41-60.
123. Garcia-Aguilar J, Pollack J, Lee SH, Hernandez de Anda E, Mellgren A, Wong W et al. Accuracy of endorectal ultrasonography in preoperative staging of rectal tumors. *Dis Colon Rectum* 2002; 45:10-15.
124. Garcia-Aguilar, J., Pollack, J., Lee, S.-H., de Anda, E. H., Anders Mellgren, M., Finne, C. O., et al. (2002). Accuracy of endorectal ultrasonography in preoperative staging of rectal tumors. *Diseases of the colon & rectum*, 45(1), 10-15.
125. Ginsberg GG, Barkun AN, Bosco JJ, Burdick JS, Isenberg GA, & Nakao NL, e. a. G. E. ( 2002). Technology status evaluation report: endoscopic tattooing., 55, 811-814
126. Gollub, M. J., Schwartz, L. H., & Akhurst, T. (2007). Update on colorectal cancer imaging. *Radiologic Clinics of North America*, 45(1), 85-118
127. González Moneo MJ, Pérez Villarroya JC. Guía terapéutica Dolor. Atención al paciente terminal. *Epicondilitis*. *AMF* 2014; 10(6): 319-25.
128. Gonzalez-Hermoso, F., Perez-Palma, J., Marchena-Gomez, J., Lorenzo-Rocha, N., & Medina-Arana, V. (2004). Can early diagnosis of symptomatic colorectal cancer improve the prognosis? *World journal of surgery*, 28(7), 716-720
129. Graene, P., Levin, B., & Rozen, P. (1996). Prevention and early detection of colorectal cancer. *Prevention of cancer in inflammatory bowel disease*. London, 217-238
130. Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica de prevención del cáncer colorrectal. Actualización 2009. Guía de práctica clínica. Barcelona: Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y centro Cochrane Iberoamericano; 2009. Programa de elaboración de Guías de práctica clínica en enfermedades Digestivas, desde la atención primaria a la especializada: 4.
131. Guía de Práctica Clínica de Prevención del Cáncer Colorrectal. Actualización 2009.



- Guía de Práctica Clínica. Barcelona: Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria, y Centro Cochrane Iberoamericano; 2009. Programa de Elaboración de Guías de Práctica Clínica en Enfermedades Digestivas, desde la Atención Primaria a la Especializada: 4: Elsevier España.
132. Guía de práctica clínica. Uso seguro de opioides en pacientes en situación terminal. Consellería de Salud. Junta de Andalucía. [http://www.guiasalud.es/GPC/GPC\\_458\\_Opioides\\_terminal\\_compl.pdf](http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_458_Opioides_terminal_compl.pdf)
133. Guía de prescripción terapéutica. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Ministerio de Sanidad y Consumo, 2006.
134. Guzmán Laura, K., Ribas, I. B., Alepuz, M., Gonzalez, D., & Martín, M. (2011). Impacto en el tiempo asistencial y el estadio tumoral de un programa de diagnóstico y tratamiento rápido del cáncer colorrectal. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 2011(103/1), 13-19
135. Hampel, H., Frankel, W. L., Martin, E., Arnold, M., Khanduja, K., Kuebler, P., et al. (2005). Screening for the Lynch syndrome (hereditary nonpolyposis colorectal cancer). *New England Journal of Medicine*, 352(18), 1851-1860
136. Hannan LM, Jacobs EJ, Thun MJ. The Association Between Cigarette Smoking and Risk of Colorectal Cancer in a Large Prospective Cohort from the United States. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2009 Dec ; 18(12):3362-3367.
137. Hansen L, Skeie G, Landberg. Intake of dietary fiber, especially from cereal foods, is associated with lower incidence of colon cancer in the HELGA cohort. *Int J Cancer*. 2012 Jul 15; 131(2): 469-478.
138. Harewood, G. C., & Wiersema, M. J. (2002). Cost-effectiveness of endoscopic ultrasonography in the evaluation of proximal rectal cancer. *The American journal of gastroenterology*, 97(4), 874-882.
139. Harewood, G. C., Wiersema, M. J., Nelson, H., Maccarty, R. L., Olson, J. E., Clain, J. E., et al. (2002). A prospective, blinded assessment of the impact of preoperative staging on the management of rectal cancer. *Gastroenterology*, 123(1), 24-32.
140. Harrison, J. D., Solomon, M. J., Young, J. M., Meagher, A., Butow, P., Salkeld, G., et al. (2008). Patient and physician preferences for surgical and adjuvant treatment options for rectal cancer. *Archives of Surgery*, 143(4), 389-394
141. Health, D. o. (2000). The NHS cancer plan: a plan for investment, a plan for reform (pp 97). England.
142. Heresbach D, Barrioz T, Lapalus MG, Coumaros D, Bauret P, & Potier P, e. a. (2008). Miss rate for colorectal neoplastic polyps: A prospective multicenter study of back-to-back video colonoscopies. *Endoscopy*, 40, 284-290
143. Herrerías Gutiérrez JM, Caunedo Alvarez JM, & JM, H. E. (1999). Detection of fecal occult blood and colorectal cancer. *Rev Esp Enferm Dig*, 91, 331-334.
144. Hewett DG, Kahi CJ, & 2010, R. D. *J Natl Compr Canc Netw*, 8 (1), 67–76
145. Hildebrandt, U., & Feifel, G. (1985). Preoperative staging of rectal cancer by intrarectal ultrasound. *Diseases of the colon & rectum*, 28, 42-46.
146. Hizawa, K., Suekane, H., Aoyagi, K., Matsumoto, T., Nakamura, S., & Fujishima, M. (1996). Use of endosonographic evaluation of colorectal tumor depth in determining the appropriateness of endoscopic mucosal resection. *The American journal of gastroenterology*, 91(4), 768-771
147. Holland, J., & Sheldon, L. (2003). La cara humana del cáncer. Vivir con esperanza, afrontar la incertidumbre. Barcelona: Herder.[Links]Dekker, E., Van Den Broek, F., Reitsma, J. B., Hardwick, J. C., Offerhaus, G. J., van Deventer, S. J., et al. (2007). Narrow-band imaging compared with conventional colonoscopy for the detection of dysplasia in patients with longstanding ulcerative colitis. *Endoscopy*, 39(3), 216-221
148. Hopkins H, & NS, K. (1954). A flexible fibroscope, using static scanning. *Nature*, 173, 39-41
149. Horton, K. M., Abrams, R. A., & Fishman, E. K. (2000). Spiral CT of Colon Cancer: Imaging Features and Role in Management1. *Radiographics*, 20(2), 419-430
150. Hu FB, Willett WC, Li T, Stampfer MJ, Colditz GA, Manson JE. Adiposity as compared with physical activity in predicting mortality among women. *N Engl J Med* 2004; Dec 23;351(26):2694-2703.
151. Huang, C. S., Lal, S. K., & Farraye, F. A. (2005). Colorectal cancer screening in average risk individuals. *Cancer Causes & Control*, 16(2), 171-188.
152. Hünerbein, M., Totkas, S., Moesta, K. T., Ulmer, C., Handke, T., & Schlag, P. M. (2001). The role of transrectal ultrasound-guided biopsy in the postoperative follow-up of patients with rectal cancer. *Surgery*, 129(2), 164-169.
153. Huncharek M, Muscat J, Kupelnick B. Colorectal cancer risk and dietary intake of calcium, vitamin D and dietary products: A meta-analysis of 26335 cases from 60 observational studies. *Nutr Cancer* 2009; 61(1), 47-69.
154. Hundt S, Haug U, Brenner H. Blood markers for early detection of colorectal cancer: a systematic review. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2007, 16: 1935-1953.
155. Hundt, S., Haug, U., & Brenner, H. (2007). Blood markers for early detection of colorectal cancer: a systematic review. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*, 16(10), 1935-1953.
156. Hurlstone, D., Sanders, D., Cross, S., Adam, I., Shorthouse, A., Brown, S., et al. (2004). Colonoscopic resection of lateral spreading tumours: a prospective analysis of endoscopic mucosal resection. *Gut*, 53(9), 1334-1339
157. Ikematsu H, Singh R, Yoda Y, Matsuda T, & Y, S. (2013 ). Follow-up after endoscopic resection in submucosal invasive colorectal cancers. *Dig Endosc*, 25(2), 6-10.
158. Imperiale, T. F., Glowinski, E. A., Lin-Cooper, C., Larkin, G. N., Rogge, J. D., & Ransohoff, D. F. (2008). Five-year risk of colorectal neoplasia after negative screening colonoscopy. *New England Journal of Medicine*, 359(12), 1218-1224
159. Imperiale, T. F., Wagner, D. R., Lin, C. Y., Larkin, G. N., Rogge, J. D., & Ransohoff, D. F. (2000). Risk of advanced proximal neoplasms in asymptomatic adults according to the distal colorectal findings. *New England journal of medicine*, 343(3), 169-174.
160. Inoue, H., Kashida, H., Kudo, S., Sasako, M., Shimoda, T., Watanabe, H., et al. (2003). The Paris endoscopic classification of superficial neoplastic lesions: esophagus, stomach, and colon: November 30 to December 1, 2002. *Gastrointest Endosc*, 58(6 Suppl), S3-43
161. Inoue, M., Ohta, M., Iuchi, K., Matsumura, A., Ideguchi, K., Yasumitsu, T., et al. (2004). Benefits of surgery for patients with pulmonary metastases from colorectal carcinoma. *The Annals of thoracic surgery*, 78(1), 238-244.
162. Instituto Nacional de Cáncer. <http://www.cancer.gov/espanol>
163. International Agency for Research on Cancer-World Health Organization. GLOBOCAN 2008. Estimated cancer incidence, mortality, prevalence and disability-adjusted life years (DALYs) worldwide in 2008. [cited 2013 09/08]; Available from: <http://globocan.iarc.fr/>
164. ISCIII, Á. d. E. A. y. C. C. N. d. E. (2011). Mortalidad por cáncer y otras causas en España año 2011. from <http://www.isciii.es/ISCIII/es/contenidos/fd-servicios-cientifico-tecnicos/fd-vigilancias-alertas/fd-epidemiologia-ambiental-y-cancer/Mortal2011.pdf>
165. Iwashita T, Nakai Y, Lee JG, Park do H, Muthusamy VR, Chang KJ. Newly-developed, forward-viewing echoendoscope: a comparative pilot study to the standard echoendoscope in the imaging of abdominal organs and feasibility of endoscopic ultrasound-guided interventions. *J Gastroenterol Hepatol* 2012; 27(2):362-367.
166. Iwashita, T., Nakai, Y., Lee, J. G., Park, D. H., Muthusamy, V., & Chang, K. J. (2012). Newly developed, forward viewing echoendoscope: A comparative pilot study to



- the standard echoendoscope in the imaging of abdominal organs and feasibility of endoscopic ultrasound guided interventions. *Journal of gastroenterology and hepatology*, 27(2), 362-367.
167. Jang HJ, Kim TK, Wilson SR. Imaging of malignant liver masses: characterization and detection. *Ultrasound Q* 2006; 22:19–29.
168. Jang, H.-J., Kim, T. K., & Wilson, S. R. (2006). Imaging of malignant liver masses: characterization and detection. *Ultrasound quarterly*, 22(1), 19-29
169. Jass, J. R. (2001). Serrated route to colorectal cancer: back street or super highway? *The Journal of pathology*, 193(3), 283-285.
170. Jeffery, M., Hickey, B., & Hider, P. (2007). Follow-up strategies for patients treated for non-metastatic colorectal cancer. *Cochrane Database Syst Rev*, 1
171. Jemal, A., Siegel, R., Ward, E., Hao, Y., Xu, J., Murray, T., et al. (2008). Cancer statistics, 2008. *CA: a cancer journal for clinicians*, 58(2), 71-96.
172. Johnson CM, Wei C, Ensor JE, Smolenski DJ, Amos CI, Levin B et al. Meta-analyses of colorectal cancer risk factors. *Cancer Causes Control* . 2013 Jun ;24(6):1207-1222.
173. Jones, R., Rubin, G., & Hungin, P. (2001). Is the two week rule for cancer referrals working?: Not too well. *BMJ: British Medical Journal*, 322(7302), 1555-1556
174. Jones, R., Vauthey, J. N., Adam, R., Rees, M., Berry, D., Jackson, R., et al. (2012). Effect of specialist decision-making on treatment strategies for colorectal liver metastases. *British journal of surgery*, 99(9), 1263-1269
175. Joshi CE, Parmigiani G, Colditz GA, Platz EA. Opportunities for the primary prevention of colorectal cancer in the United States. *Cancer Prev Res (Phila)* 2012 Jan, 5(1):138-145.
176. Kim, J. C., Kim, H. C., Yu, C. S., Han, K. R., Kim, J. R., Lee, K. H., et al. (2006). Efficacy of 3-dimensional endorectal ultrasonography compared with conventional ultrasonography and computed tomography in preoperative rectal cancer staging. *The American journal of surgery*, 192(1), 89-97.
177. Kinzler, K. W., & Vogelstein, B. (1996). Lessons from hereditary colorectal cancer. *Cell*, 87(2), 159-170.
178. Klessen, C., Rogalla, P., & Taupitz, M. (2007). Local staging of rectal cancer: the current role of MRI. *European radiology*, 17(2), 379-389.
179. Konishi, K., Kaneko, K., Kurahashi, T., Yamamoto, T., Kushima, M., Kanda, A., et al. (2003). A comparison of magnifying and nonmagnifying colonoscopy for diagnosis of colorectal polyps: a prospective study. *Gastrointestinal endoscopy*, 57(1), 48-53
180. Kudo, S., Kashida, H., Tamura, T., Kogure, E., Imai, Y., & Yamano, H. e. a. (2000). Colonoscopic diagnosis and management of nonpolypoid early colorectal cancer. *World J Surg*, 24, 1081-1090
181. Kudo, S.-e., Kashida, H., Nakajima, T., Tamura, S., & Nakajo, K. (1997). Endoscopic diagnosis and treatment of early colorectal cancer. *World journal of surgery*, 21(7), 694-701
182. Kuebler, J. P., Wieand, H. S., O'Connell, M. J., Smith, R. E., Colangelo, L. H., Yothers, G., et al. (2007). Oxaliplatin combined with weekly bolus fluorouracil and leucovorin as surgical adjuvant chemotherapy for stage II and III colon cancer: results from NSABP C-07. *Journal of clinical oncology*, 25(16), 2198-2204
183. Kuebler, J. P., Wieand, H. S., O'Connell, M. J., Smith, R. E., Colangelo, L. H., Yothers, G., et al. (2007). Oxaliplatin combined with weekly bolus fluorouracil and leucovorin as surgical adjuvant chemotherapy for stage II and III colon cancer: results from NSABP C-07. *Journal of clinical oncology*, 25(16), 2198-2204
184. Kuehl, H., Antoch, G., Stergar, H., Veit-Haibach, P., Rosenbaum-Krumme, S., Vogt, F., et al. (2008). Comparison of FDG-PET, PET/CT and MRI for follow-up of colorectal liver metastases treated with radiofrequency ablation: initial results. *European journal of radiology*, 67(2), 362-371.
185. Labayle D, Fischer D, Vielh P, Drouhin F, Pariente A, Bories C et al. Sulindac causes regression of rectal polyps in familial adenomatous polyposis. *Gastroenterology* 1991 Sep;101(3):635-639.
186. Ladabaum, U. (2007). When even people at high risk do not take up colorectal cancer screening. *Gut*, 56(12), 1648-1650
187. Lafuente S, Arguis P, Fuster D, Vilana R, Lomeña F, & F, P. (2011 ). Assessment of radiofrequency ablation of lung metastasis from colorectal cancer using dual time-point PET/CT. *Clin Nucl Med*, 36(7), 603-605.
188. Lee JE, Li H, Chan AT, Hollis BW, Lee IM, Stampfer MJ et al. Circulating levels of vitamin D and colon and rectal cancer: the Physicians'Health Study and a meta-analysis of prospective studies. *Cancer Prev Res (Phila)* 2011. May;4(5):735-743.
189. Leung, E., Grainger, J., Bandla, N., & Wong, L. (2010). The effectiveness of the '2 week wait'referral service for colorectal cancer. *International journal of clinical practice*, 64(12), 1671-1674
190. Ley 41/2002. (2002). Ley de autonomía del paciente de 14 de noviembre, BOE 274, de 15 de noviembre.
191. Ley14/1986. (1986). Ley general de sanidad de 25 de abril, BOE 102, de 29 de abril de 1986
192. Li G, Ma D, Zhang Y, Zheng W, Wang P. Coffee consumption and risk of colorectal cancer: a meta-analysis of observational studies. *Public Health Nutr*. 2013 Feb;16(2) :346-357.
193. Lieberman, D., Nadel, M., Smith, R. A., Atkin, W., Duggirala, S. B., Fletcher, R., et al. (2007). Standardized colonoscopy reporting and data system: report of the Quality Assurance Task Group of the National Colorectal Cancer Roundtable. *Gastrointestinal endoscopy*, 65(6), 757-766
194. Llamas-Elvira, J. M., Rodríguez-Fernández, A., Gutiérrez-Sáinz, J., Gomez-Rio, M., Bellon-Guardia, M., Ramos-Font, C., et al. (2007). Fluorine-18 fluorodeoxyglucose PET in the preoperative staging of colorectal cancer. *European journal of nuclear medicine and molecular imaging*, 34(6), 859-867.
195. Lloyd, T., Sutton, C., Marshall, L., Marshall, D., Beach, M., & Kelly, M. (2002). Application of cancer collaborative initiatives. *Colorectal Dis*, 4(Suppl 1), 63
196. Lochhead P, Chan AT. Statins and colorectal cancer. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2013;1(2):109-118.
197. Long-term effect of aspirin on cancer risk in carriers of hereditary colorectal cancer: an analysis from the CAPP2 randomised controlled trial. *Lancet* 2011; 378: 2081–87
198. Lordan, J., Karanjia, N., Quiney, N., Fawcett, W., & Worthington, T. (2009). A 10-year study of outcome following hepatic resection for colorectal liver metastases—the effect of evaluation in a multidisciplinary team setting. *European Journal of Surgical Oncology (EJSO)*, 35(3), 302-30
199. I-Tassan N, Chmiel NH, & Maynard J, e. a. (2002). Inherited variants of MYH associated with somatic G: C-T: A mutations in colorectal tumors. *Nat genet*, 3, 227-23.
200. Macari, M., Bini, E., Jacobs, S., Naik, S., Lui, Y., Rajapaksa, R., et al. (2004). Colorectal polyps and cancers in asymptomatic average-risk patients: evaluation with CT colonography. *Radiology*, 230, 629-636.
201. Madka V, Rao CV. Anti-inflammatory phytochemicals for chemoprevention of colon cancer. *Curr Cancer Drug Targets* 2013 Jun;13(5):542-547.
202. Madoff, R. D., Parker, S. C., Varma, M. G., & Lowry, A. C. (2004). Faecal incontinence in adults. *The Lancet*, 364(9434), 621-632.
203. Mainous III, A. G., Kern, D., Hainer, B., Kneuper-Hall, R., Stephens, J., & Geesey, M. E. (2004). The relationship between continuity of care and trust with stage of cancer

- at diagnosis. *cancer*, 13, 14
204. Maldonado Tiestos, J., Méndez, M., Ginoves Sosa, A., Andujar, P., & González, F. (1994). Resultados preliminares de una estrategia de búsqueda de casos mediante un test de sangre oculta en heces para detectar pólipos y cáncer colorectal. Libro de ponencias Comunicaciones de las VII Jornadas de la Sociedad Canaria de Medicina de Familia y Comunitaria.
  205. María Chaparro, Javier P. Gisbert, Lourdes del Campo, José Cantero, José Maté. Accuracy of Computed Tomographic Colonography for the Detection of Polyps and Colorectal Tumors: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Digestion* 2009;80:1–17
  206. Marshall JB, Diaz-Arias AA, Barthel JS, & King PD, B. J. (1993). Prospective evaluation of optimal number of biopsy specimens and brush cytology in the diagnosis of cancer of the colorectum. *Am J Gastroenterol*, 88; 1352-1354
  207. Marusch, F., Ptok, H., Sahm, M., Schmidt, U., Ridwelski, K., Gastinger, I., et al. (2011). Endorectal ultrasound in rectal carcinoma-do the literature results really correspond to the realities of routine clinical care? *Endoscopy*, 43(05), 425-431.
  208. Marzo Castillejo M, Bellas Becerro B, Ruin Villanueva M, Peguera Cierco P, Moreno Baquerano M. Estrategias de prevención del cáncer. *Aten Primaria*, 2007; 39 (supl3): 47-66.
  209. Marzo Castillejo M, Bobé Armant F. Controversias en la prevención del cáncer de cérvix, colon y próstata. Libro resumen del XXIX Congreso de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria. Barcelona 2009: 58-60.
  210. Mayor, S. (2001). More than 90% of urgent cancer referrals seen within two weeks. *BMJ*, 323(7313), 591
  211. McCall, J. L., Black, R. B., Rich, C. A., Harvey, J. R., Baker, R. A., Watts, J. M., et al. (1994). The value of serum carcinoembryonic antigen in predicting recurrent disease following curative resection of colorectal cancer. *Diseases of the colon & rectum*, 37(9), 875-881.
  212. McCullough ML, Gapstur SM, Shah R, Jacobs EJ, Campbell PT. Association between red and processed meat intake and mortality among colorectal cancer survivors. *J Clin Oncol* 2013 Aug 1;31(22):2773-2882.
  213. McLean, V. (2004). Radiation risk in perspective: position statement of the Health Physics Society. Health Physics Society Website. [www.hps.org/documents/radiationrisk.pdf](http://www.hps.org/documents/radiationrisk.pdf). Revised July 2010
  214. Mertens J, De Bruyne S, Van Damme N, Smeets P, Ceelen W, Troisi R, et al. (2013). Standardized added metabolic activity (SAM) IN 18F-FDG PET assessment of treatment response in colorectal liver metastases. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*.
  215. Meyer F, White E. Alcohol and nutrients in relation to colon cancer in middle-aged adults. *Am J Epidemiol* 1993 Aug 15;138 (4): 225-236.
  216. Meyerhardt, J. A., Mangu, P. B., Flynn, P. J., Korde, L., Loprinzi, C. L., Minsky, B. D., et al. (2013). Follow-up care, surveillance protocol, and secondary prevention measures for survivors of colorectal cancer: American Society of Clinical Oncology clinical practice guideline endorsement. *Journal of Clinical Oncology*, 31(35), 4465-4470
  217. Miller, F. H., Keppeke, A. L., Reddy, D., Huang, J., Jin, J., Mulcahy, M. F., et al. (2007). Response of liver metastases after treatment with yttrium-90 microspheres: role of size, necrosis, and PET. *American Journal of Roentgenology*, 188(3), 776-783.
  218. Miyake, K. K., Nakamoto, Y., & Togashi, K. (2012). Dual-time-point 18F-FDG PET/CT in patients with colorectal cancer: clinical value of early delayed scanning. *Annals of nuclear medicine*, 26(6), 492-500.
  219. Monográfico SEOM de Largos Supervivientes en Cáncer.[http://www.seom.org/seomcms/images/stories/recursos/infopublico/publicaciones/MONOGRAFICO\\_SEOM\\_LARGOS\\_SUPERVIVIENTES\\_1.pdf](http://www.seom.org/seomcms/images/stories/recursos/infopublico/publicaciones/MONOGRAFICO_SEOM_LARGOS_SUPERVIVIENTES_1.pdf)
  220. Moreira, L., Pellisé, M., Carballal, S., Bessa, X., Ocaña, T., Serradesanferm, A., et al. (2013). High prevalence of serrated polyposis syndrome in FIT-based colorectal cancer screening programmes. *Gut*, 62(3), 476-477.
  221. Moro, L. (1993). El enfermo de cáncer y su entorno. Barcelona: Fundación "La Caixa
  222. Moyer, V. A. (2012). Screening for prostate cancer: US Preventive Services Task Force recommendation statement. *Annals of internal medicine*, 157(2), 120-134.
  223. Mukherjee, S., Fountain, G., Stalker, M., Williams, J., Porrett, T., & Lunniss, P. (2010). The 'straight to test' initiative reduces both diagnostic and treatment waiting times for colorectal cancer: outcomes after 2 years. *Colorectal Disease*, 12(10Online), e250-e254
  224. Mulcahy, H., & O'Donoghue, D. (1997). Duration of colorectal cancer symptoms and survival: the effect of confounding clinical and pathological variables. *European Journal of Cancer*, 33(9), 1461-1467
  225. Murad-Regadas, S. M., Regadas, F. S. P., Rodrigues, L. V., Barreto, R. G., Monteiro, F. C. C., Landim, B. B., et al. (2009). Role of three-dimensional anorectal ultrasonography in the assessment of rectal cancer after neoadjuvant radiochemotherapy: preliminary results. *Surgical endoscopy*, 23(6), 1286-1291.
  226. Nakajo, M., Nakajo, M., Kajiya, Y., Jinguji, M., Nishimata, N., Shimaoka, S., et al. (2013). Diagnostic performance of 18F-fluorothymidine PET/CT for primary colorectal cancer and its lymph node metastasis: comparison with 18F-fluorodeoxyglucose PET/CT. *European journal of nuclear medicine and molecular imaging*, 40(8), 1223-1232.
  227. NCCN. (2014). Guías National Comprehensive Cancer Network. versión 3.
  228. NCI. (2013). Colorectal Cancer Risk Prediction Models. Disponible en. [from epi.grants.cancer.gov/cancer\\_risk\\_prediction/colorectal.html](http://epi.grants.cancer.gov/cancer_risk_prediction/colorectal.html)
  229. Ning Y. A quantitative analysis of BMI and CRC: findings from 56 observational studies. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 556-565.
  230. Nolfo F, Rametta S, Marventano S, Grosso G, Mistretta A, Drago F. Pharmacological and dietary prevention for colorectal cancer. *BMC Surg* 2013 Oct 8; 13 Suppl 2:S16.
  231. OJEU. (2003). Council of the European Union Recommendation of 2 December 2003 on cancer screening. L327, 34-38.
  232. OncoGuía del consejo y asesoramiento genéticos en el cáncer hereditario. Versión completa para la aplicación en la práctica clínica. Barcelona: Agencia d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mediques. Csat. Departament de Salut. Generalitat de Catalunya. Junio 2006 (OG01/2006).
  233. Onesti, J. K., Mascarenhas, C. R., Chung, M. H., & Davis, A. T. (2011). Isolated metastasis of colon cancer to the scapula: is surgical resection warranted? *World journal of surgical oncology*, 9(1), 1-4.
  234. P.M. Kris-Etherton, W.W. Harris y L.J. Appel, "Fish consumption, fish oil, omega-3 fatty acids, and cardiovascular disease", *Circulation* 106 (21), 2002, págs. 2747-2757.
  235. Padwick, R. T., Bajwa, A. A., Shaw, A., Leung, E., Francombe, J., & Stellakis, M. L. (2013). The Two-Week Referral System for colorectal cancer—not fit for purpose. *International journal of colorectal disease*, 28(11), 1531-1534.<http://rd.springer.com/content/pdf/10.1007%2Fs00384-013-1730-9.pdf>.
  236. Park, I., Kim, H., Yu, C., Ryu, M., Chang, H., Kim, J., et al. (2006). Efficacy of PET/CT in the accurate evaluation of primary colorectal carcinoma. *European Journal of Surgical Oncology (EJSO)*, 32(9), 941-947.
  237. Patai, Á. V., Molnár, B., Tulassay, Z., & Sipos, F. (2013). Serrated pathway: Alternative route to colorectal cancer. *World journal of gastroenterology: WJG*, 19(5), 607
  238. Paterson, W., Depew, W., Paré, P., Petrunia, D., Switzer, C., Veldhuyzen van Zanten, S., et al. (2006). Canadian Association of Gastroenterology Wait Time Consensus Group Canadian consensus on medically acceptable wait times for digestive health care. *Can J Gastroenterol*, 20, 411-423

239. Patrono C, Patrignani P, Garcia Rodriguez L. Cyclooxygenase-selective inhibition of prostanoid formation: transducing biochemical selectivity into clinical readouts. *J Clin Invest* 2001 Jul; 108(1): 7-13.
240. Paz Valiñas, L., & Atienza-Merino, G. (2002). Evaluación de la eficacia y efectividad del cribado poblacional del cáncer colorrectal. Aplicabilidad en el Sistema Nacional de Salud. Santiago de Compostela: Servicio Galego de Saúde. Axencia de Avaliación de Tecnoloxías Sanitarias de Galicia, avalia-t.
241. Peluso, F., & Goldner, F. (1991). Follow-up of hot biopsy forceps treatment of diminutive colonic polyps. *Gastrointestinal endoscopy*, 37(6), 604-606
242. Pérez Segura P. Cáncer colorrectal hereditario. Unidades de Consejo Genético. En: *Cáncer colorrectal*, 2009. Edit: You & US, SA.
243. Pijl, M., Chaoui, A., Wahl, R., & Van Oostayen, J. (2002). Radiology of colorectal cancer. *European journal of Cancer*, 38(7), 887-898
244. Portenoy, R. K. (2011). Treatment of cancer pain. *The Lancet*, 377(9784), 2236-2247. AECC. (2002). Guía práctica cáncer colorrectal. 37-38,41-43,32-33,103-107,116-122
245. Portillo I, Idígoras I, Ojembarrena E, Arana-Arri E, & al., Z. M. e. ( 2013). Main results of the colorectal cancer screening program in the Basque Country (Spain). *Gac Sanit*.
246. Prades, J., & Borràs, J. M. (2011). Multidisciplinary cancer care in Spain, or when the function creates the organ: qualitative interview study. *BMC public health*, 11(1), 141
247. Puli, S. R., Bechtold, M. L., Reddy, J. B., Choudhary, A., & Antillon, M. R. (2010). Can Endoscopic Ultrasound Predict Early Rectal Cancers That Can Be Resected Endoscopically? A Meta-Analysis and Systematic Review. *Digestive Diseases and Sciences*, 55, 1221-1229.
248. Pullyblank, A., Silavant, M., & Cook, T. (2003). Failure to recognize high-risk symptoms of colorectal cancer in standard referral letters leads to a delay in initiation of treatment. Paper presented at the BRITISH JOURNAL OF SURGERY.
249. Quintero, E. (2009). ¿ Test químico o test inmunológico para la detección de sangre oculta en heces en el cribado del cáncer colorrectal? *Gastroenterología y hepatología*, 32(8), 565-576.
250. Quintero, E., Castells, A., Bujanda, L., Cubiella, J., Salas, D., Lanás, Á., et al. (2012). Colonoscopy versus fecal immunochemical testing in colorectal-cancer screening. *New England Journal of Medicine*, 366(8), 697-706.
251. Rai, S., & Kelly, M. (2007). Prioritization of colorectal referrals: a review of the 2 week wait referral system. *Colorectal Disease*, 9(3), 195-202
252. Ramos, M., Esteva, M., Cabeza, E., Llobera, J., & Ruiz, A. (2008). Lack of association between diagnostic and therapeutic delay and stage of colorectal cancer. *European Journal of Cancer*, 44(4), 510-521
253. Regensteiner JG, Mayer EJ, Shetterly SM, Eckel RH, Haskell WL, Marshall JA et al. Relationship between habitual physical activity and insulin levels among non diabetic men and women. San Luis Valley Diabetes Study. *Diabetes Care* 1991; 14:1066-1074.
254. Rembacken, B., Fujii, T., Cairns, A., Dixon, M., Yoshida, S., Chalmers, D., et al. (2000). Flat and depressed colonic neoplasms: a prospective study of 1000 colonoscopies in the UK. *The Lancet*, 355(9211), 1211-1214
255. Rex, D. K., Bond, J. H., Winawer, S., Levin, T. R., Burt, R. W., Johnson, D. A., et al. (2002). Quality in the technical performance of colonoscopy and the continuous quality improvement process for colonoscopy: recommendations of the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. *The American journal of gastroenterology*, 97(6), 1296-1308
256. Rex, D. K., Cutler, C. S., Lemmel, G. T., Rahmani, E. Y., Clark, D. W., Helper, D. J., et al. (1997). Colonoscopic miss rates of adenomas determined by back-to-back colonoscopies. *Gastroenterology*, 112(1), 24-28.
257. Rex, D. K., Johnson, D. A., Lieberman, D. A., Burt, R. W., & Sonnenberg, A. (2000). Colorectal cancer prevention 2000: screening recommendations of the American College of Gastroenterology. *The American journal of gastroenterology*, 95(4), 868-877
258. Robertson DJ, Greenberg ER, & Beach M, e. a. (2005). Colorectal cancer in patients under close colonoscopic surveillance. *Gastroenterology*, 129, 34-41
259. Rockey, D., Paulson, E., Niedzwiecki, D. e., Davis, W., Bosworth, H., Sanders, L., et al. (2005). Analysis of air contrast barium enema, computed tomographic colonography, and colonoscopy: prospective comparison. *The Lancet*, 365(9456), 305-311
260. Rodríguez Pérez, M. (2006). Calidad asistencial: Conceptos, dimensiones y desarrollo operativo. *Gestión clínica: Desarrollo e instrumentos*. Ed. Luis Angel Oteo. Edición Díaz de Santos
261. Rothwell PM. Aspirin in prevention of sporadic colorectal cancer: current clinical evidence and overall balance of risks and benefits. *Recent Results Cancer Res* 2013; 191:121-142.
262. Ruder EH, Laivemo AO, Graubard BI, Hollenbeck AR, Schatzkin A, Cross AJ. Non-steroidal anti-inflammatory drugs and colorectal cancer risk in a large, prospective cohort. *Am J Gastroenterol* 2011 Jul; 106(7):1340-1350.
263. Safi, F., Link, K. H., & Beger, H. G. (1993). Is follow-up of colorectal cancer patients worthwhile? *Diseases of the colon & rectum*, 36(7), 636-642
264. Sahani, D., Mehta, A., Blake, M., Prasad, S., Harris, G., & Saini, S. (2004). Preoperative Hepatic Vascular Evaluation with CT and MR Angiography: Implications for Surgery1. *Radiographics*, 24(5), 1367-1380
265. Sanchez, W., Harewood, G. C., & Petersen, B. T. (2004). Evaluation of polyp detection in relation to procedure time of screening or surveillance colonoscopy. *The American journal of gastroenterology*, 99(10), 1941-1945
266. Sarkaria, S., Lee, H.-S., Gaidhane, M., & Kahaleh, M. (2013). Advances in Endoscopic Ultrasound-Guided Biliary Drainage: A Comprehensive Review. *Gut and liver*, 7(2), 129-136.
267. Sasaki Y, Niwa Y, Hirooka Y, Ohmiya N, Itoh A, Ando N et al. The use of endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration for investigation of submucosal and extrinsic masses of the colon and rectum. *Endoscopy* 2005; 37(2):154-160.
268. Sasaki, Y., Niwa, Y., Hirooka, Y., Ohmiya, N., Itoh, A., Ando, N., et al. (2005). The use of endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration for investigation of submucosal and extrinsic masses of the colon and rectum. *Endoscopy*, 37(02), 154-160.
269. Scheele, J., Stangl, R., & Altendorf Hofmann, A. (1990). Hepatic metastases from colorectal carcinoma: impact of surgical resection on the natural history. *British Journal of Surgery*, 77(11), 1241-1246.
270. Schlemper, R., Hirata, I., & Dixon, M. (2002). The macroscopic classification of early neoplasia of the digestive tract. *Endoscopy*, 34(02), 163-168
271. Schmolle, H., Van Cutsem, E., Stein, A., Valentini, V., Glimelius, B., Haustermans, K., et al. (2012). ESMO Consensus Guidelines for management of patients with colon and rectal cancer. A personalized approach to clinical decision making. *Annals of Oncology*, 23(10), 47-84
272. Schmolle, H., Van Cutsem, E., Stein, A., Valentini, V., Glimelius, B., Haustermans, K., et al. (2012). ESMO Consensus Guidelines for management of patients with colon and rectal cancer. A personalized approach to clinical decision making. *Annals of*

- Oncology, 23(10), 2479-2516.
273. Schneider, C., Bevis, P. M., Durdey, P., Thomas, M. G., Sylvester, P. A., & Longman, R. J. (2013). The association between referral source and outcome in patients with colorectal cancer. *The Surgeon*, 11(3), 141-146
  274. Scholefield, J. H., & Steele, R. J. (2002). British Society For Gastroenterology. Association of Coloproctology for Great Britain and Ireland Guidelines for follow up after resection of colorectal cancer. *Gut*, 51(Suppl 5), V3-V5
  275. Scott, M., Knight, A., Brown, K., & Novell, J. (2005). Time up for the 2-week-wait? . *Colorectal Dis*, 7, A63-64
  276. Selvachandran, S., Hodder, R., Ballal, M., Jones, P., & Cade, D. (2002). Prediction of colorectal cancer by a patient consultation questionnaire and scoring system: a prospective study. *The Lancet*, 360(9329), 278-283
  277. Sener, S., Miller, H., & DeCosse, J. (1984). The spectrum of polyposis. *Surgery, gynecology & obstetrics*, 159(6), 525-532
  278. Sergas, & Coruña, X. d. x. i. d. A. ( 2011). Vía clínica para manejo del cancer colorrectal., from [http://intranet/DOCUMENTOSXerencia%20de%20atencin%20integrada%20A%20Corua/201110/Protocolo%20Vía%20clínica%20Cancro%20Colorrectal%201-06-2010\\_20111020\\_145718\\_5440.pdf](http://intranet/DOCUMENTOSXerencia%20de%20atencin%20integrada%20A%20Corua/201110/Protocolo%20Vía%20clínica%20Cancro%20Colorrectal%201-06-2010_20111020_145718_5440.pdf)
  279. Sergas, & Pontevedra-Salnés, X. d. x. i. (2012). Circuito asistencia rápido para pacientes con sospecha de cáncer colorrectal. from [http://intranetchopo/Varios/wrr/index\\_vwrr.htm](http://intranetchopo/Varios/wrr/index_vwrr.htm)
  280. Sergas, & sanitaria, D. d. a. (2011). Mellora de accesibilidade dos pacientes con sospeita de cancro ós dispositivos asistencias. from [http://intranet/DOCUMENTOSXerencia%20de%20atencin%20integrada%20de%20Santiago/201112/Presentaci%C3%B3n%20Circuitos%20Cancro\\_20111216\\_102314\\_0154.pdf](http://intranet/DOCUMENTOSXerencia%20de%20atencin%20integrada%20de%20Santiago/201112/Presentaci%C3%B3n%20Circuitos%20Cancro_20111216_102314_0154.pdf)
  281. Sergas, & Santiago, X. d. a. i. d. (2011). Vía rápida cáncer colorrectal. from [http://intranet/DOCUMENTOSXerencia%20de%20atencin%20integrada%20de%20Santiago/201112/V%C3%ada%20R%C3%a1pida%20C%C3%a1ncer%20Colorrectal\\_20111214\\_110901\\_6730.pdf](http://intranet/DOCUMENTOSXerencia%20de%20atencin%20integrada%20de%20Santiago/201112/V%C3%ada%20R%C3%a1pida%20C%C3%a1ncer%20Colorrectal_20111214_110901_6730.pdf)
  282. Sikora, K. (1999). Cancer survival in Britain: is poorer than that of her comparable European neighbours. *BMJ: British Medical Journal*, 319(7208), 461
  283. Singh S, Singh H, Singh PP, Murad MH, Limburg PJ. Antidiabetic medications and the risk of colorectal cancer in patients with diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2013 Dec;22(12):2258-2268.
  284. Skandarajah, A. R., & Tjandra, J. J. (2006). Preoperative Loco-Regional Imagin In Rectal Cancer. *ANZ Journal of surgery*, 76(6), 497-504.
  285. Smith, R. A., Cokkinides, V., & Eyre, H. J. (2006). American Cancer Society guidelines for the early detection of cancer, 2006. *CA: A Cancer Journal for Clinicians*, 56(1), 11-25.
  286. Smith, T. J., & Hillner, B. E. (2001). Ensuring quality cancer care by the use of clinical practice guidelines and critical pathways. *Journal of Clinical Oncology*, 19(11), 2886-2897
  287. SNS. (2010). Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud. Estrategia en Cáncer del Sistema Nacional de Salud. . Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo
  288. Solomon, M. J., & McLeod, R. S. (1993). Endoluminal transrectal ultrasonography: accuracy, reliability, and validity. *Diseases of the colon & rectum*, 36(2), 200-205.
  289. Sonnenberg A, Genta RM. Helicobacter pylori is a Risk factor for colonic neoplasms. *Am J Gastroenterol*. 2013 Feb; 108(2):208-215.
  290. Soo FY, & al, W. R. e. (2001). Impact of the 2 week rule on the treatment of colorectal cancer. *Gut*, 48, A53
  291. Sorbi D, Norton I, & Conio M, e. a. (2000). Postpolypectomy lowerGI bleeding: Descriptive analysis. *Gastrointest Endosc*, 51, 690-696
  292. Sweetser S, TC, S., & FA., S. (2013). Serrated colon polyps as precursor to colorectal cancer. *Clin Gastroenterol Hepatol* 11(7), 760-767
  293. Tan, M. C., Linehan, D. C., Hawkins, W. G., Siegel, B. A., & Strasberg, S. M. (2007). Chemotherapy-induced normalization of FDG uptake by colorectal liver metastases does not usually indicate complete pathologic response. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 11(9), 1112-1119.
  294. Tanaka, S., Haruma, K., Oka, S., Takahashi, R., Kunihiro, M., Kitadai, Y., et al. (2001). Clinicopathologic features and endoscopic treatment of superficially spreading colorectal neoplasms larger than 20 mm. *Gastrointestinal endoscopy*, 54(1), 62-66
  295. Tarraga, P., García-Olmo, D., Celada, A., García-Molinero, M., Divison, J., & Casado, C. (1999). Colorectal cancer screening through detection of fecal occult blood in a controlled health zone. *Revista española de enfermedades digestivas: organo oficial de la Sociedad Espanola de Patologia Digestiva*, 91(5), 335-344.
  296. Taylor ML, Wells BJ, Smolak MJ. Statins and cancer: a meta-analysis of case-control studies. *Eur J Cancer Prev* 2008 Jun;17(3):259-268.
  297. Thomas, S., & Burnet, N. (2001). Two week rule for cancer referrals: Reducing waiting times from diagnosis to treatment might be more effective. *BMJ: British Medical Journal*, 323(7317), 864
  298. Thorlacius, H., & Toth, E. (2007). Role of chromoendoscopy in colon cancer surveillance in inflammatory bowel disease. *Inflammatory bowel diseases*, 13(7), 911-917
  299. Thorne, K., Hutchings, H. A., & Elwyn, G. (2006). The effects of the Two-Week Rule on NHS colorectal cancer diagnostic services: a systematic literature review. *BMC health services research*, 6(1), 43
  300. Thosani N, Thosani SN, Kumar S, Nugent Z, Jimenez C, Singh H et al. Reduced risk of colorectal cancer with use of oral biphosphonates: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Oncol*.2013 Feb 10; 31(5):623-30.
  301. Torrejón M, Fernández J, Sacristán A. Uso de fentanilo en pacientes oncológicos terminales. ¿Está justificado su amplio uso? *Inf Ter Sist Nac Salud* 2005; 29: 69-73.
  302. Torres LM. Tapentadol retard en el dolor crónico intenso. *Rev Soc Esp Dolor* 18; 5: 2011
  303. Tóth, K., Sipos, F., Kalmár, A., Patai, Á. V., Wichmann, B., Stoehr, R., et al. (2012). Detection of methylated SEPT9 in plasma is a reliable screening method for both left-and right-sided colon cancers. *PLoS one*, 7(9), e46000.
  304. Towler, B., Irwig, L., Glasziou, P., Weller, D., & Kewenter, J. (2006). Screening for colorectal cancer using the faecal occult blood test, hemoccult. *The Cochrane Library*
  305. Trecca A, Gai F, Di Lorenzo GP, Hreniuc H, Pasciuto A, Antonellis F, et al. (2004). Conventional colonoscopy versus chromoendoscopy and magnifying endoscopy for the diagnosis of colorectal lesions: a comparative prospective study in 995 patients. *Gut*, 53(1), 31-36
  306. Truant, S., Huglo, D., Hebbar, M., Ernst, O., Steinling, M., & Pruvot, F. R. (2005). Prospective evaluation of the impact of [18F] fluoro 2 deoxy D glucose positron emission tomography of resectable colorectal liver metastases. *British journal of surgery*, 92(3), 362-369.
  307. Ulla-Rocha, J. L., Vilar-Cao, Z., & Sardina-Ferreiro, R. (2012). EUS-guided drainage and stent placement for postoperative intra-abdominal and pelvic fluid collections in oncological surgery. *Therapeutic advances in gastroenterology*, 5(2), 95-102.
  308. Umar, A., & Greenwald, P. (2009). Alarming colorectal cancer incidence trends: a case for early detection and prevention. *Cancer Epidemiology Biomarkers & Prevention*, 18(6), 1672-1673.
  309. Valentín-López, B., Ferrándiz-Santos, J., Blasco-Amaro, J.-A., Morillas-Sáinz, J.-D.,



- & Ruiz-López, P. (2012). Assessment of a rapid referral pathway for suspected colorectal cancer in Madrid. *Family practice*, 29(2), 182-188
310. Valk, P. E., Abella-Columna, E., Haseman, M. K., Pounds, T. R., Tesar, R. D., Myers, R. W., et al. (1999). Whole-body PET imaging with [18F] fluorodeoxyglucose in management of recurrent colorectal cancer. *Archives of Surgery*, 134(5), 503-511.
311. Vallverdú Cartié, H., Comajuncosas Camp, J., Orbeal Sáenz, R. A., López Negre, J. L., Gris Garriga, P. J., Jimeno Fraile, J., et al. (2011). Resultados de la implementación del circuito de diagnóstico rápido de cáncer colorrectal. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 103(8), 402-407
312. Van Cutsem, E., & Oliveira, J. (2008). Colon cancer: ESMO clinical recommendations for diagnosis, adjuvant treatment and follow-up. *Ann Oncol*, 19(Suppl 2), ii29-ii30
313. Varadarajulu, S., & Drelichman, E. R. (2009). Effectiveness of EUS in drainage of pelvic abscesses in 25 consecutive patients (with video). *Gastrointestinal endoscopy*, 70(6), 1121-1127.
314. Vasen, H. (2000). Clinical diagnosis and management of hereditary colorectal cancer syndromes. *Journal of Clinical Oncology*, 18(suppl 1), 81-92.
315. Vaughan Shaw, P., Cutting, J., Borley, N., & Wheeler, J. (2013). Repeat 2 week wait referrals for colorectal cancer. *Colorectal Disease*, 15(3), 292-297
316. Veit-Haibach, P., Kuehle, C. A., Beyer, T., Stergar, H., Kuehl, H., Schmidt, J., et al. (2006). Diagnostic accuracy of colorectal cancer staging with whole-body PET/CT colonography. *Jama*, 296(21), 2590-2600.
317. Villanueva, M. J. (2012). La ética de la Medicina. En: Millán Núñez-Cortés J, del Llano Señarís JE (directores). *Ser médico. Los valores de una profesión*, Unión Editorial. Madrid
318. Vogelstein, B., Fearon, E. R., Hamilton, S. R., Kern, S. E., Preisinger, A. C., Leppert, M., et al. (1988). Genetic alterations during colorectal-tumor development. *New England Journal of Medicine*, 319(9), 525-532.
319. Von Karsa L, Segnan N, & J, P. European guidelines for quality assurance in colorectal cancer screening and diagnosis First Edition 2010.
320. Wald, C., Scheirey, C. D., Tran, T. M., & Erbay, N. (2006). An update on imaging of colorectal cancer. *Surgical Clinics of North America*, 86(4), 819-847
321. Walsh, S., Bruce, C., Bennington, S., & Ravi, S. (2002). The fourteen-day rule and colorectal cancer. *Annals of the Royal College of Surgeons of England*, 84(6), 386
322. Warsaw, A. L., & Welch, J. P. (1978). Extrahepatic biliary obstruction by metastatic colon carcinoma. *Annals of surgery*, 188(5), 593-597.
323. Warwick, M., Zeidermann, M., & Watkinson, A. (2003). Referral of patients to a rapid access clinic for suspected colorectal cancer in the absence of high-risk symptoms. *Colorectal Disease*, 5, A42
324. Weisman, A. D., & Worden, J. W. (1976). The existential plight in cancer: significance of the first 100 days. *The international journal of psychiatry in medicine*, 7(1), 1-15
325. Wilson JMG, Jungner YG. Principles and practices of screening for disease. Geneva: World Health Organisation; 1968. Report No.: Public Health Paper 34.
326. Wilson, J., & Jungner, G. (2011). Principles and practice of screening for disease. Geneva: World Health Organization, 1968. Public health papers, 34.
327. Winawer SJ, Z, Ho MN, O'Brien MJ, Gottlieb LS, Sternberg SS, et al (1993). Prevention of colorectal cancer by colonoscopic polypectomy. The National Polyp Study Workgroup. *N Engl J Med*, 329(19), 1977-1981
328. Winawer, S. J., Fletcher, R. H., Miller, L., Godlee, F., Stolar, M. H., Mulrow, C. D., et al. (1997). Colorectal cancer screening: clinical guidelines and rationale. *Gastroenterology*, 112(2), 594-642.
329. Winawer, S. J., Stewart, E. T., Zauber, A. G., Bond, J. H., Ansel, H., Wayne, J. D., et al. (2000). A comparison of colonoscopy and double-contrast barium enema for surveillance after polypectomy. *New England Journal of Medicine*, 342(24), 1766-1772
330. Wu S, Feng B, Li K, Zhu X, Liang S, Liu X et al. Fish consumption and colorectal cancer risk in humans: a systematic review and meta-analysis. *Am J Med* 2012;125:551-559.
331. www.1aria.com /
332. Yang T, Owen JL, Lightfoot YL, Kladdé MP, Mohamadzadeh M. Microbiota impact on the epigenetic regulation of colorectal cancer. *Trends Mol Med* 2013 Dec; 19(12):714-725.
333. Yasuda, S., Fujii, H., Nakahara, T., Nishiumi, N., Takahashi, W., Ide, M., et al. (2001). 18F-FDG PET detection of colonic adenomas. *Journal of Nuclear Medicine*, 42(7), 989-992.
334. Yong TW, Yuan ZZ, Jun Z, Lin Z, He WZ, & Z, J. (2011). Sensitivity of PET/MR images in liver metastases from colorectal carcinoma. *Hell J Nucl Med*, 14(3), 264-268.
335. Zafar, A., Mak, T., Whinnie, S., & Chapman, M. (2012). The 2 week wait referral system does not improve 5 year colorectal cancer survival. *Colorectal Disease*, 14(4), e177-e180
336. Zubarik, R., Fleischer, D. E., Mastropietro, C., Lopez, J., Carroll, J., Benjamin, S., et al. (1999). Prospective analysis of complications 30 days after outpatient colonoscopy. *Gastrointestinal endoscopy*, 50(3), 322-328.

#### **AUTORES DE LA REGICC, ASOCIACION 1ARIA Y AGAMFEC**

Alonso Aguirre, Pedro; Álvarez Lorenzo, Carmen; Amigo Lechuga, Jorge; Banco Rodríguez, Marta María; Baños Rodríguez, Gerardo; Blanco-Calvo, Moisés; Brea-Fernández, Alejandro.; Cal Puriños, Natalia; Calviño Sampedro, Cristina; Calvo Crespo, Patricia; Campos Balea, Begoña; Carpintero Briones, Pedro; Carracedo, Ángel; Castro Alvaríño, Javier; Concheiro Nine, Ángel; Constenla Figueiras, Manuel; Cordero, Oscar J; Corujeira Rivera, María del Carmen.; Covela Rúa, Marta; De Chiara, Loretta; Díaz Parada, Pilar; Doménech García, Nieves; Fernández Lago, Orlando; Fernandez Lopez, María Luisa; Fernández Núñez, Natalia.; Fernández-Rozadilla, Ceres; Ferreiroa Sánchez, José Luis; Figueroa Conde-Valvís, Angélica; Fraga Rodríguez, Máximo.; Fungueiriño Suárez, Rosa María; Gallardo Martín, Elena; García Figueiras, Roberto; Gómez Caamaño, Antonio; Gómez Castro, Álvaro; González Conde, Benito; González-Carrero, Joaquín; Lancha Hernández, Carmen; Ledo Rodríguez, Alejandro; López Piñeiro, Susana; Lorenzo Lorenzo, Isabel; Macenlle García, Ramiro Manuel; Martínez Romero, Marcos; Martínez-Sapiña Llanas, M<sup>a</sup> José; Mato Abad, Virginia; Mera Calviño, José Manuel; Núñez Cambre, Iría; Núñez Deben. Manuel; Paredes Cotoré, Jesus.; Pedreira Souto, Nieves; Pena Álvarez, Carolina; Pereira Loureiro, Javier; Pereira Loureiro, Miguel; Rial Hermida, María Isabel; Ric Benito, Palmira; Robert Munteanu, Cristian; Rodríguez Martínez de Llano, Sofía; Romero Ventosa, Yaiza; Ruiz-Ponte, Clara. Taboada Valladares, Begoña; Ulla Rocha, José Luis; Val Varela, Vanesa; Valladares Ayerbes, Manuel; Varela Calviño, Rubén; Varela Ferreiro, Silvia; Vázquez Dourado, Ramón; Vázquez Lago, José Manuel; Vázquez Naya, José Manuel; Vázquez Rey, María Teresa; Vázquez Tuñas; M Lidia; Vieiro Balo, Paula; Vilanova Vazquez; Vanesa.



# Riesgo cardiovascular en mexicanos con enfermedad renal crónica

Esmirna Arroyo-Enríquez<sup>1</sup>, Cleto Álvarez-Aguilar<sup>2</sup>, Anel Gómez-García<sup>2</sup>, Joel Edmundo Meza López<sup>3</sup>, Alain R Rodríguez-Orozco<sup>4</sup>

1 UNIDAD DE MEDICINA FAMILIAR NO 80. INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. MORELIA, MICHOACÁN. MÉXICO.

2 CENTRO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA DE MICHOACÁN. INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL. MORELIA. MICHOACÁN. MÉXICO

3 CENTRO MULTIDISCIPLINARIO DE ESTUDIOS EN BIOTECNOLOGÍA. FACULTAD DE VETERINARIA Y ZOOTECNIA. UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO. MORELIA, MICHOACÁN. MÉXICO.

4 FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y BIOLÓGICAS "DR. IGNACIO CHÁVEZ". UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO. MORELIA, MICHOACÁN. MÉXICO.

Cad Aten Primaria  
Año 2015  
Volume 21  
Páx. 182 - 191

## RESUMEN

**Introducción:** La Hipertrofia Ventricular Izquierda (HVI) es un importante predictor de mortalidad en pacientes con Enfermedad Renal Crónica (ERC). Este trabajo se realizó con el objetivo de estudiar la asociación entre marcadores de riesgo cardiovascular (inflamatorios y de desnutrición) con la enfermedad renal crónica asociada a Diabetes Mellitus en una muestra de pacientes mexicanos y determinar su relación con masa ventricular izquierda.

**Material y Métodos.** Se realizó un estudio transversal comparativo en grupos paralelos en el que se distribuyeron 76 pacientes con Diabetes Mellitus Tipo 2 en 3 grupos, con nefropatía diabética etapa V en diálisis (n=22), nefropatía diabética etapa IV, prediálisis (n=21) y grupo control sin manifestaciones clínicas de nefropatía diabética (n= 23). Se determinó Masa Ventricular Izquierda (MVI) por ultrasonografía y se estudiaron variables nutricionales bioquímicas, biometría hemática, marcadores de inflamación (PCRhs, IL-6, TNF- $\alpha$ ) y el polimorfismo IL6 634 C/G.

**Resultados.** Los niveles de masa grasa, Hb, Ht, linfocitos y albúmina fueron estadísticamente diferentes en pacientes en prediálisis y DPCA respecto al grupo control ( $p < 0,001$ ), al igual que la IL6, TNF- $\alpha$  y PCRhs ( $p < 0,05$ ). El polimorfismo IL6 634 C/G se asoció a deterioro de la función renal en pacientes con ERC (OR 1,77; IC 95% 1,05-2,98). Se encontró correlación directa entre MVI y urea ( $r=0,369$ ;  $p < 0,001$ ), IL-6 ( $r=0,472$ ;  $p < 0,001$ ) y TNF- $\alpha$  ( $r=0,269$ ;  $p < 0,05$ ).

**Conclusiones.** La desnutrición, la inflamación y el polimorfismo IL6 634 C/G se relacionan con desarrollo de enfermedad cardiovascular en mexicanos con ERC. Debe evaluarse la contribución que a la mortalidad de estos pacientes tiene la asociación de MVI con IL6, PCRhc, TNF- $\alpha$  y urea.

## ABSTRACT

**Introduction:** Left ventricular hypertrophy (LVH) is an important predictor of mortality in patients with chronic kidney disease (CKD). This study was undertaken to analyze the contribution of cardiovascular risk markers (inflammation and malnutrition) on progression of the renal disease in patients with CKD and to determine their association with ventricular left mass (MVI).

**Methods and material:** In a cross sectional and comparative study with parallel groups, 76 patients with diabetes mellitus type 2 were distributed in 3 groups: diabetic patients V stage nephropathy, in dialysis (n=22), diabetic patients IV stage nephropathy, in predialysis (n=21) and control group without clinic manifestations of diabetic nephropathy (n=23). Left ventricular mass (LVM) was determined by ultrasonography; and were determined nutritional and biochemistry markers and cell blood count, PCRhs, serum levels of IL-6 and TNF- $\alpha$  and IL6 634 C/G polymorphism.

**Results.** The levels of fat mass, Hb, Ht, lymphocytes and albumin were statistically different in patients with predialysis and dialysis in comparison with the control group ( $p < 0,001$ ), the same as serum levels of IL6, TNF- $\alpha$  y PCRhs ( $p < 0,05$ ). The IL-6 634 C/G was associated with renal injure in patients with CRF (OR 1,77; 95% CI 1,05-2,98). We found a direct correlation between MVI and urea ( $r=0,369$ ,  $p < 0,001$ ), IL-6 ( $r= 0,472$ ,  $p < 0,001$ ) and TNF- $\alpha$  ( $r = 0,269$ ,  $p < 0,05$ ).

**Conclusion.** Malnutrition, inflammation and IL-6 634 C/G polymorphism are in close relation with development of cardiovascular disease in patients with CKD. We recommend evaluating the contribution of the association among MVI and PCRhs, IL-6, TNF- $\alpha$  and urea to the mortality rate of these patients.

**Título: Marcadores inflamatorios y metabólicos de riesgo cardiovascular y su relación con masa ventricular izquierda en una muestra de pacientes mexicanos, con enfermedad renal crónica asociada a diabetes mellitus.**

**Title: Inflammatory and metabolic markers of cardiovascular risk and their relationship with left ventricular mass in a sample of mexican patients with chronic kidney disease associated with diabetes mellitus.**

**Palabras clave:** Enfermedad renal crónica, diabetes mellitus, desnutrición, inflamación, polimorfismo IL6 634 C/G, masa ventricular izquierda, TNF- $\alpha$ , masa albúmina, PCRhc, urea.

**Key words:** Left ventricular hypertrophy, diabetes mellitus type 2, chronic kidney disease, inflammation, IL-6 634 C/G polymorphisms, PCRhs, urea.

**ABREVIATURAS**

c-HDL: colesterol de las lipoproteínas de alta densidad.

c-LDL: colesterol de las lipoproteínas de baja densidad.

DCR : depuración de creatinina en orina de 24 horas.

DPCA: diálisis peritoneal continua ambulatoria.

ECV: enfermedad cardiovascular.

FRR: función renal residual.

HVI: hipertrofia ventricular izquierda.

IRC: insuficiencia renal crónica.

IL-6: interleucina 6.

MVI: masa del ventrículo izquierdo.

PCRhs: proteína C reactiva de alta sensibilidad.

TNF- $\alpha$ : factor de necrosis tumoral alfa.

**INTRODUCCIÓN**

La Hipertrofia Ventricular Izquierda (HVI) es un importante predictor de mortalidad en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC).<sup>1</sup> Se conoce que muchas de las vías de señalización que indican proliferación en otros tipos celulares; en el miocito cardíaco modulan el crecimiento hipertrófico.<sup>2,3</sup> Este efecto es regulado a través de factores de transcripción que regulan la activación de un programa genético de hipertrofia cardíaca.<sup>2,4-5</sup> Muchos de estos factores interactúan entre sí y es difícil establecer la magnitud de su cooperación individual a este programa genético de hipertrofia. Varios factores solubles se han relacionado con estímulo hipertrófico del cardiomiocito y entre ellos la Interleucina 6 (IL-6) se ha relacionado con HVI,<sup>6</sup> muchas de éstas citocinas, factores de crecimiento, proteínas de matriz extracelular y proteasas son producidos por miocitos y también por miofibroblastos.<sup>7</sup>

La inflamación se ha reconocido como uno de los estímulos para el desarrollo de aterosclerosis y un factor de riesgo de muerte cardiovascular más importante que los marcadores tradicionalmente conocidos<sup>7-12</sup>. Entre los reguladores de la respuesta inflamatoria la IL-6 es un elemento clave; esta se produce en los monocitos, linfocitos, fibroblastos, células endoteliales y mesangiales<sup>13</sup> y participa en la fase aguda de inflamación y junto con la IL-1, la proteína C reactiva (PCR), el TNF- $\alpha$  y el TGF- $\alpha$  son las citocinas que más se relacionan con la regulación de la fibrosis en la enfermedad renal<sup>14</sup>. Estudios epidemiológicos han demostrado la asociación entre la concentración plasmática de IL-6 y lesiones aterosclerosas en carótidas y con isquemia e infarto del miocardio<sup>15,16</sup>.

Experimentalmente, la IL-6 se sobreexpresa en suero y orina de pacientes con IRC<sup>17</sup> y se le ha encontrado en lesiones ateromatosas antiguas y en lesiones arteriales con activación de complemento<sup>18,19</sup>.

Lo anterior parece tener al menos en parte un componente genético ya que investigaciones recientes han encontrado polimorfismos genéticos que demuestran una asociación con el desarrollo y progresión de la nefropatía diabética. Entre ellos se encuentra el polimorfismo de la región del promotor de la IL-6 (-174 G/C) que puede ser un factor que module la fase aguda de inflamación. La frecuencia del alelo C es de 0,4 con 16% de homocigotos que pueden estar protegidos de ECV porque tienen aplanada la respuesta de fase aguda de inflamación. Además, estudios clínicos recientes muestran la importancia de este polimorfismo en la presencia de lesiones aterosclerosas carotídeas en pacientes sin daño renal<sup>20</sup>. Por otro lado, otro polimorfismo de la IL-6 el -634 C/G también de la IL-6 puede ser un factor de susceptibilidad para la progresión de la nefropatía diabética<sup>21</sup>.

**Correspondencia**

MD, PHD. ALAIN R. RODRÍGUEZ-OROZCO.  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y BIOLÓGICAS. "DR IGNACIO CHÁVEZ".  
UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO.  
MORELIA, MICHOACÁN, MÉXICO.

RAFAEL CARRILLO ESQUINA SALVADOR GONZÁLEZ HERREJÓN S/N.  
BOSQUE CUAUHEMOC. COLONIA CENTRO. POSTAL CODE 58000, PO  
BOX 136, MORELIA, MICHOACÁN, MÉXICO.  
(TEL. + 52- 443 340 0513),  
E-MAIL RODRIGUEZ.OROZCO.AR.2011@GMAIL.COM.

Tabla 1. Variables clínicas y bioquímicas en la población estudiada

VARIABLE	Prediálisis (n=31)	Diálisis (n=22)	Control (n=23)
Edad (años)	61 ± 8	57 ± 7	59 ± 8
Sexo (H/M)	12-19	8-14	6-17
Peso (kg)**	62 ± 12	62 ± 8	72 ± 10
IMC (kg/m <sup>2</sup> )*	25,4 ± 4,8	25,6 ± 4,2	29,1 ± 5,2
PAS (mm/Hg)	141 ± 18	131 ± 21	128 ± 16
PAD (mm/Hg)	84 ± 23	79 ± 11	80 ± 7
Glucosa (mg/dL)	148,4 ± 62,1	149,7 ± 94,8	189,9 ± 75,1
Urea (mg/dL)***	111,9 ± 46,6	132,5 ± 69,4	36,2 ± 16,0
Creatinina sérica(mg/dL)***	3,5 ± 1,9	8,4 ± 4,4	0,77 ± 0,18
DCr (ml/dL) 1,73 m <sup>2</sup> ***	19,0 ± 7,2	11,1 ± 6,6	103,3 ± 7,0
Ácido úrico (mg/dL)**	9,1 ± 5,9	8,0 ± 3,5	5,1 ± 1,2
Colesterol total (mg/dL)	191,8 ± 48,8	222,3 ± 67,4	205,9 ± 43,4
Triglicéridos (mg/dL)	194,4 ± 85,6	250,7 ± 110,3	223,8 ± 115,3
c-HDL (mg/dL)	51,7 ± 14,8	40,6 ± 25,3	47,7 ± 19,1
c-LDL (mg/dL)	101,3 ± 48,7	122,5 ± 38,4	116,4 ± 45,1
Dx DM-2 (años)	18 ± 7	18 ± 5	15 ± 5
MVI (g)***	136,0 ± 30,1	134,4 ± 36,0	88,8 ± 13,8

IMC: Índice de masa corporal; PAS: Presión arterial sistólica; PAD: Presión arterial diastólica; DCr: Depuración de creatinina en orina de 24 horas; c-HDL: lipoproteínas de alta densidad; c-LDL lipoproteínas de baja densidad; Dx DM 2: Años de diagnóstico de diabetes mellitus tipo 2; MVI: Masa ventricular izquierda. Prueba de ANOVA. Prueba de Tukey como Post Hoc.

\* p< 0,05; \*\* p<0,01; \*\*\* p<0,0001

También juega un importante papel en la inflamación el TNF- $\alpha$  que es regulado por la IL-1 y la IL-6 y colabora en el proceso inflamatorio al estimular la expresión de proteínas de adhesión, como el ICAM-1 y el VCAM-122 y también se ha estimado que niveles altos de PCR son otro factor de riesgo predictivo importante para la ECV<sup>18</sup>

Resulta clínicamente trascendente continuar estudiando el papel que desempeñan marcadores de inflamación, nutricionales, y genéticos en el desarrollo de la enfermedad cardiovascular en pacientes con insuficiencia renal crónica a fin de organizar intervenciones terapéuticas más tempranas encaminadas a evitar la progresión de la ECV en estos pacientes.

Este trabajo se realizó con el objetivo de analizar la contribución de marcadores de riesgo cardiovascular (inflamatorios y de desnutrición) en la progresión de daño renal en pacientes con Enfermedad Renal Crónica y determinar su asociación con la MVI.

## MÉTODOS

Es un estudio epidemiológico transversal comparativo, con tres grupos paralelos. De Enero a Julio del 2007, se captaron para elegibilidad a

1078 pacientes con diabetes mellitus tipo 2 (DM-2) y que acudían regularmente a la consulta externa de la Unidad de Medicina Familiar N° 75, Unidad de Medicina Familiar N° 80, y/o servicio de Nefrología, Endocrinología o Medicina Interna del Hospital General Regional No. 1, (HGR 1), todos ellos pertenecientes al Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en Morelia, Michoacán, México; de ellos se excluyeron 215 pacientes por no reunir los criterios de inclusión y 787 por tener enfermedades relacionadas como Hipertensión arterial y diagnóstico ya establecido de enfermedades cardíacas.

Se incluyeron a 76 pacientes de ambos sexos, mayores de 20 años, con DM-2. El tamaño de la muestra se calculó con base a la ecuación de una proporción (tamaño de muestra para cada grupo), tomando un valor de p=0,5 con un margen de tolerancia de 30% (D) y un poder estadístico del 80%

[(Z1- $\alpha$ /2)]<sup>2</sup> (n=22 pacientes por grupo). Se estimó que el 80% de pacientes con ERC en DPCA tienen riesgo cardiovascular elevado.

Se distribuyeron los pacientes en tres grupos, uno de ellos formado por 22 pacientes con diagnóstico de ERC en etapa V, sometidos a protocolo de tratamiento de DPCA como tratamiento sustitutivo de la

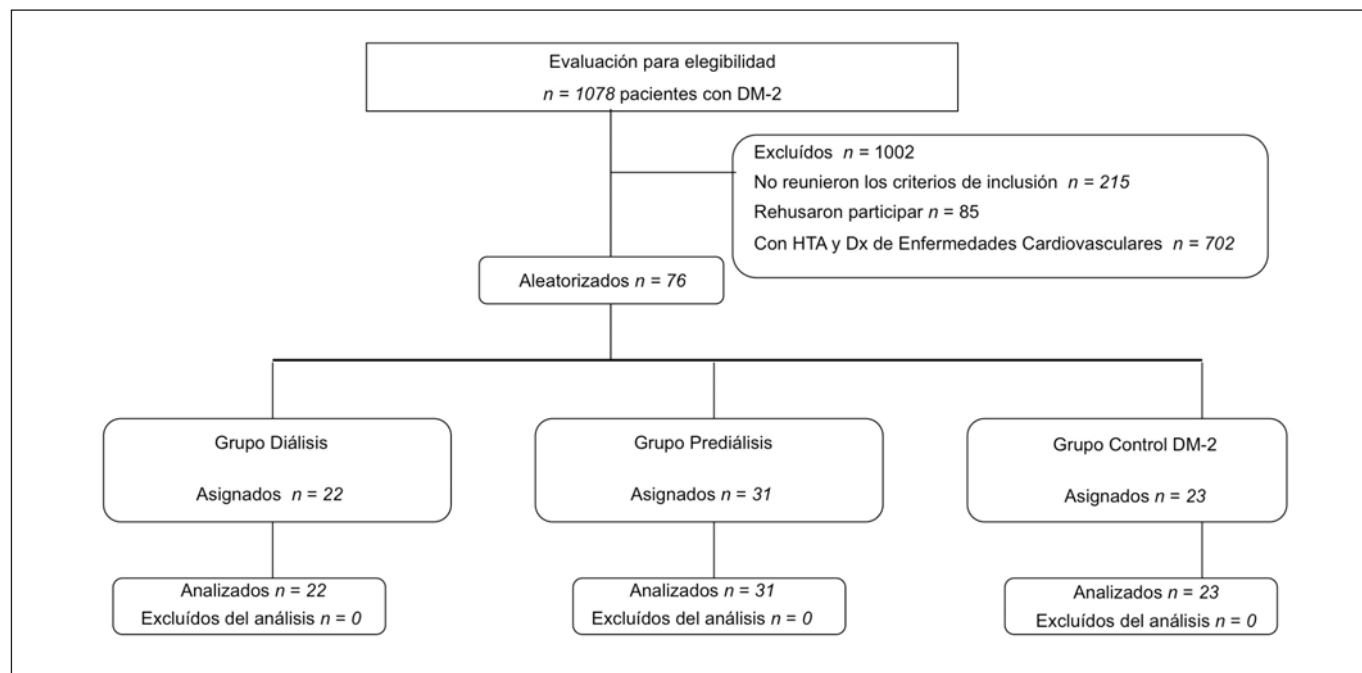


FIGURA 1: Diagrama del estudio. Leyenda. DM2: Diabetes mellitus tipo 2; HTA: Hipertensión arterial; Dx: Diagnóstico

función renal; el otro conformado por 31 pacientes con IRC en etapa IV (prediálisis) y el tercer grupo que lo integraron 23 pacientes con DM-2 sin evidencia clínica ni bioquímica de daño renal (controles) quienes participaron bajo los siguientes criterios: pacientes de ambos sexos, con edad mayor de 20 años, con diagnóstico de DM-2 según los lineamientos de la Asociación Americana de Diabetes <sup>23</sup>. (Figura 1)

Las variables estudiadas al momento de la inclusión fueron: variables antropométricas y del estado nutricional: edad, género, peso, talla índice de masa corporal (IMC) por el índice de Quetelet, % de masa grasa, % de masa magra y agua en kilos obtenidos por bioimpedancia eléctrica (Body Composition Analyzer TBF-215; TANITA, USA), variables clínicas: presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD) la cuales fueron tomadas con un esfigmomanómetro de mercurio (Mercurial Sphygmomanometer American Diagnostic Corporation, USA) previamente calibrado, con el paciente sentado en previo reposo de 5 minutos y por lo menos 30 minutos sin haber ingerido bebidas con cafeína o haber fumado cigarrillo; variables de imagenología: masa del ventrículo izquierdo que se midió con un ecocardiógrafo (SSA-380A) con un transductor de 3,0 MHz acorde a las recomendaciones de la Sociedad Americana de Ecocardiografía<sup>24</sup> y se estimó por la formula de Devereux y Reichek.<sup>25</sup>

Se practicaron además biometría hemática y variables bioquímicas: glucosa, creatinina (sérica), depuración de creatinina en orina de 24 horas (DCR), urea, ácido úrico, colesterol, triglicéridos, c-HDL, c-LDL, albúmina. Finalmente se determinaron también marcadores de inflamación: PCRhs, IL-6 humana y TNF- $\alpha$  y se determinaron los polimorfismos de la IL-6 634 C/G.

A cada paciente se le citó 2 veces. En la primera cita se le realizó la historia clínica completa, la bioimpedancia eléctrica y se obtuvo muestra de sangre venosa. En la segunda visita se le realizó el ecocardiograma de acuerdo a las recomendaciones de la Sociedad Americana de Ecocardiografía.<sup>24</sup>

Todos los participantes dieron su autorización por escrito después de que se les informara ampliamente sobre los objetivos del estudio y tuvieron la posibilidad de abandonar voluntariamente el estudio en cualquier momento. El protocolo se presentó y se autorizó por el Comité Local de Investigación del HGR N° 1 del IMSS, y por el Comité de Ética del Hospital General Regional N° 1 del IMSS.

### Análisis de las muestras de sangre

La extracción de sangre venosa se realizó entre las 7:00 y 8:00 de la mañana, tras 12 horas de ayuno, con un reposo previo del paciente de al menos 25 minutos. Las muestras fueron colectadas por personal entrenado.

Para la obtención de suero se centrifugaron las muestras de sangre a 4000 rpm durante 15 minutos y este se distribuyó en alícuotas para la determinación inmediata de glucosa, CT, c-LDL, c-HDL, albúmina, creatinina, urea, ácido úrico. Otras alícuotas se conservaron a -70°C hasta su procesamiento y se usaron para medir las concentraciones séricas de IL-6 y TNF- $\alpha$  mediante ELISA.

Glucosa, creatinina (sérica y en orina), urea, ácido úrico, colesterol, triglicéridos, c-HDL, c-LDL, albúmina y PCR séricos se determinaron por un sistema automatizado de Química Clínica con tecnología de Química Seca (equipo Vitros 950, Chemistry System. Johnson &

Tabla 2. Variables nutricionales y de inflamación en la población estudiada

VARIABLE	Prediálisis (n=31)	Diálisis (n=22)	Control (n=23)
Masa grasa (kg)***	16,2 ± 7,8	14,3 ± 7,8	25,9 ± 9,2
Masa magra (kg)	46,3 ± 8,6	48,2 ± 7,6	46,2 ± 7,2
Agua total (kg)	33,9 ± 6,2	35,3 ± 5,6	33,8 ± 5,3
Agua intracelular (kg)	17,4 ± 4,6	18,0 ± 3,5	16,7 ± 3,2
Agua extracelular (kg)	17,0 ± 2,5	17,8 ± 2,2	17,1 ± 2,1
Hemoglobina (g/dL)***	11,7 ± 2,1	10,2 ± 1,1	14,4 ± 1,3
Hematocrito (%)***	35,5 ± 6,1	29,7 ± 6,3	43,3 ± 3,6
Linfocitos (células)*	2044 ± 751	1899 ± 835	2568 ± 632
Albúmina (g/dL)**	3,9 ± 0,7	3,5 ± 0,7	4,3 ± 0,4
IL-6 (ng/mL)*	9,8 ± 10,5	9,7 ± 6,6	3,2 ± 3,8
TNF-α (ng/dL)*	12,3 ± 11,6	9,4 ± 5,9	5,6 ± 2,9
PCRhs**	9,96 ± 7,86	10,10 ± 8,13	2,85 ± 2,21

IL-6: Interleucina 6; TNF-α: Factor de Necrosis Tumoral alfa; PCRhs: Proteína C Reactiva de alta sensibilidad.

Prueba de ANOVA. Prueba de Tukey como Post Hoc.

\* p<0,05; \*\* p<0,01; \*\*\* p<0,0001

Johnson, CA, USA). La biometría hemática completa se cuantificó en un Analizador Hematológico Sysmex XE-2100 (Sysmex Corp, Kobe, Japan).

La IL-6 humana y TNF-α humano se cuantificaron por ELISA, (Cayman Chemicals, Ann Arbor MI; USA), (IL-6: N° Cat. 583361; TNF-α: N° Cat. 589201). Las lecturas de los niveles de IL-6 y TNF-α se realizaron en un lector de Microelisa semiautomático (Organon Teknika Stipreader Microelisa System), a 450nm.

Parte de la sangre venosa extraída con EDTA se conservó en temperatura entre 4 y 8°C hasta la extracción del ADN de los leucocitos para la genotipificación del polimorfismo de la IL-6 mediante la reacción en cadena de la polimerasa.

### Extracción del ADN

El ADN se extrajo de los leucocitos de sangre periférica utilizando la técnica de Millar<sup>26</sup>. En un tubo Eppendorff se colocaron 200 µL de sangre total homogeneizada, adicionando 200 µL de SDS al 1,6% y se mezcló por inmersión, agregando 80 µL de lisozima (20 mg/mL); se dejó reposar por 20 minutos a 37°C.

Posteriormente se agregaron 290 µL de acetato de amonio 7,5 M, mezclándolos e incubándose por 5 minutos a 37°C. Se agregó 770 µL de fenol se mezcló y agitó durante 1 minuto. A continuación se centrifugó por 10 minutos a 10000 revoluciones por minuto (rpm), recuperando el sobrenadante en un tubo Eppendorff nuevo y se agregó 850 µL de alcohol etílico absoluto, nuevamente se mezcló por

inmersión y se dejó en reposo por 5 minutos en hielo, para continuar centrifugando por 10 minutos a 10000 rpm.

Se decantó el sobrenadante y se procedió a lavar la pastilla de células, adicionando 250 µL de alcohol etílico al 70% mezclándolos suavemente, se drenó el exceso del alcohol y se dejó secar la pastilla en el concentrador, para finalmente resuspender la pastilla en 50 µL de solución para conservar el ADN.

La integridad del ADN, se corroboró por electroforesis en geles de agarosa al 0.6% teñidos con bromuro de etidio que fueron luego visualizados por luz ultravioleta.

### Reacción en cadena de la polimerasa

Para la genotipificación por medio de la reacción en cadena de la polimerasa se utilizó ADN genómico y las secuencias de los oligonucleótidos para los polimorfismos de la IL-6 utilizados previamente por otros investigadores.<sup>20</sup> Se prepararon a la dilución deseada (10 pmol/µL) y se almacenaron a -20 °C hasta su utilización.

El volumen final usado para la reacción en cadena de la polimerasa fue de 20 µL, la que estuvo compuesta por 100 ng de ADN genómico, se utilizó 1 µL de cada oligonucleótido, cloruro de magnesio 1,5 mM, 2 µL de buffer 10X y de dNTP's (2,5 mM) y finalmente se agregó 1 U de Taq polimerasa y agua destilada desionizada para alcanzar el volumen deseado.

Los oligonucleótidos utilizados (ACE gene) para la reacción en cadena de la polimerasa tuvieron la secuencias:



- directa: 5'-AGACGGCCTTGAAGTAACTG -3'
- reversa: 5'-AACCAAAGATGTTCTGAACTGA -3'

La amplificación se realizó en termociclador (GeneAmp® PCR System 2700 Applied Biosystems) con 30 ciclos bajo las condiciones siguientes: un minuto a 96°C para desnaturalización, 30 minutos a 50°C para alineación, 1 minuto 30 seg a 72°C para extensión y 7 minutos a 72°C para extensión final.

Para la realización de la restricción enzimática se colocó en un tubo Eppendorff estéril 10 µL del producto obtenido de la reacción en cadena de la polimerasa, se añadió 2 µL de buffer, 10 U de la enzima de restricción BsrBI (New England Biolab Inc ) y 7,5 µL de agua desionizada estéril para alcanzar un volumen final de 20 µL, incubándose por una hora a temperatura de 37°C. Los genotipos fueron caracterizados por 180 pb (G/C), 120/60 pb (C/C) y 180/120/60 pb (C/G).

Una vez terminada la incubación se realizó electroforesis en geles de agarosa al 3% teñido con bromuro de etidio, los genotipos se nombraron de acuerdo a la presencia o ausencia de sitios de restricción de la enzima. Las imágenes fueron tomadas con un analizador de imagen Eagle Eye II (Stratagene, USA).

### Análisis estadístico

Las variables nominales se reportaron en frecuencias y porcentajes; las variables continuas en medias ± desviación estándar (DE). Las diferencias de las variables categóricas fueron analizadas por la prueba de  $\chi^2$ -cuadrada o prueba Exacta de Fisher cuando fue necesario. Las diferencias en las variables continuas fueron analizadas por Análisis de Varianza (ANOVA) seguido por la prueba de Tukey como Post-Hoc. Se calculó la razón de momios (OR) con el intervalo de confianza del 95 % (IC 95%) comparando las frecuencias alélicas de los grupos de estudio. La correlación de las variables se realizó con el coeficiente de correlación de Pearson. Se consideró de significancia estadística a

un valor de  $p < 0,05$ . Todos los cálculos se realizaron con el paquete estadístico SPSS Ver. 10,0 para Windows, Chicago, Illinois, USA.

### RESULTADOS

A los 76 pacientes estudiados en cada grupo, -Grupo pre diálisis (n=31), -Grupo diálisis (n=22) y controles (n=31) se les realizaron todas las determinaciones propuestas. La tabla 1, muestra las variables clínicas y bioquímicas en la población estudiada.

La población fue homogénea en la edad, el sexo, el tiempo de evolución de la DM-2, la presión arterial, la glucosa y los lípidos séricos entre los grupos de estudio, y como cabía esperar se encontraron diferencias significativas entre el grupo control y los otros grupos en las variables utilizadas para estudiar la función renal.

La tabla 2 muestra las variables nutricionales y de inflamación en la población estudiada. Los marcadores de desnutrición (masa grasa, hemoglobina [Hb], hematocrito [Ht], linfocitos y albúmina) fueron diferentes en los pacientes con ERC en pre diálisis y en DPCA ( $p < 0,001$ ) respecto a los del grupo control; los marcadores de inflamación (IL-6, TNF- $\alpha$ , y proteína C reactiva de alta sensibilidad [PCRhs]) fueron también diferentes en los pacientes con daño renal en comparación al grupo control ( $p < 0,05$ ).

La tabla 3 muestra las frecuencias genotípicas y alélicas del polimorfismo IL-6 634 C/G de la población estudiada. Solo se encontraron diferencias significativas en el grupo de pacientes con daño renal en prediálisis y en diálisis en comparación al grupo control ( $p < 0,05$ ).

La tabla 4 muestra la asociación entre daño renal y los polimorfismos de IL-6 ajustados por edad, sexo, IMC y presión arterial. Únicamente el polimorfismo de la IL-6 634 C/G del gene que codifica para la IL-6 se asoció con un incremento en la susceptibilidad al deterioro en la función renal en los pacientes con IRC en tratamiento sustitutivo de la función renal con diálisis peritoneal (OR=1,77; IC95% 1,05-2,98).

**Tabla 3. Frecuencias genotípicas y alélicas en la población de estudio**

VARIABLE	Prediálisis (n=31)	Diálisis (n=22)	Control (n=23)
<b>IL-6-634 C/G</b>			
C/C	8 (25,8)	4 (18,2)	9 (39,1)
G/G	2 (6,4)	1 (4,5)	4 (17,4)
C/G	21 (67,8)*	17 (77,3)*	10 (43,5)
<b>Frecuencia alélicas</b>			
C	37 (59,7)	25 (56,8)	28 (60,9)
G	25 (40,3)	19 (43,2)	18 (39,1)

\* $p < 0,05$ , en comparación con el grupo control. Prueba de ANOVA. Prueba de Tukey como Post Hoc. Entre paréntesis se muestran los porcentajes correspondientes.

Tabla 4. Asociación de daño renal y polimorfismos de IL-6 ajustados por edad, sexo, IMC y presión arterial

Genotipo	OR ajustada	Intervalo de confianza del 95%	
		Límite superior	Límite inferior
<b>Pacientes en pre diálisis</b>			
IL-6-634 C/G			
C/G	1,55	0,91	2,63
C/C+G/G	0,51	0,3	1,06
C/C+T/T	1,07	0,82	1,39
<b>Pacientes en diálisis</b>			
IL-6-634 C/G			
C/G *	1,77	1,05	2,98
C/C+G/G	0,4	0,17	0,94

La figura 2 ilustra las imágenes representativas de los polimorfismos del gen que codifica para IL-6 en los sujetos de estudio. El polimorfismo IL6 634 C/G se asoció a deterioro de la función renal en pacientes con ERC (OR 1,77; IC 95% 1,05-2,98).

albúmina. También se observó una correlación directa entre la DCR y las variables: Hb, Hematocrito Ht, linfocitos y albúmina además de una correlación inversa entre DCR e IL-6.

## DISCUSIÓN

La desnutrición ocasionada por los defectos de asimilación o utilización de los alimentos en presencia de hipercatabolismo e inflamación sistémica es común en pacientes con ERC, debido a varios factores asociados como la anorexia relacionada con la retención de toxinas urémicas, por la terapia de reemplazo renal, inadecuación de diálisis, además de que per se, esta terapia causa pérdida de nutrientes y además intervienen factores psicológicos, socioeconómicos y enfermedades agregadas.

Los resultados encontrados en este trabajo no difieren de lo reportado en estudios previos<sup>27,28</sup> al encontrar niveles menores en las concentraciones de Hb, Ht y linfocitos en la biometría hemática, niveles menores en las concentraciones de albúmina sérica<sup>29-30</sup> y un contenido menor en el porcentaje de grasa corporal en los pacientes con deterioro de la función renal en comparación a los controles.

La anemia en el paciente con ERC, puede ser secundaria a la disminución de la masa renal con una producción baja secundaria de eritropoyetina y la consecuente disminución de producción de eritrocitos. También se ha establecido que la hipoalbuminemia y la anemia son marcadores de desnutrición y se asocian con un incremento de la mortalidad cardiovascular en pacientes con ERC en diálisis peritoneal.<sup>31-34</sup> La inflamación puede causar hipoalbuminemia por varios mecanismos entre ellos la supresión en la síntesis de albúmina provocando su transferencia del espacio vascular al espacio extravascular<sup>35</sup> y por una ingesta escasa de proteínas que ocasiona una disminución secundaria en la concentración de albúmina sérica.<sup>34</sup>

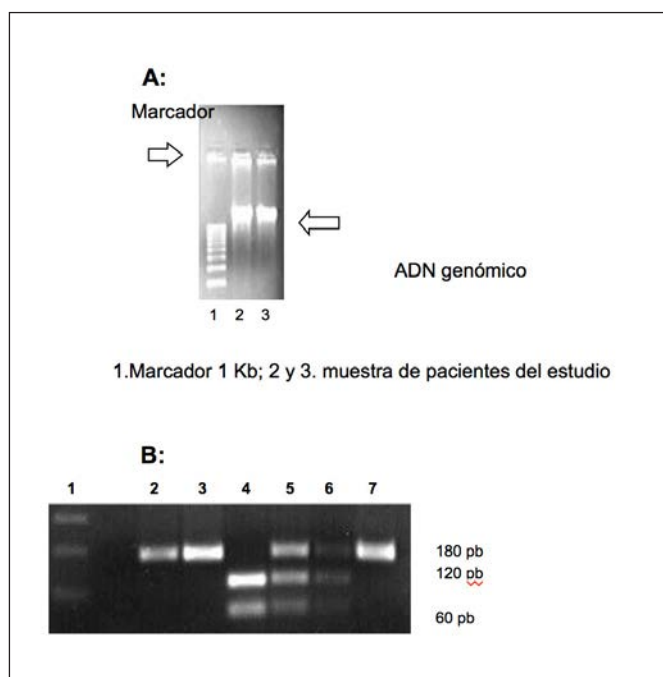


FIGURA 2: A Fotografía del gel donde se demuestra la integridad del ADN geonómico aislado de dos pacientes del grupo de estudio. B. Figuras que ilustran el polimorfismo del gene de la interleucina-6. La presencia de un banda de 180 pb indica homocigoto G/G y la presencia de una banda de 120 pb indica homocigoto C/C, mientras que los individuos que muestran las bandas de 180, 120 y 60 pb son los heterocigotos C/G.

La tabla 5 muestra las correlaciones entre las variables estudiadas. En ella se observa una correlación directa entre la MVI y la urea, IL-6 y TNF- $\alpha$ , una correlación inversa entre MVI y DCR, Hb, Ht, linfocitos y

Tabla 5. Matriz de correlación de Pearson entre las variables estudiadas

	MVI	Urea	DCr	Hb	Ht	Linfocitos	Albúmina	IL-6	TNF- $\alpha$
Urea	,369**								
DCr	-,591**	-,638**							
Hb	-,438**	-,705**	,683**						
Ht	-,435**	-,597**	,644**	,871**					
Linfocitos	-,277*	-,424**	,410**	,432**	,382**				
Albúmina	-,316**	-,477**	,436**	,548**	,602**	,467**			
IL-6	,472**	0,21	-,347**	-0,195	-0,195	-,449**	-0,174		
TNF-a	,269*	0,047	-0,216	0,024	-0,02	-0,007	-0,03	,256*	
PCRhs	-,794**	,232*	,580**	-0,059	-0,038	-0,217	,290*	-,238*	-0,22

DCr: Depuración de Creatinina en 24 h. Hb: Hemoglobina; Ht: Hematocrito. IL-6: Interleucina 6. TNF- $\alpha$ : Factor de necrosis tumoral alfa;

PCRhs: Proteína C reactiva de alta sensibilidad. MVI: Masa del ventrículo izquierdo.

\* p<0,05; \*\* p<0,001

La patogénesis de la inflamación crónica sistémica en los pacientes con ERC se asocia también con el hipermetabolismo, pérdida de peso y además con el incremento sérico de citocinas proinflamatorias<sup>36</sup> y de reactantes de fase aguda como la PCR, la cual se asocia fuertemente a morbilidad cardiovascular.<sup>34</sup>

Hay estudios que refieren que la elevación en los niveles séricos de IL-6 puede ser un marcador confiable para morbilidad y mortalidad cardiovascular en esta población.<sup>37,38</sup> En este estudio, documentamos niveles séricos elevados de la IL-6 y de la PCRhs en los pacientes con ERC en pre diálisis y en DPCA como terapia sustitutiva de la función renal. Estudios previos reportan elevaciones séricas de la PCRhs en los pacientes con insuficiencia renal con y sin terapia sustitutiva.<sup>34,37</sup> Los niveles séricos de PCRhs corresponden con la generación de citocinas pro-inflamatorias como la IL-6 y el TNF- $\alpha$ ; que además, se han reportado aumentados en pacientes con insuficiencia renal.<sup>39</sup> Se ha sugerido que concentraciones altas de estas citocinas pueden causar pérdida de músculo por estimulación del catabolismo de las proteínas vía ubiquitín-proteosoma, lo que se asocia con disminución de la síntesis de albúmina e inhibición del apetito.<sup>40</sup> La inflamación ocasiona el bajo gasto energético que es un factor contribuyente para la desnutrición en pacientes con insuficiencia renal.

Además, los niveles séricos bajos de albúmina con desnutrición y/o inflamación pueden incrementar la aterogénesis por elevación de estrés oxidativo que también acelera la pérdida de la función endotelial.<sup>41,42</sup> La aterosclerosis es relacionada con la disfunción endotelial y la reducción de la bio-disponibilidad del óxido nítrico.<sup>43</sup> La hipoxia crónica tisular en pacientes con IRC conduce al aumento de gasto cardíaco para garantizar las demandas metabólicas del organismo.

La HVI es un importante factor relacionado con la mortalidad cardiovascular en pacientes con IRC que se someten a terapia sustitutiva de la función renal<sup>44</sup> y la prevalencia de la ECV es aproximadamente del 70 % en estos pacientes y el riesgo de morir por esta causa es 20 veces superior que en la población general.<sup>45</sup> La hipertrofia ventricular en los pacientes con ERC de nuestro estudio también fue significativa y se ha descrito que la prevalencia de la HVI está relacionada con el grado de pérdida de la función renal.<sup>45</sup> Nuestro estudio muestra que la MVI se asoció de una manera directa con el deterioro de la función renal y con la sobreexpresión de reactantes de fase aguda (PCRhs) y citocinas proinflamatorias (IL-6 y TNF- $\alpha$ ) y sería conveniente evaluar el impacto de esta asociación a la mortalidad por enfermedad cardiovascular de pacientes con ERC.

Otros factores de riesgo para ECV comunes en pacientes con daño renal son los genéticos. Los polimorfismos tienen influencia significativa en la respuesta inmune, cuando regulan pasos importantes de ésta. Se ha observado que algunos de los polimorfismos de IL-6 se asocian con niveles séricos elevados de ésta citocina en pacientes con diálisis.<sup>46,47</sup>

El polimorfismo de la IL-6 174 G/C, se ha reportado en enfermedades de las arterias coronarias en hombres con presión arterial alta<sup>48</sup> y en pacientes con HVI sometidos a diálisis.<sup>49</sup> El polimorfismo de la IL-6 634 C/G se encuentra presente en pacientes con nefropatía diabética. En este estudio se encontró que los pacientes con deterioro de la función renal atribuido a la diabetes mellitus en pre diálisis y en DPCA, el polimorfismo 634 C/G de la IL-6 fue más frecuente que en el grupo control.

La función renal que mantienen los pacientes con ERC una vez que son incluidos en el programa de diálisis se denomina Función Renal Residual (FRR) y tiene una gran importancia práctica. Su persistencia en

todos los aspectos, depurativa, endocrina y control del medio interno, contribuye de manera decisiva en el manejo del paciente en diálisis.<sup>50</sup> La FRR repercute en algunos de los factores pronósticos de estos pacientes como son la anemia y el estado nutricional.<sup>51</sup> Los resultados de nuestro estudio sugieren que la inflamación y la desnutrición se asocian con el deterioro de la FRR al encontrar una relación directa entre estos marcadores y la caída de la tasa de filtración glomerular.

### Limitaciones del estudio

Nuestro estudio tiene como limitaciones el no haber cuantificado otros marcadores importantes de desnutrición por ejemplo, la prealbúmina y la transferrina; ni haber cuantificado los niveles séricos de las enzimas pro y antioxidantes. Las mismas deberán ser motivo de análisis en otros estudios.

Es este un estudio preliminar cuyo principal mérito es visualizar la asociación entre marcadores tradicionales y no tradicionales de riesgo cardiovascular con la pérdida de la función renal en una serie de pacientes con diabetes mellitus a fin de orientar una estrategia integral, clínico, nutricional y psicoterapéutica en estos pacientes. Aunque no hay contribuciones a lo descrito en la literatura internacional sobre el tema, estos resultados nos ayudan a orientar acciones de salud para disminuir el impacto que muchos de estos factores de riesgo cardiovascular tienen sobre el pronóstico y calidad de vida de estos pacientes en unidades de atención primaria de nuestro Estado.

### CONCLUSIONES

La desnutrición, la inflamación y el polimorfismo de la IL-6 634 C/G son marcadores a tener en cuenta en la evaluación del riesgo cardiovascular en pacientes mexicanos con ERC asociada a Diabetes Mellitus que están en pre diálisis y en diálisis peritoneal continua ambulatoria. Se necesita la planeación de estudios adicionales para valorar causalidad y relación con la uremia. Una perspectiva interesante es la evaluación de la expresión de genes relacionados con aterosclerosis y desarrollo de cardiopatía y la exploración de tratamientos farmacológicos que modifiquen su expresión. Deberá estudiarse igualmente los efectos clínicos y bioquímicos que se obtengan con la modificación de los trastornos de la nutrición, inflamación y el estrés oxidativo sobre la morbimortalidad cardiovascular y la preservación de la función renal residual en esta población y la contribución que tiene la asociación de MVI y sobreexpresión de proteínas inflamatorias (PCRhs y citocinas) a la mortalidad por enfermedad cardiovascular en pacientes mexicanos con ERC.

### REFERENCIAS

1. Silberberg JS, Barre PE, Prichard SS, Sniderman AD. Impact of left ventricular hypertrophy on survival in end stage disease. *Kidney Int* 1989;36:286-290.
2. Molkenin JD, Dorn GW. Cytoplasmic signalling pathways that regulate cardiac

hypertrophy. *Ann Rev Physiol* 2001;63:391-426.

3. Passier P, Zeng H, Frey N, Nava FJ, Nicol RL, McKinsey TA, et al. CaM kinase signalling induces cardiac hypertrophy and activates the MEF2 transcription factor in vivo. *J Clin Invest* 2000;105(10):1395-1406.
4. Babu GL, Lalli JM, Sussman MA, Sadoshima J, Periasamy M. Phosphorylation of Elk-1 by MEK/ERK pathway is necessary for c-fos gene activation during cardiac myocyte hypertrophy. *J Mol Cell Cardiol* 2000;32:1447-1457.
5. Carreño JE, Apablaza F, Ocaranza MP, Jalil JE. Hipertrofia cardiaca: eventos moleculares y celulares. *Rev Esp Cardiol* 2006;59(5):473-483.
6. Hirota H, Yoshida K, Kishimoto T, Taga T. Continuous activation of gp130, a signal transducing receptor component for interleukin 6-related cytokines, causes myocardial hypertrophy in mice. *Proc Natl Aca Sci USA* 1995;92:4862-4866
7. Powel DW, Mifflin RC, Valentich JD, Crowe SE, Saada JI, West AB. Myofibroblast I. Paracrine cell, important in health and diseases. *Am J Physiol Cell Physiol* 1999;277(1):C1-19.
8. Stenvinkel P, Heimbürger O, Lindholm B, Kaysen GA, Bergström J. Are there two types of malnutrition in chronic renal failure? Evidence for relationships between malnutrition, inflammation and atherosclerosis (MIA syndrome). *Nephrol Dial Transplant* 2000;15:953-960.
9. Stenvinkel, P, Heimbürger O, Paultre F, Diczfalusy U, Wang T, Berglund L, et al. Strong association between malnutrition, inflammation, and atherosclerosis in chronic renal failure. *Kidney Int* 1999;55:1899-1911.
10. Bergstrom J, Lindholm B. Malnutrition, cardiac disease, and mortality: An integrated point of view. *Am J Kidney Dis* 1998; 32: 834-841.
11. Pecoito-Filho R, Lindholm B, Axelsson J, Stevinkel P. Update on interleukin-6 and its role in chronic renal failure. *Nephrol Dial Transplant* 2003;18:1042-1045.
12. Rodríguez Orozco AR, Leyva JR, Alvarez AC, Córtez AM, Fariás RV. Enfermedad renal en el diabético. Bases inmunológicas de la fibrosis tubulointerstitial y la glomeruloesclerosis. Enfoque terapéutico actual. *Rev Alergia Mex* 2004;51:155-161.
13. Ridker PM, Rifai N, Stampfer MJ, Hennekens CH. Plasma concentration of interleukin-6 and the risk of future myocardial infarction among apparently healthy men. *Circulation*, 2000;101:1767-1772.
14. Harris TB, Ferrucci L, Tracy RP, Corti MC, Wascholder S, Ettinger Jr WH, et al. Association of elevated interleukin-6 and C-reactive protein levels with mortality in the elderly. *Am J Med*, 1999;106:506-512.
15. Bologa RM, Levine DM, Parker TS, Cheingh JS, Serur D, Stenzel KH, et al. Interleukin-6 predicts hypoalbuminemia, hypocholesterolemia, and mortality in hemodialysis patients. *Am J Kidney Dis*, 1998;32:107-114.
16. Schieffer B, Schieffer E, Hilfiker-Kleiner D, Hilfiker A, Konanen PT, Kaartinen M, et al. Expression of angiotensin II and interleukin 6 in human coronary atherosclerotic plaques. *Circulation*, 2000;101:1372-1378.
17. Rus HG, Vlaicu R, Niculescu F. Interleukin-6 and interleukin-8 protein and gene expression in human arterial atherosclerotic wall. *Atherosclerosis*, 1996;127:263-271.
18. Yudkin JS, Kumari M, Humphries SE, Mohamed-Ali V. Inflammation, obesity, stress and coronary heart disease: is interleukin-6 the link? *Atherosclerosis*, 2000;148: 209-214.
19. Rauramaa R, Sari B, Väisänen SB, Luong LA; Schmidt-Trücksäss A, Penttilä IM, et al. Stromelysin-1 and Interleukin-6 promotor polymorphisms are determinants of asymptomatic carotid artery atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2000;20: 2657-2662.
20. Kitamura A, Hasegawa G, Obayashi H, Kamiuchi K, Ishii M, Yano M, et.al. Interleukin-6

- polymorphism (-634C/G) in the promoter region and the progression of diabetic nephropathy in type 2 diabetes. *Diabet Med* 2002;19: 1000-1005
21. Klahr S. Mechanism of progression of chronic renal damage, *J Nephrol.* 1999;12 (suppl 2): S53-S62.
  22. Ouchi N, Kihara S, Arita Y, Maeda K, Kuriyama H, Okamoto Y, et al. Novel modulator for endotelial adhesión molecules: adipocyte-derived plasma proteína adiponectin. *Circulation* 1999;100:2473-2476
  23. American Diabetes Association. Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus. *Diabetes Care* 2005;28:S37-S42
  24. Sahn DJ, DeMaría A, Kisslo J, Weyman A. The Committee on M-Mode standarization of the American Society of Echocardiography: recommendations regarding quantitation in M-mode echocardiography: results of a survey of echocardiography measurements. *Circulation* 1978; 58:1072-1083.
  25. Devereux RB, Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method. *Circulation* 1977;55:613-618.
  26. Miller SA, Dykes DD, Poleski HF. A simple salting out procedure fro extracting DNA from human nucleated cells. *Nucleid Acid Res* 1988;16:1215-1221.
  27. Lowrie EG, Lew NL. Death risk in haemodialysis patients; the predictive value of commonly measured variables and an evaluation of death rate differences between facilities: *Am J Kidney Dis* 1990;15:458-482
  28. Avram MM, Fein PA, Bonomini L, Mittman N, Loutoby R, Avram DK, et al. Predictors of survival in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients: a five year prospective study. *Perit Dial Int* 1996; 16(suppl.1) S190-S194.
  29. Blumenkrantz MJ, Gahl GM, Kopple JD, Kamdar AV, Jones MR, Kessel M, et al. Protein losses during peritoneal dialysis. *Kidney Int* 1981;19:593-602.
  30. Kaysen GA, Dublin JA, Müller HG, Rosales LM, Levin NW. The acute-phase response varies with time and predicts serum albumin levels in haemodialysis patients. *Kidney Int* 2000;58:346-352.
  31. Avram MM, Goldwasser P, Erroa M, Fein PA. Predictors of survival in continuous ambulatory peritoneal dialysis patients: the importance of prealbumin and other nutritional and metabolic parameters. *Am J Kidney Dis* 1994;23:91-98.
  32. Struijk DG, Krediet RT, Koomen GCM, Boeschoten EW, Arisz L. The effect of serum albumin at the start of continuous ambulatory peritoneal dialysis treatment on patient survival. *Peritoneal Dial Int* 1994;14:121-126.
  33. Moshage HJ, Janssen JAM, Franssen JH, Hafkenscheid JCM, Yap SH. Study of the molecular mechanism of decreased liver synthesis of albumin in inflammation. *J Clin Invest* 1987;79:1635-1641.
  34. Bergström J, Heimbürger O, Lindholm B, Qureshi AR. Elevated serum C-reactive protein is a strong predictor of increased mortality and low serum albumin in hemodialysis (HD) patients. *J Am Soc Nephrol* 1995; 6:573.
  35. Pereira BJG, Shapiro L, King AJ, Flagas ME, Strom JA, Dinarello CA, plasma levels of IL-1 , TNF- and their specific inhibitors in undyalized chronic renal failure, CAPD and haemodialysis patients, *Kidney Int* 1994;45:890-896.
  36. Oberg BP, McMenamin E, Lucas FL, McMonagle E, Morrow J, Ikizler TA, et al. Increased prevalence of oxidant stress and inflammation in patients with moderate to severe chronic kidney disease. *Kidney Int* 2004;65:1009-1016.
  37. Panachi V, Maggiorie U, Taccola D, Migliori M, Manca Rizza G, Consani C, et al. Interleukin-6 is a stronger predictor of total and cardiovascular mortality than C-reactive protein in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2004;19:1154-1160.
  38. Honda H, Qureshi AR, Heimbürger O, Barany P, Wang K, Pecoits-Filho P, et al. Serum albumin, C-reactive protein, interleukin 6, and fetuin A as predictors of malnutrition, cardiovascular disease, and mortality in patients with ESRD. *Am J Kidney Dis* 2006;47:139-148.
  39. Kimmel PL, Phillips TM, Simmens SJ, Peterson RA, Weihs KL, Alleyne S, et al. Immunologic function and survival in hemodialysis patients. *Kidney Int* 1998;54:236-244.
  40. Bistrian BR, Schwartz J, Istfan NW. Cytokines muscle proteolysis, and the catabolic response to infection and inflammation. *Proc Soc Exp Biol Med* 1992;200:220-223.
  41. Cha MK, Kim IH. Glutathione-linked thiol peroxidase activity of human serum albumin: a possible antioxidant role of serum albumin in blood plasma. *Biochem Biophys Res Commun* 1996; 222:619-625.
  42. Kanani PM, Sinkey CA, Browning RL, Allamn M, Knapp HR, Haynes WG. Role of oxidants stress in endothelial dysfunction produced by experimental hyperhomocysteinemia in humans. *Circulation* 1999;100:1611-1168.
  43. Werver R, Boer P, Hijmering M, Areowa E, Vwehaar M, Kastelein J, et al. Nitric oxide production is reduced in patients with chronic renal failure. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999;19:1168-1172.
  44. Cohen JL, Barroah B, Segal KR. Two dimensional echocardiographic findings on hemodialysis. *Am J Cardiol* 1987;60:743-745.
  45. Foley RN, Parfery PS, Sarnak M. Cardiovascular disease in chronic renal disease: clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal disease. *Am J Kidney Dis* 1998;32(Suppl 3):S112-S119.
  46. Herbelin A, Urena P, Nguye AT, Zingraff J, Descamps-Laticha B. Elevated circulating levels of interleukin-6 patients with chronic renal failure. *Kidney Int* 1991;39:954-960.
  47. Fishman D, Faulsd G, Jeffrey R, Mohamed-Ali V, Yudkin JS, Humphries S, et al. The effect of novel polymorphisms in the intereleukin-6 (IL-6) gene: their effect on IL-6 transcription and plasma IL-6 and association with systemic-onset juvenile chronic arthritis. *J Clin Invest* 1998;102:1369-1376.
  48. Humphries SE, Luong LA, Ogg MS. The intereleukin-6 (IL-6) 174 G/C polymorphism is associated with risk of coronary heart disease and systolic blood pressure in healthy men. *Eur Heart J* 2001;22:2219-2220.
  49. Losito A, Kalidas K, Santoni S, Jeffrey S. Association of Interleukin-6- 174G/C promoter polymorphism with hypertension and left ventricular hypertrophy in dialysis patients. *Kidney Int* 2003;64:616-622.
  50. Bonomini V, Albertazzi A, Vangelista A, Bortolotti GC, Stefoni S, Scolari MP. Residual renal function and effective rehabilitation in chronic dialysis. *Nephron* 1976;16:89-102.
  51. Scanziani R, Desio B, Bonforte G, Surian M. Residual renal function and nutritional parameters in CAPD. *Adv Perit Dial* 1995;11:106-109.



# Enfermedad de Madelung

Rosa García-Palenzuela, Martín Debén Sánchez

MÉDICOS ESPECIALISTAS EN MEDICINA FAMILIAR Y COMUNITARIA. CENTRO DE SALUD DE CULLEREDO. A CORUÑA

Cad Aten Primaria  
Año 2015  
Volume 21  
Páx. 192 - 194

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Madelung (también denominada lipomatosis simétrica múltiple y síndrome de Launois-Bensaude) se caracteriza por el depósito de tejido graso no encapsulado de forma simétrica en el cuello, nuca y porción superior de las extremidades. Predomina en los varones y se asocia fundamentalmente con el consumo de alcohol.

## CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 50 años que consultó por un aumento de volumen del cuello de años de evolución. En sus antecedentes destacaba una ingesta de unos 90 gramos de alcohol al día, una hepatopatía por consumo de alcohol, hipertrigliceridemia y una colectomía radical izquierda por adenocarcinoma de colon. El postoperatorio se complicó con una trombosis de la arteria iliaca izquierda que fue resuelta mediante trombectomía.

En el examen físico se palpaban masas de consistencia blanda, no dolorosas y de bordes mal definidos, localizadas en ambas regiones laterocervicales y áreas retroauriculares.

La ecografía mostró lesiones heterogéneas de predominio hipoeoico carentes de vascularización localizadas en el tejido celular subcutáneo cervical, de 5 x 1,5 cm. de diámetro en la región cervical anterior, 3,5 x 1 cm. en región cervical posterior, 2,6 x 1,8 cm. en región laterocervical derecha y 3,8 x 1,5 cm. en región laterocervical izquierda, compatibles con lipomatosis múltiple.

## DISCUSIÓN

La enfermedad de Madelung tiene una mayor incidencia en el área del Mediterráneo, llegando a comunicarse una prevalencia de 1/25.000 habitantes en Italia (1, 2). Es más frecuente en varones

que en mujeres, con una relación de 15:1 (3). Se presenta a edades medias de la vida aunque puede variar entre los 20 y los 52 años (1).

La etiología de la enfermedad es desconocida aunque el alcohol tiene un papel predominante al originar una lesión directa sobre el metabolismo mitocondrial, lo que conduce a un aumento de la lipólisis y consecuente acumulación de tejido adiposo (4).

Una de las hipótesis etiológicas es la hipertrofia del tejido adiposo pardo rico en mitocondrias (5). Hay casos familiares de la enfermedad en los que se han detectado mutaciones del DNA mitocondrial (A8344) y que tienen una herencia autosómica dominante (6).

La enfermedad de Madelung se manifiesta por depósitos de tejido graso no encapsulado de forma simétrica en cuello, nuca, hombros y parte superior de las extremidades superiores e inferiores (1).

Hay distintas formas clínicas de presentación:

- Forma I o tipo Madelung: los lipomas se localizan en el cuello y la nuca.
- Forma II o pseudoatlética: los lipomas se localizan en el hombro y parte superior de las extremidades superiores e inferiores.
- Forma ginecoide: los lipomas se localizan en abdomen, pelvis y caderas.

Hay otras formas más raras en las que los lipomas se localizan en manos (7,8), pies (9) y lengua (10).

El diagnóstico es clínico. Las pruebas de imagen (ecografía, TAC y RNM) son de utilidad para confirmar la enfermedad, y en el caso que presentamos además permite valorar el grado de estenosis, desplazamiento de grandes vasos, tráquea, músculos, glándulas submaxilares y, por último, permiten descartar otros procesos como enfermedades linfoproliferativas, metástasis linfáticas, tumores benignos, malignos, quistes cervicales, y alteraciones tiroideas (11, 12).

Se asocia con hepatopatía, alteración del metabolismo de los lípidos, de los hidratos de carbono y con polineuropatía periférica motora, sensitiva o autónoma de predominio en miembros inferiores (13), que puede incluso manifestarse antes que la aparición de los lipomas (14).

### Correspondencia

ROSA GARCÍA-PALENZUELA  
CENTRO DE SALUD DE CULLEREDO (A CORUÑA)  
ROSA.GARCIA.PALENZUELA@SERGAS.ES



FIGURA 1



FIGURA 2

Las complicaciones en el tipo Madelung derivan de la compresión de la vía aérea superior llegando a ocasionar apnea del sueño (15, 16) de la región laringotraqueal, del nervio laríngeo recurrente (17, 18) y de la vena cava superior (19).

La degeneración maligna a liposarcoma es una complicación muy rara pero hay algún caso confirmado (20).

Se ha descrito la presencia de lipomatosis simétrica en pacientes con infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana que están a tratamiento con inhibidores de la proteasa como indinavir o saquinavir. Esta asociación se explica por la toxicidad mitocondrial que inducen estos inhibidores (21).

En el tratamiento es fundamental el cese del consumo de alcohol, aunque no hace regresar espontáneamente los lipomas.

El tratamiento quirúrgico, mediante la lipectomía o extirpación completa

del lipoma, está indicada cuando hay síntomas de compresión o importante afectación estética (22). La exéresis completa es muy complicada, por lo que la liposucción constituye una alternativa a la cirugía convencional con menos efectos adversos, buenos resultados estéticos y mayor satisfacción de los pacientes, aunque la recurrencia es frecuente tras ambas técnicas (23, 24).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Enzi G. Múltiple symmetric lipomatosis: an updated clinical report. *Medicine* 1984; 63: 56-64.
2. Enzi G, Biondetti PR, Fiore D, Mazzoleni F. Evaluation by computed tomography of the deep locations of fat masses in multiple symmetric lipomatosis. *Radiology* 1982;144: 121-124.
3. Meningaud JP, Pitak-Arnop P, Bertrand JC. Multiple symmetric lipomatosis: case report and review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg* 2007; 65: 1365-1369.
4. Nielsen S, Levine J, Clay R, Jensen MD. Adipose tissue metabolism in benign symmetric, c lipomatosis. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86: 2717-2720.
5. Plummer C, Spring PJ, Marotta R, Chin J, Taylor G, Sharpe D, Athanason NA, Thyagarajan D; Berkovic SF. Multiple symmetrical lipomatosis. A mitochondrial disorder of brown fat. *Mitochondrion* 2013; 13 (4): 269-276.
6. Gámez J, Playan A, Andreu AL, Bruno C, Navarro C, Cervera C et al. Familial multiple lipomatosis associated with the A8334 mutation of mitochondrial DNA. *Neurology* 1998; 51: 258-260.
7. Findlay GH, Duvenage M. Acquired symmetrical lipomatosis of the hands-a distal form of the Madelung-Launois-Bensaude syndrome. *Clin Exp Dermatol* 1989; 14: 58-59.
8. Yamamoto K, Ichimiya M, Hamamoto Y, Muto M. Benign symmetrical lipomatosis of the hands. *J Dermatol* 2000; 27: 748-749.
9. Requena L, Hasson A, Arias D, Martin L, Barat A. Acquired symmetric lipomatosis of the soles. A plantar form of the Madelung-Launois-Bensaude syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26 (5 Pt 2):860-862.
10. Pisanty S. Bilateral lipomas of the tongue. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1976; 42: 451-453.
11. Jimenez F, Morales JM, Corzón T. Madelung's disease. *Acta Otorrinolaringol Esp*. 2013; 64(2):166-167.
12. Akcalar S, Turkbey B, Hazirolan T, Karcaaltincaba M, Ocak I, Aydingoz U, Akpınar E. Imaging findings of lipomatosis: a comprehensive review. *Jpn J Radiol* 2013; 31: 1-8.
13. Pollock M, Nicholson GI, Nukada H, Cameron S, Frankish P. Neuropathy in multiple symmetrical lipomatosis. *Brain* 1988; 111(Pt 5):1157-1171.
14. Saiz Hervas E, Martín Llorens M, López Álvarez J. Pheripheral neuropathy as the first manifestation of Madelung's disease. *Br J Dermatol* 2000; 143: 684-686.
15. Harsch IA, Schabin SP, Fuchs FS, Hahn EC, Lohmann T, Konturek PC, et al. Insulin resistance, hyperleptinemia and obstructive sleep apnea in Launois-Bensaude syndrome. *Obes Res* 2002; 10: 625-632.
16. Esteban Júlvez L, Perelló Aragonés S, Aguilar Bargalló X. *Arch Bronconeumol* 2013; 49 (2): 86-87.
17. Birnholz JD, Macmillan A S Jr. Advanced laryngeal compression due to diffuse symmetric lipomatosis Madelung's disease. *Br J Radiol* 1973; 46: 245-249.
18. Borges A, Torrinha F, Lufkin RB, Abemayor E. Laryngeal involvement in multiple symmetric lipomatosis: the role of computed tomography in diagnosis. *Am J Otolaryngol* 1997; 18: 127-130.

19. López Aldeguer J, Portilla J, Massuti B, Caballero M. Síndrome compresivo mediastínico secundario a lipomatosis simétrica múltiple. *Med Clin (Barc)* 1986; 87:779-780.
20. Tizian C, Berger A, Vykoupil KF. Malignant degeneration in Madelung's disease (benign lipomatosis of the neck): case report. *Br J Plast Surg* 1983; 36: 187-189.
21. Daudén E, Álvarez S y García Díez A. Eruptive angioliipoma associated with antiretroviral therapy. *AIDS* 2002; 16: 805.
22. Adamo C, Vescio G, Battaglia M, Gallelli G, Musella S. Madelung's disease: case report and discussion of treatment options. *Ann Plast Surg* 2001; 46: 43-45.
23. Bassetto F, Scarpa C, De Stefano F, Busetto L. Surgical treatment of multiple symmetrical lipomatosis with ultrasound-assisted liposuction. *Ann Plast Surg* 2014; 73 (5): 559-562.
24. Tremp M, Wettstein R, Tchang LA, Schaefer DJ, Rieger UM, Kalbormatten DF. Power-assisted liposuction (PAL) of multiple symmetrical lipomatosis. A longitudinal study. *Surg Obes Relat Dis* 2015; 11 (1): 155-160.

# Papel de la enfermera ante paciente fumador que será sometido a cirugía torácica

Isabel Portela Ferreño

ENFERMERA. MIEMBRO DEL GRUPO DE TRABAJO DE ENFERMIDADES RESPIRATORIAS DA AGAMFEC

Cad Aten Primaria  
Año 2015  
Volume 21  
Páx. 195 - 196

## RESUMEN

El tabaquismo constituye un factor de riesgo para la salud que requiere un correcto abordaje por parte de todo el personal sanitario. Enfermería juega un papel importante tanto en la identificación de los fumadores que serán intervenidos de cirugía torácica como en el consejo sistemático de abandono o en el apoyo para dejar de fumar. En este artículo se trata de exponer las posibles complicaciones que sufren los pacientes fumadores que serán operados y realizar educación sanitaria sobre métodos de abandono. Las enfermeras son el recurso humano más grande en la asistencia sanitaria y participan en prácticamente todos los niveles de la atención de la salud ya que un buen asesoramiento puede aumentar el éxito para que las personas dejen el hábito tabáquico.

## DESARROLLO

El consumo de tabaco constituye un problema de salud pública de primer orden. Se relaciona con 25 enfermedades y es el causante del 30% de los casos de cáncer. La población fumadora tiene además un riesgo incrementado sobre todo en enfermedades tumorales, respiratorias y cardiovasculares. Es una de las principales causas de años potenciales de vida perdidos y la principal causa prevenible de morbi-mortalidad en los países desarrollados, por lo que es necesario que se dé un correcto abordaje del mismo.

Hasta hace poco tiempo era un problema de salud que afectaba sobre todo a los hombres, pero en los últimos años se está convirtiendo cada vez más en un problema para las mujeres. Según la SEPAR, en España hay más de 500.000 mujeres con EPOC sin diagnosticar.

El 1-2 % de la población deja de fumar por sí misma, pero dejar de fumar es generalmente un proceso que transcurre en un período de tiempo prolongado; la dependencia del tabaco es una patología crónica que a menudo requiere intervenciones repetidas y múltiples invitaciones al abandono.

Los profesionales de enfermería desempeñan un papel fundamental en analizar los factores asociados al tabaquismo en pacientes sometidos a cirugía. Se ha demostrado el efecto tóxico del tabaco sobre fibroblastos y la reducción del depósito de formas maduras del colágeno durante el proceso final de la herida quirúrgica. Así los pacientes que fuman verán alterados sus mecanismos de cicatrización normal predisponiéndolos a sufrir complicaciones como la aparición de hernias incisionales y sus recurrencias. Esto lo confirma el estudio de Moller et al, en el que observaron que el cese en el hábito de

fumar preoperatorio al menos por tres semanas produce una mejora en la curación de la herida operatoria, debido a una recuperación en la estructura del colágeno y de la capacidad inmune en general. Existen más estudios que demuestran los trastornos en la cicatrización de las heridas. En 1975, Mosley y Finseth, en experimentación animal y con administración sistémica de nicotina, apreciaron que la cicatrización de las heridas empeoraba.

Rees, Livereth y Guy, en un estudio retrospectivo de 1186 fiffings efectuados en la cara, observaron que el 80% de las complicaciones sucedieron en pacientes fumadores que no habían interrumpido sus hábitos durante el tiempo de la operación. También otros autores han encontrado relación entre el número de paquetes fumados por días y la aparición de necrosis operatorias. La explicación de estos hechos se atribuye al efecto vasoconstrictor de la nicotina, posiblemente por incrementar la secreción de vasopresina. Relacionado a lo anterior se sabe que fumar se asocia aun sinnúmero de efectos durante el período perioperatorio como la necesidad de ventilación mecánica, aumento de la tasa de TEP y aumento de la estadía hospitalaria.

Guillermo Miranda, médico rehabilitador de la Unidad de Rehabilitación Cardiorrespiratoria del Hospital Universitario insular de Gran Canaria, afirmó que el abandono del hábito tabáquico ocho semanas antes de someterse a cirugía torácica reduce las complicaciones pulmonares a la mitad disminuyendo así la mortalidad.

Entendamos entonces la magnitud del problema. Hoy en día existe un acuerdo general en cuanto a que el consumo de tabaco constituye la primera causa de muerte prematura y evitable en países desarrollados y el colectivo enfermero debemos lograr que los individuos entiendan las complicaciones y participen en las recomendaciones terapéuticas

prescritas por su médico. No olvidemos la importancia de una buena educación sanitaria informativa y motivadora aprovechando cualquier situación clínica oportuna para su reiteración.

## PLAN DE INTERVENCIÓN

### 1º INTERROGAR SOBRE SU ESTADO DE FUMADOR

Aquí nos podemos ayudar de dos cuestionarios

- **Cuestionario Richmond:** Nos ayudará a conocer la motivación para el abandono del tabaco. En una primera aproximación es aconsejable conocer si el fumador está dispuesto a realizar un serio intento de dejar de fumar.
- **Test de Fagerstrom:** Nos ayuda a medir el grado de dependencia física y orienta sobre el tratamiento más adecuado.

### 2º FASES DE ABANDONO (4 fases)

- **1ª fase: PRECONTEMPLACIÓN:** En ella se encuentran el 30–35 % de los fumadores, son aquellos que no ven como un problema la conducta de fumar y no se plantean dejar de fumar en los próximos seis meses. En esta fase nos puede ayudar el uso de la espirometría para hacerles entender su verdadera situación.
- **2ª fase: CONTEMPLACIÓN:** En ella se encuentran el 50–60% de los fumadores, son aquellos que se plantean dejar de fumar en los próximos seis meses, incluye la mayoría de fumadores con intentos previos de abandono. La persona reconoce el problema y considera la posibilidad de cambiar pero está ambivalente y tiene dudas, por eso debemos revisar los obstáculos que se pueden presentar durante el proceso.
- **3ª fase: PREPARACIÓN / ACCIÓN:** En ella se encuentran el 10–15 % de los fumadores, son aquellos capaces de fijar una fecha para dejar de fumar. En esta fase es importante supervisar los cambios en el estado de salud, podemos ayudarnos de la coximetría, que nos permite conocer la cantidad de monóxido de carbono que un sujeto tiene en el aire que espira, así los pacientes verán reflejados los beneficios inmediatos de la abstinencia lo cual seguramente aumentará su motivación.
- **4ª fase: MANTENIMIENTO:** La persona alcanza la meta inicial, la abstinencia, y trabaja para mantenerla.

## CONCLUSIÓN

Antes de un acto quirúrgico, en este caso cirugía torácica y después del mismo no se debe fumar, debiendo enseñar al enfermo las complicaciones que acarrea y orientarle en los medios con los que cuenta para poder dejar el hábito tabáquico y aumentar las posibilidades de éxito de la operación y disminuir complicaciones para el resto de su vida.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ministerio de Sanidad y Consumo. Libro blanco sobre mujer y tabaco. Comité Nacional para la prevención del tabaquismo. Ministerio de Sanidad y Consumo, 2007.
2. U.S Public Health Service. Treating tobacco use and dependence; 2008 update. Clinical Practise Guideline. U. S. Department of Health and Human Services. Public Health Service, 2008.
3. Moller AM, Villebro N, Pedersen T. Effect of preoperative smoking intervention on postoperative complications. *Lancet* 2002; 359 : 114-7
4. Mc Closkey Dochterman J, Bulechek GM. Clasificación de intervenciones de enfermería (NIC), 4º ed. Madrid: Elsevier Mosby; 2005.
5. Moorhead S, Jhonson M, Maas M. Clasificación de los resultados de enfermería (NOC) , 3º ed. Madrid: Elsevier Mosby; 2005.



## Reducción de LDL colesterol (cLDL) según distintas dosis de estatina y la combinación con ezetimiba

David Bouza Álvarez; Cristina Iglesias Díaz; Francisco Javier Maestro Saavedra; María José Veleiro Tenreiro; Bernardo de Miguel Bartolomé

ASOCIACIÓN 1ARIA. ESTRUCTURA ORGANIZATIVA DE XERENCIA INTEGRADA DE A CORUÑA

Cad Aten Primaria  
Ano 2015  
Volume 21  
Páx. 197

A pesar de la importancia pronóstica de alcanzar objetivos terapéuticos en la concentración de colesterol, la mayoría de los pacientes hipercolesterolémicos no los alcanzan. Las estatinas son los fármacos de elección en el tratamiento de la hipercolesterolemia, por su eficacia y sus beneficios en la morbimortalidad cardiovascular tanto en prevención primaria como en la secundaria. No obstante, tienen una progresiva pérdida de eficacia a dosis elevadas, lo que dificulta obtener los objetivos en pacientes de alto riesgo. Las nuevas guías de la Sociedad Europea de Cardiología recomiendan un cLDL < 70mg/dl en los pacientes con enfermedad cardiovascular previa o elevado riesgo de padecerla, así como unos criterios más estrictos en todos los pacientes

La combinación ezetimiba-simvastatina (ES), basa en el mecanismo de acción distinto y complementario de cada fármaco (las estatinas inhiben la enzima HMG-CoA reductasa, que limita la velocidad de síntesis del colesterol, la ezetimiba reduce selectivamente la absorción del colesterol en el intestino), es de demostrada eficacia en la reducción

del colesterol, aunque los estudios de morbimortalidad realizados hasta la fecha han dado con frecuencia resultados discordantes, lo que ha suscitado cierta controversia sobre su utilidad. En este artículo se revisa críticamente la experiencia clínica existente sobre el uso de la ezetimiba en combinación con estatinas.

Las estatinas reducen el cLDL en un 30–63%, aunque la respuesta depende de la estatina y la dosis utilizadas y, en menor medida, de la variabilidad genética de los individuos. La mayor eficacia en la reducción del colesterol se consigue en las dosis menores, de manera que la duplicación de la dosis consigue reducciones adicionales de un 6%. Así, la combinación de ezetimiba con estatinas produce una reducción similar a duplicar 1,5 - 2 veces la dosis de estatinas.

Las estatinas siguen siendo el fármaco de elección en el tratamiento de la hipercolesterolemia, para los pacientes en los que no se alcanzan los objetivos de cLDL o que no toleran la dosis alta de la estatina indicada, la combinación ES es una opción adecuada, especialmente en los pacientes de mayor riesgo.

FLUVASTATINA (mg)	PRAVASTATINA (mg)	LOVASTATINA (mg)	SIMVASTATINA (mg)	PITAVASTATINA (mg)	ATORVASTATINA (mg)	ROSUVASTATINA (mg)	LDL %
20	10						20-24
40	20	20	10				25-29
80	40		20	1			30-34
		40	40	2	10		35-39
			80	4	20	5	40-44
			S 10 + E		40	10	45-49
F 80 + E	P 80 + E		S 20 + E		80	20	50-54
			S 40 + E		A 10 + E	R 5 + E	55-59
			S 80 + E		A 20 + E A 40 + E	R 10 + E	60-70
					A 80 + E	R 20 + E R 40 + E	>70

Adaptado: Argüeso Armesto R, Díaz Díaz JL, Suárez Tembra M, Rabañal Rey R, Pose Reino A. Lípidos exógenos y quilomicrones. *Gaceta Médica de Galicia* 2011; 72 (Supl.1): S19-S22.  
Masana L, Plana N. Actualización de las tablas de planificación terapéutica de la hipercolesterolemia. *Med Clin* . 2010;135: 120-3.  
Rodríguez Padial L, Ridocci Soriano F. Eficacia bioquímica y beneficio clínico de la doble inhibición con ezetimiba y simvastatina. *Rev Esp Cardiol Supl*. 2012;12(A):2-7

# Health, HealthKit y ResearchKit. El kit de seguimiento en salud de Apple

Dr. Víctor Julio Quesada Varela

MÉDICO DE FAMILIA. EOXI VIGO. COORDINADOR DEL GRUPO DE NUEVAS TECNOLOGÍAS DE AGAMFEC.  
(@VICTORJQV) (HTTP://VICTORJQV.COM.ES)

Cad Aten Primaria  
Año 2015  
Volume 21  
Páx. 198 - 199

En 2014 en la presentación de su sistema operativo iOS 8, una de las principales novedades de Apple, fue HealthKit, un entorno que permite a distintas apps de salud y ejercicio físico comunicarse entre sí y con el permiso del usuario, compartir datos e información para gestionar y monitorizar su salud y forma física.

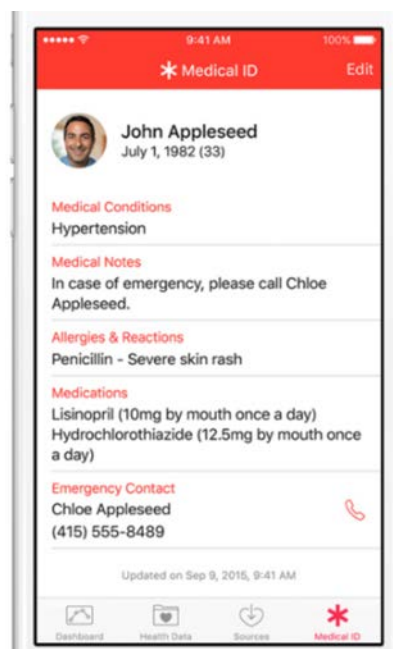
Una de las primeras apps en utilizarlo ha sido la de la Clínica Mayo, su presidente y consejero delegado, el doctor John Noseworthy, comentó "Creemos que HealthKit de Apple revolucionará la relación del sector sanitario con los pacientes".

HealthKit permite unificar criterios y que los fabricantes de wearables y aparatos de medición de datos, se ocupen solo de desarrollar el hardware (componentes físicos). El software informático capaz de gestionar esos datos ya tiene una base común que permite a los desarrolladores explotar esa información recogida por los diferentes dispositivos de múltiples fabricantes: por ejemplo el peso proporcionado (vía bluetooth o wifi) por nuestra báscula inteligente, el ejercicio medido por nuestro podómetro digital, los niveles de glucemia, tensión arterial, temperatura, etc... que ya se pueden relacionar, analizar y compartir con nuestro médico o app del centro sanitario de referencia, abriendo un mundo de nuevas posibilidades.

La revolución del Big data en salud y la monitorización personal no ha hecho más que empezar.

Como no podía ser de otra forma, Apple ha empleado el entorno HealthKit para desarrollar su propia aplicación de salud, la aplicación Health, que nos permite una cómoda visualización de todos los datos almacenados desde los múltiples dispositivos o aplicaciones que usamos.

Health incluye una útil ficha de Datos Médicos (opcional), donde podremos informar de nuestro grupo sanguíneo, alergias, antecedentes, tratamientos y persona de contacto ante una emergencia. (Accesible desde la pantalla de Bloqueo del teléfono).



Apple ha incluido en su tienda de aplicaciones una sección de Apps de salud, que te permitirá sacar todo el partido a HealthKit e integrar sus datos a su App de Salud (Health).

Apple Watch, también representa otra incursión de la empresa de Cupertino en el mundo de la salud, incluyendo sensores para tomar

nota del ejercicio físico que haces a diario, registrando tu movimiento y tu frecuencia cardiaca. Siendo posible el uso de accesorios, que permitirían, por ejemplo, la monitorización fetal y materna a distancia.

Todo lo anterior, junto o separado, no deja de ser un primer paso y avance de lo que se nos viene encima en los próximos años en materia de telemonitorización y promoción de la salud.



Pero aquí no acaba todo, nos queda por ver ResearchKit, una herramienta colaborativa de código abierto para la investigación médica, que ya está en funcionamiento, contribuyendo a los avances en la investigación de enfermedades cardiovasculares, diabetes, asma, cáncer de mama y enfermedad de Parkinson. Consiguiendo en pocas horas multiplicar el número de sujetos en estudio, superando cualquier muestra existente hasta la fecha. Dándole un sentido extra y un valor adicional a la recopilación de datos, saliendo del ámbito personal al darle una función comunitaria o de salud pública.

Tal y como describe el Dr. Eduardo Sánchez, de la American Heart Association: "Los números lo son todo. Cuantas más personas aporten sus datos, más grandes serán los números, más real será la representación de la población y más importantes serán los resultados. Una plataforma que permite recopilar y compartir gran cantidad de datos sólo puede ser positiva para la investigación."

Un ejemplo es la app Asthma Health. Mount Sinai, Weill Cornell Medical College, and LifeMap que puedes encontrar en la App store. La cual busca una mayor comprensión de los factores desencadenantes de esta enfermedad y lograr nuevas formas de personalizar el tratamiento. Esta app ayuda a los participantes a controlar la enfermedad brindándoles información sobre las áreas donde la calidad del aire podría empeorar sus síntomas. Registrando los patrones sintomáticos.

Otras apps que usan Research kit son:

- Share the Journey. Desarrollada por el Dana-Farber Cancer Institute, Penn Medicine, Sage Bionetworks y el UCLA's Jonsson Comprehensive Cancer Center. Sobre el Cáncer de mama.
- MyHeart Counts. Para el estudio de las Enfermedades cardiovasculares, de la Stanford University.
- GlucoSuccess, del Massachusetts General Hospital. Para el estudio de las alteraciones glucémicas.

- Parkinson mPower study app. Sobre la enfermedad de Parkinson.
- Etcetera ...

Se abren las puertas a un nuevo mundo, a una medicina personalizada, con información continua en tiempo real, y a nuevas herramientas en la investigación médica.

¿Estás preparado?

Fotografías: Apple.com

## Comunicacións orais

XX XORNADAS GALEGAS DE MEDICINA FAMILIAR E COMUNITARIA

Cad Aten Primaria  
Ano 2015  
Volume 21  
Páx. 200 - 205

### COMUNICACIÓNS ORAIS SALA A

**Viernes 20 de noviembre, 15:00 - 16:30 · Aula 2 (Planta 2)**

#### EFFECTIVIDAD DE UN PROGRAMA EDUCATIVO GRUPAL ESTRUCTURADO EN PERSONA CON DIABETES MELLITUS TIPO 2 EN UN ENTORNO DE ATENCIÓN PRIMARIA (REF 1443) - PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN

Liliane Pereira Brito, Luis Meleiro Rodríguez

Centro de Salud Coruxo- Vigo

“Hablar de diabetes” Hipótesis: El programa de intervención educativa en adultos con diabetes tipo 2 (DM2) mejora la autogestión de la diabetes, como se evidencia por la reducción de la hemoglobina glicosilada (HbA1c), el índice de masa corporal (IMC) y factores de riesgo cardiovascular (FRCV), en comparación con la atención habitual farmacológica y/o educativas individuales en la consulta del médico o enfermera de AP\*.

Objetivo principal: evaluar impacto y factibilidad de una actividad grupal psicoeducativa en AP para mejorar la autogestión de diabetes.

Objetivos específicos: Evaluar la reducción de HbA1c; Impacto sobre IMC y FRCV; Aumentar grado de conocimiento, autocontrol y autogestión de la diabetes. Tipo de estudio Experimental de N=1, con una fase de preintervención y 3 meses postintervención.

El sujeto del estudio es el grupo de intervención que será su propio control. En cada fase se harán tres medidas de la variable de resultado principal (A1c). En el grupo participan 11 pacientes, asignados de forma aleatoria. Se repetirá tres veces, con dos grupos seleccionados con la misma metodología.

Criterios de inclusión: Pacientes del Centro de Salud (CS) de Coruxo- Vigo, con edad igual o menor a 70 años, diagnosticados de DM2 desde hace menos de 5 años, entre los diagnosticados entre Enero 2009- Enero 2014, con o sin tratamiento que acepten participar, firmando el consentimiento informado.

Variables del estudio: Sexo, edad, tiempo enfermedad, escolarización, estado civil, años tratamiento, ocupación, peso, altura, IMC, presión arterial sistólica y diastólica, tabaquismo, dislipemia, tratamiento, dieta, ejercicio, Colesterol Total, HDL, LDL, triglicéridos, HbA1c.

Metodología: Se discutirá con escala RoBINT (Tate 2013) para diseños N=1. Se envió el protocolo al CEIC de Santiago. No es un estudio multicéntrico y no recibe ningún tipo de financiación.

#### SCREENING DE ANEURISMA AORTA ABDOMINAL EN PACIENTES MAYORES DE 65 AÑOS (REF 1456) -PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN

José María Rey Tasende<sup>1</sup>, Rosa Villardefrancos Gil<sup>2</sup>, Andrea Rey Veiga<sup>3</sup>, Ana Belén Martínez Veira<sup>4</sup>

1 C.S. Vilanova de Arousa, 2 Hospital de Montecelo. Servicio de Angiología y Cirugía Vascul, 3 C.S. Monteporreiro, 4 C.S. Marín

El aneurisma de aorta abdominal (AAA) se define como una dilatación de la aorta abdominal con un diámetro mayor de 30 mm. La prevalencia de AAA en la población general es aproximadamente del 4,8% variando ésta según el sexo (entre un 1,3-8,9% en varones y un 1-2,2% en mujeres), áreas geográficas, edad y criterios diagnósticos usados. Su incidencia ha aumentado en los últimos años debido al envejecimiento de la población y al aumento del número de fumadores. El diagnóstico del AAA se establece con una prueba de imagen. La ecografía abdominal es el método de diagnóstico inicial y de cribado (por no ser invasivo, ser de bajo coste, con una sensibilidad entre el 84,7-98,9 % y una especificidad del 99%).

La mortalidad por rotura de AAA en varones mayores de 55 años supone más del 1% de los fallecidos y es la décima causa de muerte en este grupo de edad. La mayoría son asintomáticos y la rotura es su primera manifestación clínica; con una mortalidad entre el 65 y 85% (ocurriendo la mitad de estas antes de la intervención quirúrgica). Los factores predictores de rotura son el diámetro y la velocidad de crecimiento. Esta patología reúne características que la hacen atractiva para el cribado: desarrollo progresivo y silente, crecimiento y posibles complicaciones, fácil screening, tratamiento con buenos resultados.

En España no existen programas de cribado. Proponemos realizar un estudio prospectivo descriptivo de screening de AAA con ecografía de abdomen. Se incluirá todos los pacientes entre 65 y 80 años que acudan a consultas de atención primaria en tres centros de Salud (Marín, Monteporreiro y Vilanova de Arousa), durante 6 meses; excluyendo aquellos pacientes terminales, con patologías graves o ya diagnosticados de AAA. Dichos pacientes serán remitidos al servicio de Cirugía Vascul del área de referencia para realizar el screening.

**PREVALENCIA DA ACTIVIDADE FÍSICA NUNHA COMUNIDADE RURAL: ESTUDO DESCRITIVO DE BASE POBOACIONAL (REF 1460) - RESULTADOS DE INVESTIGACIÓN**

Busto Miramontes A.<sup>1</sup>, Irigoyen Crujeiras E.<sup>2</sup>, Iglesias Carrazón A.<sup>2</sup>, Sanmartín Portas L.<sup>3</sup>, Gerpe Jamardo J.<sup>3</sup>, Diéguez Soengas E.<sup>3</sup>

*1*Complexo Hospitalario de Ourense, *2*Facultade de Matemáticas USC, *3*Centro de Saúde A Estrada

Antecedentes: A actividade física, recomendada pola OMS, diminúe o risco de enfermidades vasculares e metabólicas. Este estudo describe os niveis de actividade física nunha poboación adulta galega, utilizando a versión corta do cuestionario internacional de actividade física (IPAQ) e a súa relación cos hábitos tóxicos (tabaco e alcohol).

Métodos: Estudo descritivo con deseño transversal. Cos datos de tarxeta sanitaria tomouse unha mostra aleatoria da poboación dun concello galego de 21.197 habitantes, estratificada por décadas da vida. Participaron 1516 persoas (55% mulleres, 45% homes; taxa de participación 68%). Seguindo as instrucións do IPAQ elaborouse un código clasificando a actividade física en baixa, moderada e alta así como nos equivalentes metabólicos (Mets). As análises foron ponderadas seguindo o deseño estratificado do estudo. Resultados: O 25% realiza actividade física intensa, 34% moderada e 41% baixa. Nos homes, o 30% realizan actividade intensa, 33% moderada e 37% baixa. O 19% das mulleres realiza exercicio físico intenso, 39% moderado e 42% baixo. A actividade é maior en xoves e diminúe de forma constante coa idade nos homes, mentres nas mulleres este descenso é máis acusado a partir dos 60 anos.

Conclusións: De forma semellante ao que acontece no resto dos municipios españois de 10.000 a 50.000 habitantes, obsérvase unha porcentaxe alta de homes (37%) e mulleres (42%) que realizan pouca ou nula actividade física. Curiosamente, os nunca fumadores e os non bebedores fan menos actividade física que fumadores, ex- fumadores e bebedores.

**PATOLOXÍA COLOPROCTOLÓXICA EN ATENCIÓN PRIMARIA (REF1496) - RESULTADOS DE INVESTIGACIÓN**

Olalla Quinteiros<sup>1</sup>, Manuel González<sup>2</sup>, María José Fernández<sup>3</sup>, Martín Menéndez<sup>2</sup>, Alberto Parajó<sup>4</sup>, Ricardo González<sup>4</sup>

*1* Centro de Saúde Mariñamansa, *2* Centro de Saúde A Cuña, *3* PAC Ourense, *4* CHUO

Obxectivo: Análise da patoloxía anorectal en Atención Primaria.

Material e métodos: Análise dos casos de patoloxía anorectal que consultaron no centro de saúde durante un ano

Deseño: Estudo transversal.

Ámbitos de realización e marco ou nivel de atención sanitaria: Atención Primaria e especializada.

Criterios de selección: Episodios CIAP: D04,D16,D29,D40,D95,K96 Dende datos da historia clínica de IANUS.

Número de suxeitos incluíe: 210 casos.

Número de suxeitos que responden e abandonos: Excluídos 14% de casos por erro de codificación.

Variables e métodos de avaliación da resposta: Sexo, idade, síntomas, diagnóstico en AP, demoras diagnósticas, tratamento e concordancia diagnóstica. Análise estadística: Na análise descriptiva da mostra empregouse a media

en intervalo de confianza ó 95%para as variables cuantitativas,frecuencia e porcentaxe para as cualitativas. Para análise bivariante empregouse Chi cuadrado.

Limitacións: Posibles perdas por erro na codificación de episodios.

Aspectos ético- legais: Tramitada a autorización do CEIC. Cumpríronse as esixencias da LOPD(15/1999)e o RD 994/99 e o uso das historias clínicas cun fin non asistencial (lei 3/05, de modificación da lei 3/10)

Resultados: Media de idade de 56,54 (54,21- 58,87), 45,2%homes e 55,8% mulleres. Síntomas: 32,7% rectorraxia, 2,4% prurito anal, 37% dor anal, 10,6%. Exploracións anormais 86,8%. Resultado da inspección/ tacto rectal 54% hemorroides, 4,5% trombosis hemorroidal, 13,6% fisura anal, 3,4% absceso perianal. Derivaronse a consulta de cirurxía colorectal un17,2% Derivaronse a consulta de dixestivo:11,5%. Concordancia diagnóstica entre consulta de especializada e AP:71,4%. Días transcurridos entre a demanda do paciente e diagnóstico en AP 2,14 (0.99-3,29). Non significación entre síntomas- exploración e sexo do paciente.

Tratamento médico:95,5%, tratamento quirurxico o 4,5%.

Conclusión: A patoloxía anorectal máis frecuente de consulta en atención primaria son as hemorroides. A porcentaxe de derivacións é dun 28,5%. A concordancia diagnóstica é aceptable. O tempo de demora é significativamente menor en AP.

**É POSIBLE REALIZAR ANUSCOPIAS EN ATENCIÓN PRIMARIA? (REF1497) - COMUNICACIÓN DE EXPERIENCIAS**

Carlos Menéndez<sup>1</sup>, Olalla Quinteiros<sup>1</sup>, Xosé Luis López<sup>1</sup>, José Modroño<sup>1</sup>, A. Parajó<sup>2</sup>, Santos Lloves<sup>2</sup>

*1* C.S. Mariñamansa, *2* CHUO

Obxetivos da experiencia: Os problemas do ano, periné e recto son comúns na práctica clínica. Estimase que o 50% da poboación adulta sufrirá ó menos un episodio relacionado con hemorroides. A fisura anal ten unha incidencia de un 13%, as fítilas perianais alcanzan o 12% en homes e o 5,6% en mulleres. Existe evidencia científica en que a realización de anuscopias por medicos de familia ten resultados satisfactorios. Nun centro de saúde implantouse un programa co fin de mellorar a atención a estas patoloxías.

Descrición da experiencia: A intervención consistiu en:

- 1- Formación teórica acreditada de 10 horas lectivas en coloproctoloxía para medicos de familia do centro de saúde.
- 2-Formación práctica en rotacións pola Unidade de Patoloxía Anorectal de referencia
- 3- Adquisición de material necesario para realización de anuscopias no centro de saúde
- 4- Cambios na organización interna do centro de saúde para adeuarse a nova carteira de servicios.

Realizaronse un total de 23 anuscopias no periodo evaluado de un ano encntrando no 82,6% hachazgos patolóxicos( 61,1% hemorroides, 11,1% fisura anal, 16,7%ambas patoloxías, e nun 11,2% proctitis e outras patoloxías anorrectales). Os homes presentan maior porcentaxe de anuscopias patolóxicas respecto das mulleres (p<0.05). Non encontramos diferenza entre sexo e patoloxía anorectal detectada (p=0,278). A satisfacción dos profesionais respecto da formacion recibida foi de 4,8 sobre 5.



Conclusión: A realización de anuscopias en AP é posible, co que mellora a capacidade diagnóstica de patoloxías proctolóxicas prevalentes. Aplicabilidade: Unha intervención formativa e de mellora na coordinación entre os distintos niveis asistenciais pode aumentar a capacidade resolutive de AP e mellorar a adecuación da atención sanitaria na patooxía anorectal.

### TELEMEDICINA AQUÍ Y ALLÍ (REF1505) - COMUNICACIÓN DE EXPERIENCIAS

*Felpete López, Patricia<sup>1</sup>, Martínez Gestoso, Sandra<sup>1</sup>, González Cristobo, Gloria<sup>1</sup>, Pardo Planas, Irene<sup>2</sup>, Regueiro Martínez, Antonio Ángel<sup>1</sup>, Barja López, Juan Manuel<sup>3</sup>*

*1 Centro de Salud de Vilanova de Arousa, 2 Área de Xestión Integrada de Pontevedra, 3 Hospital El Bierzo*

Objetivos de la experiencia: Conocer la aplicabilidad de una herramienta de telemedicina en los países en vías de desarrollo.

Descripción de la experiencia: Durante nuestro periodo vacacional, en el mes de noviembre de 2014, un grupo formado por una médico de Atención Primaria, una pediatra y una residente de 2º año de Medicina Familiar y Comunitaria, viajamos a Ruanda para colaborar en un proyecto de voluntariado médico que tuvo lugar en el Hospital de Ruli. Durante nuestra estancia en Ruanda, contamos con el apoyo telemático de diferentes profesionales sanitarios en España y otras partes del mundo para colaborar en la resolución de casos clínicos de difícil manejo y compartir experiencias personales en Medicina Tropical utilizando la plataforma digital Tropicaltelemedicine.org.

A través de la aplicación whatsapp de nuestros teléfonos móviles contactamos con el responsable de dicha web para valoración conjunta de pacientes complejos. La información aportada se volcó en la página web y mediante un foro común recibimos el asesoramiento necesario en el terreno en un corto espacio de tiempo.

Conclusiones: La telemedicina es una herramienta de gran utilidad para aquellos profesionales que deciden participar en proyectos de cooperación y mejora la calidad de la asistencia sanitaria prestada por los mismos en cualquier lugar del planeta. Aplicabilidad: Se trata de un recurso accesible, gratuito y que sólo precisa una dirección de correo electrónico con la que establecer un contacto, por lo que su uso en la práctica es muy sencillo. A través de un smartphone o un PC permite realizar consultas telemáticas que reciben una pronta respuesta con el consiguiente beneficio para el paciente. Aporta además un espacio de formación para todos los interesados en participar en proyectos de voluntariado médico y cooperación.

### ESTUDIO DE LA VARIABILIDAD EN LA CLASIFICACIÓN DE LA FUNCIÓN RENAL SEGÚN CÁLCULO DE FILTRADO GLOMERULAR POR MDRD FRENTE CKD-EPI (REF 1548) - PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN

*Gabriela Romero Fresco<sup>1</sup>, María Carnicero Iglesias<sup>2</sup>*

*1 Centro de Salud Val Miñor (Pontevedra), 2 Centro de Salud Sárdoma (Vigo)*

OBJETIVOS:

1. Comparar la prevalencia de insuficia renal crónica y NRI (Net Reclassification Improvement: índice de mejora de la reclasificación) en la cohorte ECOAAA de Vigo y la cohorte estatal EPIRCE.
2. Describir la fórmula utilizada para calcular el filtrado glomerular en los Servicios de Análisis Clínicos de Galicia.

MATERIAL Y MÉTODOS: Para el primer objetivo: estudio observacional retrospectivo por auditoría de historias clínicas, 1.268 pacientes varones, de 65-74 años, participantes en el estudio sobre diagnóstico precoz de aneurisma aórtico por ecografía en el área de Vigo. Variables: creatinina y edad.

Se calcularon MDRD, CKD-EPI y NRI. Para el segundo objetivo: encuesta telefónica a todos los Servicios de Análisis Clínicos de hospitales gallegos públicos (14) para conocer qué fórmula utilizan para calcular el filtrado glomerular.

RESULTADO: Se analizaron 607 pacientes con los datos completos de la cohorte de Vigo y 155 de la cohorte EPIRCE con la misma edad y sexo. 1. Prevalencia ECOAAA Vigo 10,2% (IC95%:8,05- 12,88) Epirce 18,1% (IC95%:12,80-24,87) 2. NRI ECOAA Vigo 12,5% IC(7,9-17,1) Epirce 13,6% IC(6,9-20,3) 3. Teléfono De los 14 hospitales públicos gallegos,6 utilizan MDRD,5 CKD-EPI y otro maneja provisionalmente las dos.

CONCLUSIÓN: La reclasificación por CKD-EPI nos demuestra que muchos pacientes se diagnostican de insuficiencia renal crónica y un porcentaje importante se clasifican en un riesgo superior, especialmente destacable en los estadios IV y V.

Esto tiene un impacto clínico y organizativo ya que debemos realizar un seguimiento más estrecho y ser cautelosos con los fármacos nefrotóxicos.

### CONDICIONANTES PARA LA IMPLEMENTACIÓN DEL PROGRAMA DE ACTIVIDADES DE PROMOCIÓN Y PREVENCIÓN DE LA SALUD EN ATENCIÓN PRIMARIA DESDE LA PERSPECTIVA PROFESIONAL (REF 1554) - RESULTADOS DE INVESTIGACIÓN

*Iago Martínez Abastida<sup>1</sup>, Rosana Izquierdo Fernández<sup>2</sup>, Elena Lorenzo Llauger<sup>3</sup>, Concepción González Paradelo<sup>4</sup>, María José Valiña Miñones<sup>5</sup>*

*1 Enfermero. Área de Vigo, 2 Centro de Salud de Coruxo, 3 Centro de Salud de Salvatierra, 4 Centro de Salud Rosalía de Castro, 5 Centro de Salud de Beiramar*

Para mejorar las actividades preventivas en Atención Familiar y Comunitaria y en Pediatría de un área de salud, pretendemos identificar, con los profesionales implicados, los problemas que dificultan su implantación y priorizar las actuaciones de mejora precisas. Realizamos un estudio observacional, en Atención Primaria de Vigo.

Se constituyeron dos grupos, con 6 Médicos de Familia y 6 Enfermeras, y otro con 6 Pediatras y 6 Enfermeras de Pediatría. Cada grupo realizó el análisis causa-raíz, identificando problemas y sus causas. A continuación, para priorizar las oportunidades de mejora, se utilizó la técnica del grupo nominal con todos los participantes. En la primera fase, las observaciones de los dos grupos de se agruparon en los siguientes bloques: organización, profesionales, modelo asistencial y sistema de información. En la segunda, leídos los informes de la fase anterior, se priorizaron las actuaciones.

Se seleccionaron en primer lugar, actuar sobre la historia clínica electrónica, tanto para incluir el módulo de pediatría como en enriquecer la historia clínica electrónica (protocolos, recomendaciones, indicadores, ergonomía). Le sigue reorientar el modelo asistencial, de curativo/asistencial a holístico/comunitario.

La motivación, con el tiempo el elemento como incentivo intangible, la comunicación en el miniequipo y la formación fueron los elementos restantes priorizados.

## COMUNICACIÓN ORAIS SALA B

**Viernes 20 de noviembre, 15:00 - 16:30 · Aula 2 (Planta 2)**

### 1 DEPENDIENTE = 2 PACIENTES. A MÁS TIEMPO CON ELLOS, MAYOR SOBRECARGA PARA LOS CUIDADORES (REF 1423) - RESULTADOS DE INVESTIGACIÓN

*Díaz Sanisidro E.<sup>1</sup>, Duarte Pérez A.<sup>1</sup>, Rodríguez González A.M.<sup>1</sup>, Barbosa Álvarez M.A.<sup>1</sup>, Rodríguez Míguez E.<sup>2</sup>, Clavería Fontán A.<sup>1</sup>*

*1 EOXI Vigo, 2 Universidade de Vigo*

**OBJETIVO:** Medir la relación entre sobrecarga del cuidador, carga de trabajo y características del dependiente.

**MÉTODOS:** Estudio observacional descriptivo, mediante entrevistas a cuidadores informales de adultos dependientes para realizar todas o algunas de las actividades básicas de la vida diaria. Muestra captada por personal de Atención Primaria del Área de Vigo, entre 2014-2015. Las entrevistas estructuradas se realizaron principalmente en los hogares, aplicando el cuestionario Zarit abreviado, y recogiendo datos socioeconómicos, patologías del cuidador, número de horas dedicadas a diferentes cuidados, patologías del dependiente e índice de dependencia. Se realizó un análisis descriptivo y de regresión logística, con el programa Stata12. Aprobado por el Comité de Bioética (2012/381).

**RESULTADOS:** Entre los encuestados (N=97), la sobrecarga media de los cuidadores es de 19,43. Un 61,9% presenta sobrecarga severa (Zarit $\geq$ 17), y un 18,56% Zarit $>$ 26. El promedio de tiempo dedicado al cuidado de dependientes es de 6 horas y 45 minutos, 47,9% de ellos destinado a las actividades básicas de la vida diaria. La carga está altamente correlacionada con la agresividad de los dependientes (p=0,0198) y también con su nivel de dependencia, medido por el número de horas de atención recibida (si es  $\geq$ 7 horas, aumenta significativamente la sobrecarga del cuidador).

**CONCLUSIONES:** Es importante detectar la sobrecarga del cuidador en la consulta, y sus factores de riesgo, para ofrecerles apoyo individual, por grupos, o a través de intervenciones comunitarias. Es difícil extrapolar los resultados de este estudio, debido al pequeño tamaño de la muestra (motivado por la dificultad de encontrar personas dispuestas a colaborar), el propio diseño, y la participación voluntaria. Se acompaña de un proyecto en curso, orientado a desarrollar un indicador cardinal de dependencia, basado en las preferencias de la población general y los cuidadores.

### AUTOCUIDADOS EN EL DOLOR CRÓNICO (REF 1441) - COMUNICACIÓN DE EXPERIENCIAS

*Carnicero Iglesias, María*

*Centro de Salud Sárdama (Vigo - Pontevedra)*

**Objetivos:** Numerosos estudios han demostrado que un abordaje multidisciplinar sobre el dolor crónico no oncológico, a través de talleres grupales con terapia psicológica asociada a ejercicio físico, puede mejorar de forma muy importante la percepción de los pacientes sobre su calidad de vida y el dolor. Nuestro objetivo fue evaluar el impacto de una actividad grupal para patología osteomuscular en Atención Primaria.

**Descripción de la experiencia:**

· Diseño: Estudio observacional con evaluación ante-post

· Participantes: adultos diagnosticados de fibromialgia, artrosis y otras enfermedades reumatológicas que presentan dolor crónico de más de tres meses de duración.

· Captación: captación oportunista en las consultas de medicina de familia y enfermería. Se informó a los pacientes sobre el objetivo del curso y aquellos que estuvieron de acuerdo en participar se citaron para el grupo por teléfono

· Intervención: El proyecto se desarrolló a través de tres cursos dirigidos a cada una de las patologías sobre las que nos interesa actuar de tres días de duración cada uno de ellos.

· Variables de resultado: Percepción de mejora en el control del dolor crónico (cuestionario EVA autocumplimentado al principio y a los 6 meses) y estado de salud (cuestionario SF-12 autocumplimentado antes de la actividad grupal y por entrevista telefónica a los 6 meses)

**Conclusiones y Aplicabilidad:** La comparación de las escalas realizadas previamente y posteriormente al taller sobre dolor y calidad de vida muestra una importante mejoría. A pesar de que se trata de un número pequeño de participantes creemos que el estudio presenta cierta potencia por lo que podríamos extraer algunas conclusiones. Los resultados de nuestro trabajo son similares a los de estudios anteriores en los que el ejercicio físico asociado a terapia cognitivo-conductual sobre el dolor crónico de etiología osteomuscular mejora de forma muy importante la percepción de los pacientes sobre su calidad de vida y el dolor. Por todo lo anterior queremos destacar la importancia de la difusión de este tipo de actividades comunitarias en los centros de salud.

### DETERIORO FUNCIONAL DE LOS PACIENTES MUY ANCIANOS DE UNA UNIDAD DE ATENCIÓN PRIMARIA (REF 1461) - RESULTADOS DE INVESTIGACIÓN

*Formigo Couceiro, Francisco Javier<sup>1</sup>, Pena Seijo, Marta<sup>2</sup>, Pose Reino, Antonio<sup>2</sup>, Ma-yán Santos, José Manuel<sup>3</sup>, Sueiro Justel, Jesús<sup>4</sup>, Ayape Amigot, Francisco Javier<sup>4</sup>*

*1 Médico de Familia, Área de Santiago de Compostela, 2 Unidad de Pluripatología e Idade Avanzada, Hospital Provincial de Conxo, Santiago de Compostela, 3 Escola Universitaria de Enfermería, Área de Xeriatría e Xerontoloxía, Universidade de Santiago de Compostela, 4 Ambulatorio Concepción Arenal, Santiago de Compostela*

**OBJETIVOS:** Conocer la prevalencia del deterioro funcional en los pacientes muy ancianos de una unidad de atención primaria. Establecer la relación entre el deterioro funcional y el resto de condiciones médicas de los ancianos.

**METODOLOGÍA:** Estudio descriptivo transversal. n=81 representativos de los muy ancianos (80 o más años de edad) de una unidad de AP. Edad media 85,83 $\pm$ 4,6 años con un 67,9% de mujeres. Se realiza una entrevista incluyendo Cuestionario de Actividad Funcional de Pfeffer, Minimental Test, Índice de Barthel, Índice de Charlson, datos sociodemográficos y revisión de fármacos y patologías. Se realiza análisis estadístico descriptivo e inferencial. Se solicita consentimiento informado y se cumplen los requisitos ético-legales.

**RESULTADOS:** El 22,22% de los pacientes sufren deterioro funcional mientras que el 16,05% tienen un resultado inferior a 60 puntos en el índice de Barthel. Hasta el 35,8% sufre algún grado de deterioro cognitivo. La media del Charlson ajustado por edad ha sido de 5,26 $\pm$ 2,69. El deterioro funcional se ha asociado con la dependencia para las actividades básicas

de la vida diaria (ABVD) ( $p < 0,0001$ ), la pluripatología ( $p = 0,05$ ), el Índice de Charlson ajustado a la edad ( $p < 0,0001$ ), la toma de IBP ( $p = 0,013$ ) y el deterioro cognitivo ( $p < 0,0001$ ). Si excluimos la dependencia las ABVD, en el análisis multivariante han mostrado asociarse de forma independiente al deterioro funcional el deterioro cognitivo ( $p < 0,0001$ ) y el Charlson ajustado a la edad ( $p = 0,48$ ).

**CONCLUSIONES:** En los pacientes de edad muy avanzada el deterioro funcional va parejo al deterioro de las ABVD, al deterioro cognitivo y está asociado con un mayor resultado en el Índice de Charlson ajustado a la edad.

#### **CALIDADE DE VIDA E ENFERMIDADES CRÓNICAS NUNHA COMUNIDADE RURAL GALEGA (REF1463) - RESULTADOS DE INVESTIGACIÓN**

Soto Ball A.C.<sup>1</sup>, Troitiño Jorredo D.<sup>2</sup>, San Luis Rodríguez S.<sup>2</sup>, Quintáns Fernández E.<sup>2</sup>, Dono López J.A.<sup>1</sup>, Túdez Bastida M.C.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Centro de Saúde A Estrada, <sup>2</sup> Facultade de Matemáticas USC

**Obxectivo:** Valorar a calidade de vida nunha comunidade rural galega e a súa relación con enfermidades crónicas prevalentes.

**Material e Métodos:** Estudo descritivo poboacional. Cos datos de tarxeta sanitaria tomouse unha mostra aleatoria da poboación dun concello galego de 21.197 habitantes, estratificada por décadas da vida. Participaron 1516 persoas maiores de 18 anos (55% mulleres, 45% homes; taxa de participación 68%, media de idade: 52,6 anos). Utilizando o cuestionario SF-36v1 normalizáronse e estandarizáronse as puntuacións en relación á poboación española. As análises foron ponderadas seguindo o deseño estratificado do estudo e calculouse a media, mediana e desviación estándar para cada grupo de idade.

**Resultados:** As compoñentes que acadan maior puntuación son: Función social, Rol emocional e Función física. Vitalidade e Saúde xeral acadan os valores máis baixos. Saúde mental, Rol emocional e Vitalidade non se ven afectadas pola idade, a diferenza de dor corporal e saúde xeral, que sofren un deterioro progresivo.

Función e rol físico descendem drásticamente a partir dos 50 anos, afectando á calidade de vida. En relación coas enfermidades crónicas, Hipertensión e Diabetes afectan moderadamente á saúde xeral e á función física; Doenzas da esfera musculoesqueléticas como a Reuma e a Osteoporose empeoran a vitalidade e todas as compoñentes físicas. A historia previa de cancro non inflúe na calidade de vida, mentres que a depresión afecta negativamente a todos as compoñentes en todas as franxas de idade.

**Conclusiones:** Obtivéronse valores medios inferiores aos da poboación española nas compoñentes: dor corporal, saúde xeral, rol físico e vitalidade, debido alomenos en parte, ao envellecemento da poboación estudada. Os niveis mantéñense similares na esfera da saúde mental, rol emocional e función social.

A aparición das doenzas crónicas sobre dos 50 anos, diminúe a calidade de vida considerablemente

#### **POLIMEDICACIÓN EN MAYORES/ SEGURIDAD DE LA PRESCRIPCIÓN – ESTUDIO TRANSVERSAL EN UNA UNIDAD DE SALUD FAMILIAR (REF1520) - RESULTADOS DE INVESTIGACIÓN**

Nádia Neri Marinho, Márcia Pereira Leite, Teresa Carneiro

Unidade de Saúde Familiar - Unidade Local de Saúde de Matosinhos

**Oxectivo:** Conocer el consumo de medicamentos entre los mayores de una Unidad de Salud Familiar (USF) en Portugal, determinar la prevalencia de la prescripción de medicamentos potencialmente inapropiados y analizar su asociación con el número de fármacos prescritos y otros factores.

**Material y métodos:** Estudio observacional transversal analítico. La población en estudio fue una muestra de 189 personas representativa de la población de igual y más de 65 años, inscritas en una USF. Se pretendía la identificación de los medicamentos prescritos utilizando los registros electrónico (SCLINICO®; PDS®, PEM®). Se definió polimedicación como el tratamiento en simultáneo de más de cuatro medicamentos, y medicación potencialmente inapropiada (MPI) como el uso de medicamentos considerados inadecuados según los criterios STOPP. Se describió datos sociodemográficos y clínicos. Se utilizó la regresión logística para analizar la asociación de las distintas covariables con el uso de MPI.

**Resultados:** La edad media de nuestra muestra fue de 75.1 años (desvío estándar 7.5), con 56,6% de mujeres y 50,8% con la educación igual o menos de cuarto año. Tenían prescrito al menos un medicamento 96,3% y 57,7% eran polimedificados.

Se encontró de consumo MPI en 51,3%. Los pacientes del grupo etario  $\geq 75$  años presentan más prescripciones que el grupo etario 65-74 años ( $p = 0,02$ ), sin embargo no se encontró significado estadístico ( $p = 0,188$ ) entre MPI y los mismos grupos etarios. Los MPI más frecuentes fueron los del Sistema Gastrointestinal (30,9%), Sistema Nervioso Central e Psicofármacos (29,7%), el Riesgo de Caídas (24%) y Sistema Cardiovascular (8%).

**Conclusión:** La polimedicación y el uso de MPI son muy elevados en la población estudiada. La revisión continua de la medicación es esencial para disminuir las reacciones adversas medicamentosas, con respecto a todas las clases farmacológicas, especialmente a los inhibidores de la bomba de protones y benzodiazepinas.

#### **AUDITORÍA - PRESCRIPCIÓN DE ANTIBIÓTICOS EN FARINGOAMIGDALITIS EN ATENCIÓN PRIMARIA (REF 1535) - RESULTADOS DE INVESTIGACIÓN**

Silvia Andrea Salazar Nava-Morales, Sara Carmen Piñeiro Cid, Laura Hermida González, Sandra Lucía Llanos Ulloa, Javier Robles Fernández

**OBJETIVO:** El objetivo de este estudio es cuantificar el porcentaje de adecuación en la prescripción de antibióticos en faringoamigdalitis infecciosa en función tanto de criterios clínicos (usando la escala Centor) como de test diagnósticos (Streptotest) dados los efectos adversos en relación a la sobreprescripción de los mismos.

**MÉTODO:** Estudio observacional retrospectivo por auditoría de historias clínicas (IANUS AP) realizado en Centros docentes de MFyC, con la participación de 16 residentes MIR II, apoyados por sus tutores. Se incluyeron un total de 223 pacientes que cumplían los siguientes criterios de inclusión: pacientes mayores de 15 años que han presentado faringoamigdalitis aguda en los últimos 5 años. Se realiza un análisis descriptivo de las siguientes variables clínicas: criterios clínicos de Centor, positividad de Streptotest, tratamiento con antibiótico y adecuación de la práctica clínica. Este estudio fue aprobado por el CAEIG (Comité Autonómico de Ética de Investigación de Galicia).

**RESULTADO:** Se reclutó un total de 223 pacientes de los cuales un 76,2% recibió tratamiento antibiótico. El 27,8% del total de pacientes incluidos cumplía al menos tres criterios Centor para faringoamigdalitis. Asimismo, el resultado del Streptotest fue positivo en un 15,7% de pacientes. El porcentaje de adecuación del tratamiento antibiótico en pacientes con faringoamigdalitis y que presentaban dos o menos criterios de Centor fue del 37,2%, mientras que en los que presentaban más de dos criterios el porcentaje asciende a un 95,1%. En lo referente a la adecuación en pacientes con positividad en el Test Estreptocócico el porcentaje se fijó en un 62,8% mientras que en los sujetos que no se realizó dicho test o este fue negativo la adecuación observada es del 51,6%.

#### **ACTITUD ANTIBIÓTICA SOBRE RINOSINUSITIS NO GRAVE (REF 1543) - RESULTADOS DE INVESTIGACIÓN**

*Venegas Bernal, Sandra<sup>1</sup>, Roel Bonome, Victoria Eugenia<sup>2</sup>, López Gonzalez, Elena<sup>3</sup>, Dopico Lorenzo, Paula<sup>4</sup>, de Sousa Duarte, Ivan Gil<sup>5</sup>*

*1 C. S Pintor Colmeiro, 2 C. S Bembrive, 3 C. S Redondela, 4 C. S Sárdoma, 5 C.S Teis*

**Introducción:** La sinusitis aguda es una inflamación sintomática de senos paranasales de al menos 4 semanas. La etología más frecuente es una infección vírica asociada a un resfriado común. La rinosinusitis vírica se complica por una infección bacteriana aguda en un 0,5- 2,0 % de los casos y es autolimitada.

**Objetivo:** Siguiendo las Recomendaciones “No hacer” de la AGAMFEC, se pretende cuantificar en la rinosinusitis no grave: La adecuación de la prescripción antibiótica (lo que se debe hacer y no se hace, y lo que no se debe hacer y sí se hace). El incumplimiento de la Recomendación “No Hacer”.

**Métodos:** Estudio observacional retrospectivo por auditoría de historias clínicas de casos de rinosinusitis correspondientes a los cupos de los tutores de residentes que participaron. Tomando en cuenta criterios de exclusión: rinorrea purulenta y dolor maxilar, facial o dental durante más de 7 días, o cuando los síntomas hayan empeorado después de una mejoría inicial.

**Resultados:** Número total de casos 234. Se excluyeron 73 casos que cumplían con criterios de exclusión, por lo que los analizados fueron 161. Entre ellos, 123 de los casos (76.4%) fueron tratados con antibioterapia, y no tratados fueron 38 de los casos (23.6%). Se observó que la indicación de antibioterapia era adecuada en 2,4% casos y no adecuada en 97.6%. El 100% de los casos que no fueron tratados con antibióticos cumplieron las recomendaciones. El incumplimiento de “No Hacer” fue 76,4% de los casos con indicación no adecuada en 97.6%.

**Conclusión:** Existe una sobreprescripción de antibióticos en la sinusitis no grave. La rinosinusitis es una enfermedad de diagnóstico difícil, en donde lo más útil es la clínica. Al inicio los antibióticos proporcionan poco o ningún beneficio para los pacientes, además no han demostrado una reducción clínicamente significativa y pueden aumentar la incidencia de efectos adversos.

## Comunicacións póster

XX XORNADAS GALEGAS DE MEDICINA FAMILIAR E COMUNITARIA

Cad Aten Primaria  
Ano 2015  
Volume 21  
Páx. 206 - 241

### CASOS CLINICOS

#### ALGO MÁS QUE UNA MANCHA (REF 1425)

*Buceta Eiras, María Goretti, Ferreiro Vigo, Lidia, Barreiro Cambeiro, Alicia C.S. Elviña*

Ámbito del caso: Atención Primaria.

Motivo de consulta: aparición de una "mancha" en la pierna derecha.

Antecedentes personales: mujer de 42 años sin alergias medicamentosas conocidas, con síndrome ansioso- depresivo tratado de forma ambulatoria con ansiolíticos y antidepresivos, con buena evolución.

Enfermedad actual: lesión máculo- papulosa, eritematosas, caliente y dolorosa a la palpación, en región pretibial derecha. En la exploración destaca fiebre de 37.8 °C y artralgias generalizadas no presentes en exploraciones ni en consultas previas. Resto de exploración sin alteraciones. Ante la sospecha de eritema nodoso, se solicita analítica sanguínea con hemograma y bioquímica con perfil hepático (normal), VSG (75), proteína C reactiva (30), factor reumatoide negativo, anticuerpos antinucleares negativos, orina (normal), y radiografía de tórax urgente (hilios grandes y densos, compatibles con adenopatías mediastínicas). ECG normal. Mantoux negativo. Posteriormente derivamos a Dermatología para realizar biopsia cutánea, y a Reumatología para estudio, ante la sospecha de sarcoidosis. Se realizó TC torácico (adenopatías múltiples en mediastino y en ambos hilios pulmonares). La biopsia de lesiones cutáneas mostró: paniculitis septal.

Juicio Clínico: Síndrome de Löfgren / Sarcoidosis aguda.

Tratamiento y evolución: Se pautó tratamiento con indometacina (25 mg cada 8 horas) hasta la resolución de los síntomas. Ioduro potásico para la lesión cutánea.

Comentario: La prevalencia del eritema nodoso en la sarcoidosis es muy variable debido a factores raciales, geográficos y genéticos. La aparición en el curso de la sarcoidosis hace que ésta se manifieste a edades más tempranas y con mayor predominio en mujeres.

Se asocia con frecuencia con adenopatías hiliares bilaterales, fiebre, artritis y/o artralgias. Forma un complejo sintomático tan característico de sarcoidosis que para muchos autores no precisa la confirmación histológica. Aunque la resolución espontánea del síndrome de Löfgren es elevada, debería ser un diagnóstico diferencial del eritema nodoso para posterior estudio especializado.

#### LA VERDAD NO ES SIEMPRE LO APARENTE (REF 1427)

*Ferreiro Vigo, Lidia, Buceta Eiras, Goretti, Barreiro Cambeiro, Alicia MIR IV. CS Elviña-La Coruña*

Ámbito del caso: Atención Primaria y Servicio de Urgencias.

Motivo de consulta: dolor en fosa renal derecha.

Historia clínica: mujer de 71 años, sin alergias medicamentosas conocidas, no fumadora. Cáncer de mama derecho en 1994 intervenido y con tratamiento adyuvante posterior, sin recidiva actualmente. Refiere dolor tipo cólico en fosa renal derecha irradiado a ingle ipsilateral, se acompaña de clínica miccional, no fiebre. Acudió al hospital de referencia y en tres ocasiones más como consulta urgente a su médico de primaria siendo diagnosticada, en todas ellas, como cólico nefrítico derecho a tratamiento analgésico, llegando a precisar cloruro mórfico. Durante este tiempo se solicita una analítica y una radiografía de abdomen preferentes que no aportan información, por lo que en la última consulta es derivada de nuevo al servicio de urgencias.

Exploración física: Auscultación cardiopulmonar: normal. Abdomen: globuloso, dolor en hipocondrio y fosa iliaca derecha. No peritonismo. PuñoperCUSión renal derecha positiva.

Pruebas complementarias: Hematimetría, bioquímica y urianálisis: normal. Radiografía abdomen: normal. Mamografía y ecografía: normal. Radiografía tórax: múltiples nódulos pulmonares compatibles con metástasis. TAC tóraco-abdominal: múltiples adenopatías torácicas. Metástasis pulmonares, no abdomino-pélvicas. Juicio clínico: -Enfermedad neoplásica pulmonar (metastásica vs tumor primario).

Diagnóstico diferencial:

1. Cólico nefrítico.
2. Dolor dorsal/lumbar local o radicular, por progresión local neoplásica.

Tratamiento y plan de actuaciones: Cuidados paliativos orientados a tratar los síntomas y los efectos secundarios de la enfermedad, además de los problemas psicosociales y espirituales.

Conclusiones: En este caso clínico se intenta poner de manifiesto, que en la actualidad los médicos de atención primaria contamos con un tiempo muy limitado para cada consulta, lo que sumado al incremento de la demanda por parte de nuestros pacientes, nos lleva a consultas urgentes que crean un deterioro del seguimiento y por lo tanto, un perjuicio en la atención.



### NEUMONÍA CON EVOLUCIÓN TÓRPIDA (REF 1428)

*Pazos del Olmo, Isabel*

*Centro de Salud Concepción Arenal, Santiago de Compostela*

Ámbito del Caso: Servicio de urgencias.

Historia Clínica: Paciente de 56 años que consulta por fiebre de 39.6° esta tarde. Refiere tos con escasa expectoración clara desde hace una semana, sin otra clínica asociada.

AP: Fumador de 8 farias/día, bebedor de 4-5 cervezas/día. No enfermedades ni tratamiento habitual. No alergia conocidas. En la exploración destaca Tª de 39° y una auscultación pulmonar patológica, con hipoventilación y crepitanes en base derecha.

Pruebas Complementarias:

- Analítica: Leucocitosis con neutrofilia y linfopenia.
- ECG: taquicardia sinusal a 100 lpm.
- Rx tórax: Aumento de densidad basal derecha en relación al menos con derrame pleural, sin poder descartar afectación parenquimatosa subyacente.
- GSA: pO2 54, pCo2 33, pH 7.54 Dado el buen estado general del paciente, se inició antibioterapia con levofloxacino y oxigenoterapia. Se evaluó el riesgo según la escala de FINE (clase II, riesgo medio) y se decidió dejar al paciente en observación durante 12 horas para valorar evolución. Tras ello, el paciente continúa con fiebre e insuficiencia respiratoria, por lo que ingresa en neumología para estudio y tratamiento. Tras varios días y mala evolución del cuadro, realizan toracocentesis diagnóstica, obteniéndose líquido pleural maloliente y viscoso, sugestivo de empiema, que se confirmó con estudio microbiológico. Tras ello, se instauró tratamiento con clindamicina y posteriormente con piperacilina-tazobactan. Preciso colocación de tubo de drenaje y administración de urokinasa intrapleural.

Conclusiones: El derrame pleural es muy frecuente en los paciente con neumonía bacteriana (en torno a un 40%), y en la mayoría de los casos evoluciona favorablemente con el tratamiento antibiótico. Sin embargo, ante la mala evolución del cuadro debería sospecharse la presencia de complicaciones y realizarse toracocentesis para descartar empiema, como en este caso.

### DOLOR LUMBAR INTENSO EN PACIENTE EN DIÁLISIS (REF 1429)

*Pazos del Olmo, Isabel*

*Centro de Salud Concepción Arenal, Santiago de Compostela*

Ámbito del Caso: Urgencias hospitalarias.

Anamnesis: Paciente mujer de 51 años que acude a urgencias por dolor lancinante, intenso en región lumbar derecha y que desciende por ambos MMII hasta rodilla, de inicio brusco hace unas 2 horas. El dolor aumenta con Valsalva y es incapaz de deambular. Niega antecedente traumático.

Antecedente personales: Alergia a codeína. Poliquistosis hepatorenal. Somatida a trasplante renal de cadáver hace un año, con rechazo del injerto y nefrectomía posterior. IRC en programa de diálisis peritoneal. HTA secundaria. Síndrome ansioso-depresivo reactivo. Hiperparatiroidismo. La exploración inicial es limitada por el dolor pero se observan ROT exaltados en ambas extremidades inferiores, que moviliza con dificultad por el dolor, y

anestesia en hemicuerpo inferior desde zona infraumbilical (nivel sensitivo D10 derecho y D12 izquierdo). Se realizó RMN urgente de columna lumbar, que mostró la presencia de un hematoma intradural extramedular en fase hiperaguda, con reacción edematosa del cordón medular. La paciente ingresó en el servicio de neurocirugía para intervención quirúrgica urgente.

Conclusiones: La lumbalgia es uno de los motivos de consulta más frecuentes, y en la mayoría de los casos se trata de un proceso leve y auto-limitado.

Sin embargo, es importante valorar los datos de alarma que podrían indicarnos un proceso más grave como en el caso descrito. Estas "red flags" son: Traumatismo, pérdida de peso inexplicada, edad mayor de 50 años, fiebre, historia de infección urinaria u otras infecciones, uso de drogas endovenosas, inmunosupresión o Diabetes Mellitus, historia o antecedentes de cáncer, osteoporosis o uso prolongado de corticoides, déficit neurológico progresivo o síndrome de cauda equina y duración del episodio mayor de 6 semanas.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL DOLOR LUMBAR (REF 1431)

*Pazos del Olmo, Isabel*

*Centro de Salud Concepción Arenal, Santiago de Compostela*

Ámbito del Caso: Atención Primaria/ urgencias hospitalarias.

Anamnesis: Paciente de 72 años que consulta en su médico por dolor en rodilla derecha de un mes de evolución. En los últimos días se ha hecho más intenso e irradia a región lumbar derecha. No presenta antecedentes de interés ni tratamiento habitual.

Exploración física: Dolor a la palpación en zona lumbar derecha, sin dolor a la palpación en apófisis espinosas. Signos de Lasegue y Bragard positivos a más de 30°. Exploración de la rodilla normal, salvo molestia a la flexo-extensión. Se diagnosticó de lumbociatalgia y se fueron instaurando tratamientos con paracetamol-tramadol, diazepam, AINEs y antineuríticos a dosis crecientes, con incremento del dolor lumbar y en miembro inferior derecho.

Comienza a presentar pérdida de fuerza progresiva en pierna derecha y disestesias en esta zona, por lo que se deriva al servicio de urgencias. Aquí se inicia tratamiento con analgésicos y dexametasona iv y se realizan pruebas complementarias (radiografía de tórax, rodilla y columna lumbar, analítica de sangre) que resultaron normales, pero ante la presencia de datos de alarma se consulta con guardia de Neurocirugía, que ingresa para realizar RMN. La RMN muestra una masa intrarraquídea en zona lumbar y sacra, sugestiva de linfoma, que se confirmó tras estudio histopatológico.

Conclusiones: La lumbalgia es uno de los motivos de consulta más frecuentes, y en la mayoría de los casos se trata de un proceso leve y auto-limitado.

Sin embargo, es importante valorar los dato de alarma o "red flags" que podrían indicarnos un proceso más grave: procesos neoplásicos como en este caso, infecciosos (osteomielitis, abscesos), artritis inflamatorias, fracturas vertebrales, aneurismas de aorta abdominal, pancreatitis, hematomas epidurales... deberían entrar en el diagnóstico diferencial.

### DIAGNÓSTICO ATÍPICO DE PANCREATITIS AGUDA (REF 1432)

*Pazos del Olmo, Isabel*

*Centro de Salud Concepción Arenal, Santiago de Compostela*

Ámbito del Caso: Servicio de urgencias

Historia Clínica: Mujer de 66 años que consulta por dolor torácico de varias horas de evolución, con irradiación a escápula derecha, que se acentúa con la movilización del tórax y la inspiración profunda. La exploración física es normal, salvo reproducción del dolor al palpar la musculatura dorsal.

AP: No alergias conocidas. Esclerodermia sistémica. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. Carcinoma lobulillar de mama intervenido hace 3 años, recibió quimioterapia. Angina inestable

Pruebas Complementarias:

- Analítica: 17470 leucocitos/ml con marcada neutrofilia y linfopenia. Dímero D 938. Enzimas de daño miocárdico negativas. Sodio 117.

-ECG y Rx de tórax: normales

-GSA: pO<sub>2</sub> 58 , pCO<sub>2</sub> 33 , pH 7.5

Dados los niveles de dímero D se solicitó TAC de arterias pulmonares, que descartó TEP, pero mostró infiltrados parenquimatosos basales bilaterales. Ante la incongruencia de los hallazgos se reexploró a la paciente, que negó en todo momento disnea, pero tras varias horas refería que el dolor se había modificado, localizándolo ahora en epigastrio, con irradiación a espalda. Solicitamos nueva analítica, que demostró la presencia de pancreatitis aguda (lipasa >2250 y amilasa 1446). L a paciente ingresó en el servicio de digestivo, con buena evolución.

Conclusiones: La pancreatitis aguda es un diagnóstico frecuente en los servicios de urgencias. En la mayoría de los casos se manifiesta como dolor abdominal y vómitos, siendo el cuadro de la paciente atípico. El 70% de los casos se debe a litiasis biliar, como resultó ser el caso de esta paciente, o a consumo enólico. Es importante valorar, tanto al diagnóstico, como en su evolución, la presencia de criterios de gravedad, como la hiponatremia e insuficiencia respiratoria del caso. Este riesgo se puede cuantificar mediante escalas como la de Ranson o APACHE-II.

### DOLOR TORÁCICO: UN DIAGNÓSTICO NO HABITUAL (REF 1433)

*Pazos del Olmo, Isabel*

*Centro de Salud Concepción Arenal, Santiago de Compostela*

Ámbito del Caso: Servicio de urgencias

Historia Clínica: Paciente varón de 80 años que consulta por dolor torácico de características pleuríticas desde hace un mes, acompañado de tos seca. El paciente refiere caída sobre costado derecho previa al inicio de la clínica, por la que no consultó.

AP: Fumador de 20 cig/día desde hace 30 años, HTA a tratamiento con torasemida y enalapril, bronquitis crónica sin tratamiento, apendicectomizado. No alergias conocidas. En la exploración presenta dolor a la palpación de arcos costales derechos en cara anterior. La auscultación cardiopulmonar es normal. Se realizó radiografía de tórax que mostraba una radioopacidad nodular apical posterior derecha, sugestiva de proceso neofornativo. Se remitió a consultas de neumología por vía rápida, donde realizan TAC

de tórax, que evidenciaba una masa apical paraesternal derecha de unos 39x26mm, con invasión de oared posterior y musculatura paraespinal, así como una lesión lítica de 4ª vértebra cervical y 4º arco costal derecho. S informo como sugestivo de carcinoma broncogénico. Se realizó broncografía y PAAF de la lesión, que desestimó la sospecha de las pruebas de imagen y confirmó la existencia de un plasmocitoma IgG/kappa. El paciente sufrió una evolución tórpida, con pérdida de fuerza en extremidades inferiores, confirmándose la invasión y compresión medular, que precisó radioterapia urgente e ingreso hospitalario. Asimismo, se confirmó la invasión de médula ósea por mieloma múltiple, iniciándose tratamiento con quimioterapia.

Conclusiones: Las neoplasias de células plasmáticas son un grupo de entidades caracterizadas por la proliferación de una clona maligna de células, habitualmente productoras de inmunoglobulinas, que pueden presentarse como lesión única (plasmocitoma solitario) o como múltiples lesiones (mieloma múltiple). El pronóstico depende del estadio y la edad del paciente y el tratamiento varía desde la vigilancia activa, hasta el trasplante de médula ósea, pasando por quimio y radioterapia.

### LUMBALGIA EN UNA ENFERMEDAD DESMIELINIZANTE (REF 1435)

*Ferreiro Vigo, Lidia<sup>1</sup>, Blanco Vázquez, Carla<sup>2</sup>, Buceta Eiras, Goretti<sup>1</sup>*

*1 MIR IV-CS Elviña - La Coruña, 2 MIR I-CS Elviña - La Coruña*

MOTIVO DE CONSULTA: Varón de 22 años, no alergias conocidas, no hábitos tóxicos. No antecedentes de interés. Refiere clínica de 15 días de evolución de dolor lumbar bilateral no irradiado a extremidades, asociado a adormecimiento de ambos pies. Se diagnostica de lumbalgia, iniciando tratamiento analgésico. El paciente no mejora presentando además dificultad para la deambulación, 48 horas sin deposición y escasa micción, por lo que acude al Servicio de Urgencias.

EXPLORACIÓN: Tª 36,3°C Abdomen: anodino. NRL: funciones cognitivas conservadas. Pupilas isocóricas normoreactivas, MOE y resto de pares craneales normales. Fuerza conservada en miembros superiores, leve claudicación en miembros inferiores (4/5) de predominio proximal con clonus rotulianos y aquileos inagotables de forma bilateral. ROT presentes y simétricos. Reflejos abdominopélvicos superiores presentes, no medios ni inferiores. Babinski bilateral. Hipoestesia táctil desde D10 bilateral. No signos meníngeos.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Analítica. Punción lumbar. TC lumbo-sacro. RMN cerebral y cervico-dorso-lumbar. Potenciales evocados.

JUICIO CLÍNICO: 1. MIELITIS TRANSVERSA DORSAL. 2. ESCLEROSIS MÚLTIPLE (EM) REMITENTE-RECURRENTE.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: Encefalomiélitis aguda diseminada. Neuro-mielitis óptica y EM óptico-espinal. Enfermedades vasculares, inflamatorias y/o inmunes, genéticas, infecciosas, neoplásicas o psiquiátricas.

COMENTARIO FINAL: La esclerosis múltiple es una enfermedad neurológica crónica consistente en la aparición de múltiples placas focales en la sustancia blanca del SNC, en las que destaca una pérdida de mielina y un grado variable de destrucción axonal. Nuestro paciente presenta una EM recurrente-remitente, que afecta alrededor del 85%, en forma de brotes con nuevos síntomas o los existentes se agravan, y remisión parcial o total.

El diagnóstico es clínico y apoyado por pruebas complementarias. En la actualidad contamos con el tratamiento para los brotes (corticoideo), y el que modifica la evolución de la enfermedad. La mayoría de los enfermos con EM presentan discapacidad neurológica progresiva, por lo que el verdadero pronóstico vendrá determinado por las recaídas y las remisiones.

#### HEMATURIA NON E CISTITE (REF 1438)

*Bernardo Álvarez Modroño, Andrea Figueira Vázquez, Mercedes A. Hernández Gómez CS Novoa Santos*

AMBITO DO CASO. Atención primaria.

MOTIVO DE CONSULTA. Hematuria.

ANTECEDENTES PERSOAIS: Diabete e dislipemia.

ANAMNESE. Home de 80 anos, procede do Punto de Atención Continuada a onde acode por ouriños sanguinolentos sen outros síntomas. Páutanlle fosfomicina por cistite e nolo derivan. Non volveu a sangrar.

EXPLORACIÓN. Anódina; salvo tacto rectal, próstata consistencia normal, aumentada de tamaño, mantén o suco central, non dolorosa nin adherida.

PROBAS COMPLEMENTARIAS. Hemograma e bioquímica normal. PPD e urocultivo negativo. Sedimento: hematuria +++ e leucocituria ++. Ecografía vías urinarias feita nes días: riles de tamaño normal, parénquima normal, e ciste cortical esquerdo de 26 mm, e dereito de 10 mm. Vexiga normal. Próstata homoxénea de aproximadamente 46 cc. Citoloxías seriadas en ouriños: células atípicas inconclusivas para malignidade, nas 3 mostras. ENFOQUE FAMILIAR. Familia nuclear en fase de contracción. Convive coa parella, ambos os dous xubilados, independentes social e economicamente. Teñen dúas fillas que viven fóra e dous netos.

XUIZO CLINICO. Tumor renal.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. Infeccións do tracto urinario. Litiase. Tumores urolóxicos.

IDENTIFICACIÓN DE PROBLEMAS. Hematuria ocasional. Citoloxías e ecografía inicial non concluíntes. Ante estes resultados derivase a uroloxía para cistoscopia e ampliación de estudos. Dez meses máis tarde nun TC Urografía: tumor renal infiltrante esquerdo.

TRATAMENTO E PLAN DE ACTUACIÓN. É intervidopor uroloxía, con posterior seguemento por oncoloxía. Realiza curas no noso centro de saúde, solicitando información e consello. Dada a extensión e a non tolerancia do tratamento quimioterapico, é derivado a unidade hospitalaria de cuidados paliativos. O doente máis a súa familia desexan o seguemento connosco non seu fogar ata o final, salvo complicacións, falecendo no seu domicilio 6 meses máis tarde acompañado pola súa esposa, ás fillas o xenro, e os seus netos.

CONCLUSION. A atención primaria é un punto estratéxico onde se poden atender ás necesidades dos doentes, contando coas súas opinións e preferenzas

#### ¿UNA QUEMADURA CON MALA EVOLUCIÓN? (REF 1439)

*María Carnicero Iglesias  
Centro de Salud Sárdoma (Vigo - Pontevedra)*

Mujer de 68 años sin alergias medicamentosas, hipertensa y dislipémica a tratamiento. Acude porque las lesiones que tiene en la región facial izquierda y que relaciona con quemaduras no mejoran tras haberse aplicado emolientes en domicilio. Refiere que desde hace dos días presenta vesículas en la región periorbitaria derecha y que se extendieron hasta la región frontal formando costras. Actualmente presenta intenso dolor con pérdida de agudeza visual.

En la exploración se encuentra afebril y se observan varias lesiones vesículo-costrosas confluyentes sobre base eritematosa que se extiende desde la región periorbitaria derecha hasta la región frontal. Ante la sospecha de un herpes zoster que afecta a la rama oftálmica del nervio trigémino se explora la córnea del ojo derecho con tinción de fluoresceína observándose una imagen dendrítica que confirma nuestro diagnóstico por lo que comenzamos con tratamiento antivírico oral y tópico, y la remitimos para valoración por S.Oftalmología. El herpes zoster (HZ) es una enfermedad infecciosa causada por el virus de la varicela zoster, el cual se reactiva desde los ganglios de las raíces dorsales. Suele ser unilateral. En el 75% de los casos se localiza en la zona intercostal y en el 15% de los casos el trigémino se encuentra afectado, generalmente en su rama oftálmica, por lo que puede asociarse con alteraciones oculares. Los síntomas sistémicos preeruptivos pueden preceder a la aparición de la erupción cutánea (fiebre, fotofobia, cefalea y dolorimiento de la zona).

Cuando se aprecian vesículas en el dorso y punta nasal, puede existir afectación de la rama nasociliar, debemos inspeccionar la córnea (signo de Hutchinson) Se recomienda el tratamiento antivírico sistémico en las primeras 72 horas en mayores de 50 años, inmunocomprometidos o si existe afectación oftálmica u ótica. En el caso de afectación ocular se debe añadir aciclovir pomada y debe remitirse al S.Oftalmología. El HZ suele tener buen pronóstico, pero debemos recordar tanto en Atención Primaria como en los Servicios de Urgencias que siempre debemos explorar la córnea si existe afectación periorbitaria o nasal por el riesgo de complicaciones.

#### DOCTORA, ME HA HINCHADO EL BRAZO (REF 1440)

*Carnicero Iglesias, María  
Centro de Salud Sárdoma (Vigo - Pontevedra)*

Varón de 18 años sin alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes personales de interés. Acude al PAC por inflamación en el hombro y brazo derecho, con la sensación de tener "como aire". Relata que estaba en una gasolinera y que tras manipularse una pequeña herida en el hombro y aplicarse aire con un compresor comienza a notar que aumenta de volumen la zona. En nuestra exploración se encuentra eupneico, observamos edema en región de pectoral mayor y brazo derecho de consistencia elástica, con crepitación a la palpación y que se desplaza a la presión digital extendiéndose a áreas cercanas. Ante el probable diagnóstico de enfisema subcutáneo lo derivamos a urgencias hospitalarias para pruebas complementarias. En la analítica no presentaba alteraciones significativas y en las radiografías se observaba atrapamiento de aire subcutáneo Para domicilio se le indicó antibioterapia y vigilancia según normas. El paciente presentó buena evolución clínica sin complicaciones. El enfisema subcutáneo se define como

la presencia de gas en tejido subcutáneo en un plano superficial a la fascia profunda que recubre el músculo esquelético.

Las causas más frecuentes en nuestro medio son las traumáticas (accidentes de tráfico, heridas de arma blanca) o barotraumatismos por rotura alveolar. Otro grupo de causas son las iatrogénicas comprenden procedimientos como inyecciones intramusculares o intervenciones dentales. La clínica puede variar dependiendo de la cantidad de aire que diseca los tejidos. La crepitación es patognomónica en la palpación, pudiendo presentar dolor retroesternal que aumenta con la tos y la inspiración profunda. Es poco frecuente la contaminación bacteriana o fúngica, no obstante, se emplean antibióticos de amplio espectro para prevenir posibles abscesos mediastínicos, celulitis, entre otros. El pronóstico es benigno y requiere sólo observación con una resolución espontánea en 8-10 días aproximadamente por difusión y metabolismo de los gases que componen el aire. El presente caso nos reafirma en la necesidad de realizar una anamnesis y exploración clínica completa, aunque inicialmente se realice una consulta por síntomas aparentemente banales.

#### ACATISIA POR SULPIRIDE, A PROPÓSITO DE UN CASO (REF 1442)

Villar Zamora, Guillermo<sup>1</sup>, Pato Pato, Antonio<sup>2</sup>, Bermejo Gestal, Iria<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Centro de Salud Sárdoma, <sup>2</sup> Hospital Povisa

Ámbito del caso: Atención primaria, servicio de urgencias.

Motivo de consulta: inquietud psicomotriz.

Historia clínica: Mujer de 41 años con antecedentes de asma bronquial y síndrome ansioso- depresivo; y a tratamiento con salbutamol, formoterol-budesonida, betahistina, alprazolam y montelukast. Acudió a consulta por sensación de inquietud psicomotriz en ambas piernas de dos semanas de evolución. Refería sentir la necesidad de mover las piernas, descrita como "agobio", en múltiples momentos solo durante el día. La paciente relacionaba la aparición de los síntomas con el inicio de tratamiento con sulpiride para un síndrome vertiginoso, con mejoría del cuadro tras suspender dicho fármaco.

La exploración física y neurológica no demostró alteraciones. Se realizó análisis de sangre y orina incluyendo bioquímica, perfil hepático, vitamina B12, ácido fólico, función tiroidea y hemograma con valores normales. De tal manera, se diagnostica de acatisia por sulpiride, indicándose la suspensión de sulpiride.

Conclusiones: La acatisia, o incapacidad para permanecer inmóvil, es un posible efecto extrapiramidal producido por fármacos antidopaminérgicos como sulpiride, por bloqueo de los receptores D2. Su aparición se estima entre un 20 y un 30%. Causa gran malestar e incluso puede provocar agitación o movimientos estereotipados y repetitivos. Esta entidad de difícil diagnóstico frecuentemente es designada erróneamente como ansiedad, agitación, alteración del comportamiento, o síndrome de piernas inquietas. Ante un trastorno del movimiento en un paciente tratado con neurolépticos debe realizarse la historia clínica, exploración física exhaustiva, e identificar posibles fármacos causantes, lo que habitualmente nos conducirá al diagnóstico. La posible existencia de este tipo de trastornos inducidos por fármacos debe tenerse en cuenta al realizar una aproximación diagnóstica, puesto que son un motivo muy frecuente de consulta. La supresión del

fármaco suele ser suficiente para lograr la remisión de los síntomas. El conocimiento de la iatrogenia de los fármacos es fundamental para su correcta utilización.

#### HIPERTENSIÓN Y ALIMENTACIÓN - NO TODO ES SAL! (REF 1445)

Liliane Pereira Brito

Centro de Salud de Coruxo – Vigo

Mujer de 54 años de edad que acude a consulta de atención primaria para control de su Hipertensión Arterial (HTA).

Como antecedentes personales presenta dislipidemia, EPOC, síndrome vertebral con irradiación, osteoartritis en rodillas necesitando colocación de prótesis bilateral en 2009. Paciente diagnosticada de HTA en 2000, bien controlada, a tratamiento con valsartan 160mg, hidroclorotiazida 25mg y nifedipina 30 mg. En consulta presenta cifras de tensión arterial (TA) de 179/110 mmHg. Al preguntar dirigidamente niega haberse olvidado de las toma, haber introducido nuevos tratamientos o haber tenido procesos infecciosos recientes. Cuestionada sobre hábitos alimentares, la única modificación ha sido introducir diariamente, jengibre, semillas de chía y lino. En vista a las cifras alteradas de TA se decide añadir a su tratamiento habitual torasemida 5 mg y se recomienda suspender la ingesta de los nuevos alimentos. Un mes tras la incidencia, la paciente presentaba cifras de TA de 117/78 mmHg, refiriendo haber cumplido con tratamiento y cuidados alimentares. Se decide suspender la torasemida y se agenda una cita de control, en la cual la paciente presentaba valores tensionales de 118/74 mmHg, con lo que se confirma la importancia de las modificaciones alimentares en las alteraciones del perfil tensional de un paciente.

Conclusión: Alimentos como los referidos en este caso clínico, jengibre, semillas de chía y lino, han sido introducidos progresivamente en la dieta de cada vez más españoles. Su posible interacción con el mecanismo de acción de diversos fármacos anti-hipertensivos, incluso en su influencia en la fisiopatología de la hipertensión arterial, han sido motivo de diversos estudios. De este modo, el médico de familia tiene un papel fundamental en el diagnóstico de estas situaciones, teniendo siempre presente la etiología multifactorial de la HTA. Caso contrario, podrá equivocadamente llevar a la introducción de nuevos tratamientos anti-hipertensivos, bien cómo gastar recursos de salud desnecesarios.

#### QUISTE DE BAKER Y ALGO MÁS... (REF 1448)

Lidia Ferreiro Vigo<sup>1</sup>, Carlos Alberto Luna Parda<sup>2</sup>

<sup>1</sup> MIR IV-C. S. Elviña, <sup>2</sup> MIR III-C.S. Elviña

ÁMBITO DEL CASO: Atención Primaria.

MOTIVO DE CONSULTA: dolor en pierna izquierda.

HISTORIA CLÍNICA: mujer de 44 años, sin antecedentes personales de interés, consulta por clínica de dos días de evolución de dolor y aumento de volumen en rodilla y pantorrilla izquierda, que se intensifica con la marcha. No eritema ni calor. Niega fiebre ni dificultad respiratoria.

EXPLORACIÓN FÍSICA: la paciente presenta buen estado general, estado estable hemodinámicamente. A nivel de rodilla y pantorrilla izquierda



presenta edema de 1 cm respecto a contralateral; no eritema ni otro dato de celulitis. Signo de Homans izquierdo dudoso. Pulsos pedios presentes y simétricos.

**PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:** Score de Wells -2: probabilidad baja. ECOGRAFÍA de partes blandas que muestra en la región poplítea izquierda una lesión de contenido heterogéneo aunque predominantemente anecoica, bien delimitada y de morfología bilobulada, que no muestra señal con doppler en relación con masa quística. Se asocia a cambios inflamatorios en el tejido subcutáneo y edema en tejido muscular en relación con la complicación del mismo.

**JUICIO CLÍNICO:** Quiste de Baker complicado.

**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:** 1. Ganglión quístico. 2. Quiste meniscal. 3. Trombosis venosa profunda (TVP) o infección de partes blandas. 4. Otras masas quísticas como hematomas, abscesos y linfangiomas, aneurisma de arteria poplítea y tumores de origen nervioso.

**TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN:** se decidió iniciar tratamiento conservador con medidas físicas y antiinflamatorios con mejoría clínica en dos semanas. En ocasiones, es necesario realizar una punción para vaciar la articulación de la rodilla e inyectar corticoides para evitar su reproducción. El tratamiento quirúrgico es raro.

**CONCLUSIONES:** en muchos casos, ante la similitud del cuadro clínico, sospechamos una TVP de la extremidad comprometida, pero al realizar la ecografía diagnosticamos con certeza un quiste de Baker al reconocer el canal de comunicación con el espacio articular, adyacente al cóndilo femoral medial, que es patognomónico.

#### DE LA ASTENIA A LA PARADA CARDIO RESPIRATORIA (REF 1451)

*Esther Rego Sieira, Sandra Llanos Ulloa, Gabriela Fernández-Cervera Fernández-H, Carlos Chapela Villa*  
Centro Saúde Matamá

**ÁMBITO DEL CASO:** Atención Primaria. Servicios de emergencias extrahospitalarias 061. Cardiología.

**MOTIVO DE CONSULTA:** Astenia.

**HISTORIA CLÍNICA:** Enfoque individual: Antecedentes personales: NAMC. Intervenido hace 15 años de CIAOs mediante cierre quirúrgico. DM no insulino dependiente. HTA. Dislipemia. Sobrepeso. IVP. Tratamientos: Ramipril, Simvastatina, Omeprazol, Metformina. Anamnesis: Acude refiriendo cuadro de unas 24h de evolución de sensación de astenia y disnea con los esfuerzos, no dolor torácico ni palpitations, no mareo. No otra clínica. Exploración: Eupneica, TA 200/100, AC: Bradiarritmia, no soplos ni rones. AP: MVC. EEL: No edemas. Pruebas complementarias: EKG Bloqueo AV completo con ritmo ventricular a 35 lpm, elevación del ST y T negativas en precordiales dchas Enfoque familiar y comunitario: No fue necesario. Juicio clínico, diagnóstico diferencial, Identificación de problemas: BAV de 3º grado con bradicardia extrema, FV y PCR secundaria resueltas.

**CONCLUSIONES Y APLICABILIDAD PARA LA MEDICINA DE FAMILIA:** Se trata de una paciente, mujer de 55 años, que acude a nuestra consulta por as-

tenia y mareo a la que al realizarle ECG que evidencia BAV de tercer grado que posteriormente deriva en bradicardia extrema y FV llegando a PCR que precisa de inicio de protocolo de RCP y CV eléctrica urgente. A su ingreso en Cardiología presenta BAV de 3º grado a unos 30 lpm con ocasionales episodios de bradicardia extrema, que precisa de implante de Marcapasos VDD como tratamiento definitivo.

La PCR representa una de las urgencias vitales más emergentes, su rápida detección e inicio de medidas de tratamiento debe ser prioritario para todo sanitario por lo que siempre debe tenerse en cuenta como diagnóstico probable, y todo facultativo a cualquier nivel asistencial debe estar entrenado y reciclarse periódicamente en los protocolos de SVB y SVA.

#### LINFEDEMA EN MEMBRO SUPERIOR (REF 1452)

*Quiroga Luis, Alba, Veras Castro, Ramón*  
C.S San Xosé B (A Coruña)

**ÁMBITO DO CASO:** Atención Primaria, Urgencias. MC: Linfedema. AP: Non AMC. Fumador de 10 cig/día. Fractura de clavícula 2010. EA: Varón de 52 anos que refire edema súbito e molestias a nivel de extremidade superior esquerda de dous días de evolución. Non antecedente traumático nin picadura. Non sobreesforzo con dito brazo. Non clínica infecciosa.

**Exploración física :** Non adenopatías supraclaviculares nin axilares. Non edema facial nin en parte superior de tronco. Non circulación colateral. Aumento de perímetro a nivel de MSE. Non cordóns flebiticos nin indurados. Mobilidade e forza conservada. Non celulite.

**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:** Linfedema por compresión linfática Síndrome de vena cava superior. Trombose venosa en MSE Neo de pulmón

**PROBAS COMPLEMENTARIAS:** Rx tórax: infiltrado en LSI que podría estar en relación con Neumonía. Ante o feito de non existir clínica compatible con proceso infeccioso derivamos ó paciente a Urgencias: Analítica e Eco-doppler sen alteracións. TAC tap: trombose venosa axilosubclavia esquerda. Cambios postraumáticos en clavícula esquerda.

**XUÍZO CLÍNICO:** Trombose axilosubclavia esquerda.

**EVOLUCIÓN:** foi candidato a terapia fibrinolítica con Urokinasa realizándosele Anxioplastia de control con melloría do fluxo, e estenose residual secundaria ó callo de fractura clavicular. Decidiuse instaurar tratamento ambulatorio con anticoagulación oral e control evolutivo. Neste momento o paciente foi dado de alta e na actualidade permanece pendente de valoración traumatolóxica para limar mediante abordaxe cirúrxico o callo de fractura de clavícula como tratamento definitivo.

**CONCLUSIÓN:** a trombose axilosubclavia é unha entidade que aparece en pacientes sen antecedentes de caterización venosa prolongada nin alteracións da coagulación. A causa é a compresión da vena subclavia. Tamén coñecida coma trombose de esforzo ou Síndrome de Paget-Schoroetter na maioría de estos pacientes existe un antecedente de sobreesforzo ou movementos repetidos de elevación da extremidade dominante. Por ese feito dáse en deportistas e profesións tales coma perruqueiras, repartidores de pizzas... As manifestacións clínicas inclúen dor en zona axilar, acompañados de edema e coloración cianótica no membro superior. O



diagnóstico é clínico polo que cobra relevancia para o médico de atención primaria sospeitalo coma posible diagnóstico diferencial ante un linfedema de membro superior.

#### UN DIAGNÓSTICO FINAL CON UNA CLÍNICA ATÍPICA (REF 1453)

*Capeáns González, Belén<sup>1</sup>, Castro Cives, Ana<sup>2</sup>, Ordonez Agrafojo, Noemí<sup>3</sup>*  
1 Centro de Salud Arzúa, 2 Centro de Salud Concepción Arenal, 3 Centro de Salud Conxo

Ámbito del caso: Servicio de Urgencias

Motivos de consulta: Dolor torácico

Historia clínica: Mujer de 45 años que acude a urgencias por presentar molestias en región anterosuperior del tórax, desde hace 4 semanas que empeoran al colocarse en decúbito lateral derecho y al realizar esfuerzos pero no se acompaña de disnea, tos, ni expectoración, ni náuseas o vómitos, no dolor torácico ni sudoración, no disfonía ni halitosis, no pérdida de peso, no traumatismo previo. No otra clínica por aparatos.

Exploración física: Buen estado general, COC. Eupneica a aire ambiente. ACP: sin hallazgos. Exploración tórax: molestias a la palpación de cuerpo superior de esternón. Cuello y axilas no se palpan adenopatías. NRL: sin hallazgos. Pruebas complementarias Analítica de sangre y ECG: sin hallazgos Radiografía de tórax: proceso neofornativo en LSI

Juicio clínico: Masa a nivel de LSI, de etiología desconocida pendiente de estudio.

Diagnóstico diferencial: Proceso neofornativo a nivel pulmonar LSI o a nivel mediastínico (timoma), tumor de células germinales, linfoma.

Tratamiento y planes de actuación : Se deriva a vía rápida de nódulo pulmonar, donde se realizan estudios complementarios (TAC y PAAF), realizándose Interconsulta e ingreso de la paciente en el servicio de hematología dado que el diagnóstico final es Linfoma no hodking de células grandes B mediastínico primario Evolución: Buena evolución con buena respuesta al tratamiento.

Conclusiones: El linfoma No Hodking primario de células grande B mediastínico; representa un 2% de todos los linfomas, tiene una alta prevalencia en mujeres, sobretodo jóvenes. Dado su origen mediastínico, su clínica habitual será dificultad respiratoria por compresión traqueal; aunque también puede aparecer síndrome de la vena cava superior. A pesar de su rápida capacidad de proliferación, responde bien al tratamiento con quimioterapia.

#### NO PUEDO SUBIR ESCALERAS (REF 1454)

*Capeáns González, Belé*  
Centro de Salud de Arzúa

Ámbito del caso: Atención Primaria

Motivo de consulta: Pérdida de fuerza en extremidad inferior

Historia clínica: Paciente de 53 años, antecedentes personales: enfermedad de Dupuytren. Acude a nuestra consulta por pérdida de fuerza, sobre-

todo de la extremidad izquierda, y dificultad para subir escaleras, de 2 días de evolución; además desde hace 2 meses tiene episodios de espasmos musculares y fasciculaciones en las cuatro extremidades. Se deriva al servicio de urgencias para valoración por Neurología.

Exploración física: COC. ACP, abdomen y EEII: sin alteraciones. Neurológica: Púpidas isocóricas normorreactivas. MOEs conservados. Resto de pares craneales conservados. Debilidad 4/5 para flexoextensión codo y pinza en MSI y cadera y rodilla en MII. Fibrosis tendinosa de flexores en palmas. Fasciculaciones generalizadas, más en ambos MMII. Hiperrreflexia, babinski derecho y reflejo plantar flexor izquierdo. Marcha normal con dificultad para puntillas y talones. Romberg negativo.

Pruebas complementarias: Analítica, Tac craneal, Radiografía de tórax y EKG: sin hallazgos.

Juicio clínico, diagnóstico diferencial: Cuadro de debilidad con datos de afectación de primera y segunda motoneurona a estudio, diagnóstico diferencial: tumores, siringomielia, neuropatía motora multifocal, polimiositis...

Tratamiento, planes de actuación: Ingreso en neurología para estudio; diagnóstico final de Esclerosis lateral amniotrófica, por lo que inicia tratamiento con riluzole.

Evolución: Desfavorable, el paciente es portador de traqueotomía, ventilación mecánica invasiva y PEG para nutrición enteral.

Conclusiones: Esclerosis lateral amniotrófica es una enfermedad del SNC caracterizada por la degeneración progresiva de las neuronas motoras de la corteza cerebral, tronco del encéfalo y médula espinal. Se debe sospechar cuando un paciente presente debilidad con atrofia muscular, disartria, fasciculaciones o hiperrreflexia. Presenta un curso progresivo y su tratamiento es con riluzole. Nuestro papel se centra en: intuir la enfermedad, detectar complicaciones que indiquen progresión, mejorar la calidad de vida del paciente y dar apoyo y atención a los familiares.

#### PARKINSON Y ALGO MÁS (REF 1455)

*Elvira Santiago Janeiro, Mercedes A. Hernández Gómez, Elvira Castro Docabo*  
CS Novoa Santos

Ambito: Centro de salud y domicilio. Marzo 2012, cambio de cupo. Consultan por deterioro global en la salud de su madre que tiene enfermedad de Parkinson (EP).

Antecedentes personales. EP severa desde 2009; hipertensión arterial. Intervenciones: facotomía, 2011; prótesis total de cadera, 2003; estenosis de canal, 2009. No alergias medicamentosas. Tiene diabetes, pero no consta. Sólo hay revisiones hospitalarias.

Anamnesis. Tiene 80 años, desde hace 5 años su calidad de vida se ha visto mermada, no se vale por sí misma para las actividades de la vida diaria básicas e instrumentales; no quiere salir de casa; apenas come, y presenta heridas en los pies.

Exploración. En domicilio hacemos valoración médica y enfermera. Destacamos ánimo depresivo, estreñimiento, insomnio, polimedicación, diabetes, rigidez marcada, sequedad de piel, callosidades en pies, dedos en martillo, heridas de roce, uña encarnada. Elaboramos plan común de cuidados con la trabajadora social, proponemos seguimiento en centro de salud. En

consulta de enfermería se harán curas, actualización problemas, educación sanitaria, y recibirá atención médica. Se tramita minusvalía y dependencia. Acude contenta, familia más relajada. Febrero 2013: fractura de rodilla por caída, hay que inmovilizar, aumenta la dependencia. Por infecciones urinarias se desencadenan cuadros confusionales agudos graves. Desde abril de 2014 se considera terminal, fallece en noviembre en su casa. Familia nuclear con 4 convivientes, ella, su marido sano y dos hijas que trabajan. Hija mayor, cuidadora principal.

Juicio clínico. EP, demencia, nefropatía diabética, paciente con necesidades paliativas. En este tiempo dejan su casa con huerta para vivir en piso con ascensor y sin escaleras, pasillos amplios, sin alfombras, se adaptó al proceso instalando ducha, barandillas y agarraderas. Les ayuda una fisioterapeuta y una cuidadora externa.

Tratamiento. Imprescindible según criterios START/STOPP.

Conclusión. Trabajar con plan de cuidados funcional multidisciplinar es fundamental en atención primaria.

#### CUANDO EL TRATAMIENTO ES PARTE DEL PROBLEMA...A PROPÓSITO DE UN CASO (REF 1457)

*Torres, María, Martins, Hugo*  
*UCSP Boticas*

MOTIVO DE CONSULTA: Evaluación en Atención Primaria por deyecciones pastosas, 5 a 7 por día, diurnas y nocturnas, con 5 semanas de evolución, sin sangre, moco o pus.

##### HISTORIA CLÍNICA:

###### A-Enfoque individual:

-Paciente de 65 años, hipertensión diagnosticada hace 3 meses por lo que fué medicado con olmesartan 20 mg., fumador, sin hábitos alcohólicos, sin contacto habitual con animales ni pacientes con diarrea infecciosa u otras, sin viajes recientes al extranjero.

-Exploración: Pérdida de 10 Kg. desde el inicio del cuadro. ACP sin alteraciones. Abdomen inocente. Hemodinámicamente estable.

-Pruebas complementares: Análiticamente sin alteraciones. Ac. anti transglutaminasa, anti gliadina e anti endomisio negativos. Colonoscopia total y E.D.A sin alteraciones; Realizadas biopsias de intestino delgado y colon siendo la histología de delgado compatible con enfermedad celíaca y la de colon con colite microscópica tipo linfocítico. Tránsito baritado sin alteraciones. RMN abdominal sin alteraciones. Cápsula endoscópica de delgado sin alteraciones.

###### B-Enfoque familiar y comunitario:

-Sin antecedentes familiares de enfermedad celíaca o inflamatoria intestinal, sin convivientes enfermos.

###### C-Diagnósticos diferenciales:

-Enfermedad celíaca.

-Intolerancia a la lactosa.

-Enfermedad inflamatoria intestinal.

-Síndrome Intestino irritable.

-Gastroenteritis infecciosa u otra.

-Enteropatía semejante a la del glúten inducida por OLMESARTAN.

##### D-Tratamiento y Evolución.

-Prescritos antidiarreicos, dieta astringente, sin gluten, leche y derivados, sin mejoría.

-Durante el ingreso remisión de las deyecciones.

-Ya en el domicilio reinició olmesartan, que había suspendido durante el ingreso, con reinicio de la diarrea 3 semanas después.

-Substituido olmesartan por IECA con remisión permanente hasta el momento.

CONCLUSIONES Después del estudio de las pruebas, revisión de la historia clínica y de la medicación que tomaba, se colocó la posibilidad de enteropatía "Sprue-like" inducida por OLMESARTAN, a confirmar definitivamente con biopsias de delgado para verificar la regresión de la enteropatía. Debemos tener en cuenta los efectos secundarios de los medicamentos a pesar de infrecuentes.

#### BOCIO EN LA INFANCIA. ¿UN CASO ESPERADO? (REF 1458)

*Torres, María, Martins, Hugo*  
*UCSP Boticas*

ÁMBITO Y MOTIVOS DE CONSULTA: Los autores presentan un caso de un niño de 10 años, que acudió a la consulta de su médico de familia por fiebre de 39 ° C con 3 días de evolución y odinofagia, fué diagnosticada una amigdalitis aguda y medicado con amoxicilina y AINEs. Dos meses más tarde, acude nuevamente por tumefacción en el cuello, visible a distancia. La comunidad en la que reside este niño no pertenece a área de bócio endémico.

##### HISTORIA CLÍNICA:

- Antecedentes personales irrelevantes. Sin antecedentes de irradiación cervical, dieta variada.

-Antecedentes familiares: Familia nuclear, fase IV del ciclo de Duvall. Clase IV de Graffar. Genograma familiar con patología tiroidea en ambas líneas familiares.

-Exploración y anamnesis: voluminosa tumefacción cervical anterior, homogénea, móvil con la deglución, no existente en la consulta previa; adenomegalias laterocervicales infracentimétricas. Restante exploración física sin alteraciones. Sin clínica de hipo o hipertiroidismo. Peso: 33 Kg. Pérmetro cervical: 29.5 cm.

-Pruebas complementares: Análítica sin alteraciones excepto TSH, Ac. antitiroideos y antitiroglobulina que estaban elevados. Ecografía cervical: aumento de tamaño de la glándula tiroidea compatible con Graves o bócio difuso.

-Diagnóstico Fue diagnosticado un hipotiroidismo secundario a un cuadro de Tiroiditis de Hashimoto. -Tratamiento Inició tratamiento con levotiroxina 0.075 mg por día con reevaluación cada 4 semanas.

-Evolución Favorable, con reducción del perímetro cervical y disminución de TSH.

CONCLUSIONES La aparición de alteraciones de la función tiroidea en los niños es muy frecuente siendo la más frecuente, en regiones no endémicas, la Tiroiditis de Hashimoto. Existe una elevada incidencia de enfermedades autoinmunes en la familia. En niños el hipotiroidismo suele ser subclínico. El diagnóstico precoz evitará las secuelas de la enfermedad. Puede estar asociado a infecciones víricas previas y debemos excluir siempre tumores.

### FIBRILACIÓN AURICULAR Y NÓDULO PULMONAR SOLITARIO (REF 1467)

Sandra Yáñez Freire, Manuel Portela Romero

Centro de Salud de Padrón

Ámbito del caso: atención primaria y hospitalaria.

Motivo de consulta: control rutinario.

Historia clínica: A continuación presentamos el caso de un paciente de nuestra consulta. Se trata de un varón de 68 años asintomático y sin antecedentes personales de interés, a quien de forma accidental detectamos una FA a 70 lpm y un NPS en el lóbulo inferior derecho. Dada que la actitud a seguir ante el hallazgo de un NPS es descartar malignidad, inmediatamente se activa la vía rápida correspondiente. De este modo, el paciente es sometido a un TAC torácico y a una broncoscopia con biopsia. Con anterioridad a los resultados de ambas pruebas, decidimos valorar las probabilidades de malignidad y las posibles hipótesis diagnósticas, basándonos en datos aportados únicamente por la clínica y la radiografía de tórax. Así, la probabilidad de malignidad calculada (edad, antecedentes de tabaquismo, diámetro, bordes, localización...) se situaba entorno al 93%. Conociendo las causas malignas más frecuentes de NPS, nuestras hipótesis diagnóstica se inclinaban hacia un carcinoma broncogénico. Aunque esta hipótesis parecía encajar a la perfección, seguíamos sin encontrar una causa que justificase adecuadamente la FA. Con los resultados de las pruebas, se estableció el diagnóstico de tumor carcinoide pulmonar. Se trataba de una neoplasia de estirpe neuroendocrina productora de catecolaminas, que explicaba al fin la presencia de FA (de hecho, tras su extirpación nuestro paciente regresó a ritmo sinusal). Este tipo de tumores tienen una baja incidencia y un pronóstico favorable con cirugía.

Conclusiones: Como conclusiones, y de especial interés para atención primaria, destacamos dos: En primer lugar, recalcar la importancia de activar siempre la vía rápida ante la presencia de un NPS para descartar malignidad. En segundo lugar, recordar que pese a que el cáncer de pulmón aparece como causa poco frecuente de fibrilación auricular, no se debe olvidar su asociación.

### ACERCA DE TEMBLORES (REF 1468)

Fernando Cuadrado García

Urgencias Hospital Universitario A Coruña

Enfermedad actual: mujer de 69 años acude a urgencias. Disminución nivel de conciencia y temblor.

Antecedentes personales: Trastorno bipolar de 30 años de evolución: plenur 400mg 0-0-1; olanzapina 10mg 0-0-1; lorazepam 1mg 0-0-1; ca de mama 1992 (qt + tamoxifeno); Inh 2011. Qt sin datos de recidiva. Colecistomía Vive sola. Supervisada por la familia.

Anamnesis: disminución de nivel de conciencia y astenia de aproximadamente una semana de evolución. Se asocia temblor tipo fino que ha ido en aumento, por lo que consultaron hace tres días en centro privado, con diagnóstico de temblor esencial. Exploración Glasgow 11, estuporosa. Ligeramente deshidratada. Mioclonías en miembros superiores. PINR, sin otros datos de focalidad neurológica. Ausencia signos meníngeos. Resto de la exploración por aparatos normal.

Diagnóstico diferencial: Farmacológicas (Olanzapina; Litio; Otros tóxicos), Infecciosas, Infección (de orina); Cardiovasculares (ACV); Metabólicas (Hipoglucemia, Hiponatremia, alteración potasio, alteración del calcio)

Pruebas complementarias: Analticia: hemograma normal. Bioquímica: gl 122; urea 47; crea 1,38; sodio 137; potasio 4; prot totales 6,7; calcio 101,1; got 14. Rx torax: sin alteraciones agudas Tac craneal: sin alteraciones significativas Gasometría: ph 7,64; pco 17; po 84 Uroanálisis: no tóxicos ni datos infección. Litio: 2,4

Plan: Monitorización; Lavado gástrico si agudo; Forzar diuresis; Hemodiálisis

Conclusiones: Causas aumento concentración litio (Sobredosis, Deshidratación, hiponatremia, fallo renal, Fármacos: haloperidol, fluoxetina, carbamacepina, AINES, IECAS, tiazidas). Sospecha: Temblor fino, debilidad muscular, disartria, ataxia, convulsiones mioclonicas, hemodinámica

### INFECCIÓN POR CMV (REF 1469)

Sofía Díaz Mosquera, Noa Otero Leiro, Romina Liñares

O Grove

• Ámbito del caso: Atención primaria.

• Motivos de consulta: Astenia, dolor abdominal.

• Historia clínica:

o Enfoque individual:

· Antecedentes personales: Sin interés.

· Anamnesis: Hombre sano de 34 años que acude a consulta por astenia, dolor en hipocondrio izquierdo e hiporexia, sin alteración del hábito intestinal ni fiebre y/o vómitos.

· Exploración: Dolor a la palpación en hipocondrio y flanco izquierdos. Resto de exploración anodina.

· Pruebas complementarias: en 1ª consulta solicitamos serología VIH, sífilis, VHB, VHC y analítica general (destaca GOT:78, GPT: 102, GGT: 76, LDH: 818, linfocitos: 8200).

• En 2ª consulta tras una semana de evolución y persistencia clínica a pesar de analgesia con metamizol, solicitamos 2ª analítica con serología para CMV y VEB, destacando: GOT: 93, GPT: 167, GGT:58, linfocitos 6300, IgG e IgM para CMV positivo, IgG VEB positivo, IgM VEG negativo.

o Juicio clínico: Hepatitis aguda por CMV

o Tratamiento: Reposo y analgesia. Evitar contacto íntimo con personas no inmunes.

o Evolución: Favorable. Tras un mes, las enzimas hepáticas se normalizan, IgM CMV se negativiza y cede la sintomatología.

• Conclusiones: La infección por CMV suele ser asintomática o causar síntomas inespecíficos. La transmisión puede ocurrir a través de múltiples vías: sexual, contacto cercano o la sangre y el tejido de la exposición. El síndrome más común relacionado con la infección primaria es la mononucleosis por CMV, que se caracteriza por fiebre y síntomas sistémicos como dolor abdominal. Es generalmente autolimitada, con recuperación completa en

un período de días a semanas. La terapia antiviral no suele estar indicada. Como hallazgo de laboratorio destaca linfocitosis absoluta y linfocitos atípicos. Ante un paciente con síntomas inespecíficos y linfocitosis en analítica, debemos sospechar infección vírica y solicitar serología oportuna.

#### A RAÍZ DUNHA PICADURA (REF 1470)

Noemí Ordóñez Agrafojo<sup>1</sup>, Belén Capeáns González<sup>2</sup>, Ana Castro Cives<sup>3</sup>  
1 C.S. Conxo, 2 C.S. Arzúa, 3 Concepción Arenal

ÁMBITO DO CASO: Servicio de Urgencias.

MOTIVO DE CONSULTA: Febre e malestar xeral.

#### HISTORIA CLÍNICA:

1) ENFOQUE INDIVIDUAL: Antecedentes persoais: Dislipemia sin tratamento. Anamnesis: Paciente de 72 anos, residente nunha aldea de Lugo, que acude a urxencias por un cadro de 20 días de evolución de astenia, anorexia, febre e cervicalxia Refire presenza de lesións non prurixinosas en espalda, ombreiro e xeonllo dereito nos últimos días. Como dato reseñable relata que fai dous meses notou un bultoma axilar que arranca, comprobado que se trataba dunha garrapata. Consulta no noso SUH por fluctuacións no nivel de conciencia e fala farfullante Exploración física: Placas eritematosas ben definidas en brazos, espalda, perna dereita e axila esquerda. Resto sen achados. Probas complementarias Analítica: GPT 51, GGT 360, FA 378, resto dentro da normalidade. Serología Borrelia Burgdorferi: IgM+, IgG+. Resto de probas sen alteracións.

2) XUICIO CLÍNICO: Neuroborreliosis Afectación do plexo braquial secundaria.

3) DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL: Malaria ou outras febres recurrentes (babesiosis, etc).

4) TRATAMIENTO: Ceftriaxona e Doxiciclina

5) EVOLUCIÓN: Iníciase antibioterapia empírica con Doxiciclina e Ceftriaxona con progresiva melloría clínica e posterior resolución do cadro. CONCLUSIONES: A enfermidade de Lyme é unha zoonosis cuxo axente etiolóxico é a espiroqueta Borrelia Burgdorferi. O resevorio confórmano diversas especies de mamíferos (roedores, cabra, vaca, etc). É unha enfermidade multisistémica con gran variedade de manifestacións clínicas; dende lesións cutáneas, sendo a máis característica o eritema migratorio, ata neurolóxicas, cardíacas ou osteomusculares. O diagnóstico baséase no cadro clínico e debe ser confirmado mediante estudos serolóxicos. O tratamento con antibioterapia ten por obxectivo aliviar os síntomas e previr as secuelas. Trátase dunha enfermidade pouco frecuente pero que dende Atención Primaria deberíamos ter en conta ante pacientes coa sintomatoloxía antes mencionada e que se adiquen a ganadería ou ó campo.

#### DROGAS NO (REF 1471)

Noya Vázquez, Leticia, Mirás Garrido, Iria  
Centro de Salud de Conxo

ÁMBITO DEL CASO: Atención Primaria y Urgencias Hospitalarias.

MOTIVOS DE CONSULTA: Dolor torácico.

HISTORIA CLÍNICA: Enfoque individual: Antecedentes personales: Sin interés. Anamnesis: Varón de 23 años que acude a consulta por dolor centrotorácico opresivo, sin irradiación, con sensación de mareo y cortejo vegetativo. En la exploración destaca un soplo sistólico en todos los focos. El electrocardiograma es normal. Se obtiene una Troponina T de 2,85 con el sistema portátil Cobas h 232. Se administra Aspirina 300 mg, un comprimido de Solinitrina 0,8 mg y Alprazolam 0,5 mg y se traslada del paciente al hospital de referencia en ambulancia medicalizada. Exploración: se corrobora la existencia del soplo sistólico en los cuatro focos. Resto normal. Pruebas complementarias: Analítica de sangre: Troponina 7,92. Etanol: no se detecta. Tira reactiva y analítica de orina: normal. Escrutinio de drogas en orina: se detecta cocaína y opiáceos. Enfoque familiar y comunitario: Consumidor cocaína los fines de semana. Juicio clínico Síndrome coronario agudo sin elevación del ST. Tratamiento: En Urgencias se perfunde Nitroglicerina controlando el dolor y se valora por Cardiología. Evolución Se completa el estudio con Coronariografía (no lesiones coronarias significativas. Tendencia al espasmo coronario en la Interventricular posterior). También se realiza RMN (focos de edema y realce tardío lineal en localización subepicárdica de cara lateral del ventrículo izquierdo compatibles con miocarditis).

CONCLUSIONES: En el infarto agudo de miocardio (IAM) existe necrosis de células del miocardio tras isquemia prolongada. Se diagnostica con una valoración clínica cuidadosa y un electrocardiograma. No todos los pacientes con dolor sugestivo de IAM muestran cambios en el electrocardiograma, y la confirmación de patología coronaria depende de pruebas bioquímicas. Ahí la importancia de herramientas rápidas para detectar la necrosis. Surgen así tiras reactivas para detección de Troponina T (prueba inmunológica cualitativa) que ofrecen en minutos, diagnóstico de necrosis miocárdica.

#### ¿POR QUÉ ME DUELE LA CABEZA A MI EDAD? (REF 1473)

Ana Castro Cives<sup>1</sup>, Noemí Ordoñez Agrafojo<sup>2</sup>, Belén Capeáns González<sup>3</sup>  
1 C.S. Concepción Arenal, Santiago de Compostela, 2 C.S. Conxo, Santiago de Compostela, 3 C.S. Arzúa

Ámbito del Caso: Atención Primaria.

Motivo de consulta: Cefalea.

#### Historia Clínica:

#### Enfoque individual:

- Antecedentes Personales: RTU en 2014. Cirugía cataratas OD. No tratamientos. No AMC.

- Anamnesis: Varón de 82 años que acude por disminución de visión de ojo izquierdo y cefalea holocraneal desde hace 4-5 días. Hace dos meses presentó dificultad para levantar ambos brazos, que no consultó, acompañado de astenia sin pérdida de peso.

- Exploración Física: Constantes normales. COC. Arterias temporales induradas, pulsos palpables. ACP: normal. Abdomen: sin alteraciones. NRL: pares craneales normales. Fuerza y sensibilidad normal. ROTs presentes. No rigidez de nuca. Musculoesquelético: movilización cintura escapular y pelviana conservada.

- Pruebas complementarias: Analítica sangre: Anemia normocítica normocrómica. VSG: 97. Proteinograma, estudio hierro y vitamina B12 normales. ECG, orina y radiografía tórax normales. TAC cerebral: Atrofia cerebral.



Biopsia Arteria temporal: Arteritis de células gigantes. Enfoque familiar y comunitario: sin antecedentes familiares.

Juicio Clínico: Arteritis de Células gigantes.

Diagnóstico Diferencial: Cefalea de origen tumoral, Hipertensión intracranial, Cefaleas primarias.

Identificación de problemas: Es necesario un tratamiento corticoideo a altas dosis de forma precoz para la remisión del cuadro y paliar los posibles efectos secundarios del mismo.

Tratamiento, planes de actuación: Ingreso en Medicina Interna para completar estudio, realizar biopsia de arteria temporal y tratamiento esteroideo. Solicitan valoración por Oftalmología, visualizando hemorragia intraretiniana y catarata en ojo izquierdo.

Evolución: Remitida la cefalea, se mantiene el tratamiento durante 4 semanas más, iniciándose a continuación descenso escalonado de corticoides.

Conclusiones (y aplicabilidad para la medicina de familia): La arteritis de la temporal es una enfermedad inflamatoria de grandes vasos. Se debe sospechar ante un paciente mayor de 50 años con cefalea de reciente aparición y síntomas visuales. En un 50% de los casos se asocia a Polimialgia reumática. Es imprescindible el tratamiento corticoideo para la mejoría clínica y evitar las complicaciones.

---

**"SOBRE LA PALMA DE MI LENGUA VIVE EL HIMNO DE MI CORAZÓN"**  
(REF 1474)

*Noya Vázquez, Leticia<sup>1</sup>, Conde Rodríguez, Ana<sup>2</sup>*  
*1 Centro de Salud de Conxo, 2 Centro de Salud de Ordes*

ÁMBITO DEL CASO: Atención Primaria.

MOTIVOS DE CONSULTA: Preocupación por aspecto lingual y halitosis.

HISTORIA CLÍNICA: Antecedentes personales: No alergias medicamentosas conocidas. No enfermedades médico-quirúrgicas de interés. Fumador de 20 cigarrillos/día.

Anamnesis: Varón de 35 años que acude a consulta por presentar halitosis y sensación de cuerpo extraño en orofaringe. Además refiere excesiva preocupación por el aspecto que muestra su lengua. Niega otra clínica asociada. No fiebre ni sensación distérmica.

Exploración: En la exploración física solo destaca en el dorso lingual una hiperplasia de las papilas filiformes con una coloración pardo-negruzca. Pruebas complementarias: Análítica de sangre: sin alteraciones significativas.

Enfoque familiar y comunitario: Fumador. Déficit higiene bucodental.

Juicio clínico: Lengua negra vellosa oral.

Tratamiento: Tranquilizar al paciente e instruirle en técnicas higiénico-dietéticas específicas

Evolución: Desaparición del cuadro en pocos días.

CONCLUSIONES La lengua negra vellosa es un proceso benigno, relativamente frecuente, pero pocas veces es consultado. Afecta al dorso de la lengua. Presenta formaciones papilomatosas con coloración oscura de intensidad variable. Suele ser asintomática. En las formas intensas puede asociar mal sabor de boca, trastornos del gusto y sensación de cuerpo extraño. Es resultado de varias condiciones: la mala higiene oral es la prioritaria. También influye: antibioterapia prolongada, colutorios con agentes oxidantes y astringentes, medicamentos, pigmentos alimentarios o tabaco. Posteriormente hay un sobrecrecimiento bacteriano y micótico. A veces estos microorganismos producen porfirinas que dan la apariencia negra. El tratamiento consiste en corregir los factores etiopatogénicos y mejorar la higiene con el cepillado regular, hacer lavados con peróxido de hidrógeno diluido (una parte de agua oxigenada diluida en cinco partes de agua), o aplicar esta solución con cepillo de dientes y enjuagues bucales con colutorios antimicrobianos suaves. Suele remitir espontáneamente a medida que la flora se va restituyendo.

---

**¿POR QUÉ PIERDO PESO SIN ESTAR A DIETA? (REF 1475)**

*Cristina Rúa Castro, Ana Castro Cives, Jesús Sueiro Justel*  
*C.S. Concepción Arenal, Santiago de Compostela*

Ámbito del Caso: Atención primaria.

Motivo de consulta: Astenia y pérdida de peso.

Historia Clínica: Enfoque individual:

- Antecedentes Personales: FA crónica. HBP.

- Tratamientos: A.A.S, Dutasterida/Tamsulosina.

- Anamnesis: Varón de 75 años que acude a consulta por astenia, pérdida de peso de 12 kilos desde hace un año, que no consultó previamente, y coluria de reciente aparición.

- Exploración Física: Constantes normales. COC. Tinte subictérico conjuntival. Lesiones de rascado en tórax y antebrazos. ACP: arritmico, MVC. Abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación en epigastrio, sin defensa. No masas ni megalias.

- Pruebas complementarias: Ecografía abdominal consulta de primaria: Imagen hipoeoica en cabeza de páncreas sugestiva de tumor con dilatación de vías biliares.

Enfoque familiar y comunitario: sin antecedentes familiares.

Juicio Clínico: Neoplasia de cabeza de páncreas, estadio IIb (T3N1M0).

Diagnóstico Diferencial:

- Hepatitis crónica, cirrosis.

-Neoplasias quísticas benignas, tumores neuroendocrinos de páncreas.

-Pancreatitis crónica.

Identificación de problemas: La carencia de una vía rápida ante la sospecha de neoplasia pancreática, obliga a utilizar el servicio de urgencias como medio para poder programar su estudio lo antes posible.

Tratamiento, planes de actuación: Se deriva al servicio de Urgencias donde programan estudio ambulatorio, diagnosticándose de Adenocarcinoma de cabeza de páncreas T3N1M0. Posteriormente se realiza esplenopancreatometomía total asociada a Gemcitabina.

Evolución: A seguimiento en consultas de Oncología y Atención Primaria persistiendo astenia con buena tolerancia a quimioterapia.



Conclusiones (y aplicabilidad para la medicina de familia): El cáncer de páncreas es un tumor con elevada mortalidad ya que en el momento del diagnóstico solemos encontrarnos un estadio avanzado. Un 90% son adenocarcinomas y la mayoría se localizan en cabeza de páncreas. Dado lo inespecífico de los síntomas iniciales, el hecho de disponer de ecografía en la consulta de primaria nos orienta el diagnóstico, disminuyendo el tiempo de espera para el estadiaje y tratamiento.

### CÁNCER DE COLON EN PACIENTES JÓVENES SIN ANTECEDENTES FAMILIARES (REF 1476)

Ana Castro Cives, Cristina Rúa Castro, Jesús Sueiro Justel  
C.S. Concepción Arenal, Santiago de Compostela

Ámbito del Caso: Atención Primaria.

Motivo de consulta: Dolor abdominal.

Historia Clínica:

Enfoque individual:

- Antecedentes Personales: Sin interés.
- Anamnesis: Varón de 34 años que acude por dolor abdominal tipo cólico de un mes de evolución con hábito intestinal normal. No síndrome general asociado.
- Exploración Física: Constantes normales. COC. Abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación en hemiabdomen derecho sin defensa. Blumberg negativo. Ruidos hidroaéreos conservados.
- Pruebas complementarias: Análítica sangre: Anemia microcítica hipocrómica, déficit selectivo IgA, estudio celiacía negativo. Radiografía abdomen: Hallazgos inespecíficos. Ecografía Abdominal en consulta: sin hallazgos sugestivos de patología. SOH (3muestras): negativa.

Enfoque familiar y comunitario: sin antecedentes familiares.

Tratamiento, planes de actuación: Tras persistir clínica se deriva a Medicina Interna para completar estudio, donde solicitan TAC Abdominal sin hallazgos sugestivos de patología. Cuatro meses después, el paciente acude a Urgencias por agudización de la clínica, donde solicitan Ecografía visualizándose masa hipoeoica en colon transversal por lo que se repite TAC, objetivándose proceso neoforativo de colon transversal confirmándose posteriormente con biopsia.

Juicio Clínico: Adenocarcinoma de colon transversal de bajo grado estenosante (T4bN0M0).

Diagnóstico Diferencial:

- Enfermedad Inflamatoria Intestinal.
- Celiacía.
- Tumoraciones benignas de colon.

Identificación de problemas: Es importante un diagnóstico precoz para detectar esta patología en estadio inicial, donde es posible un tratamiento quirúrgico con intención curativa sin neoadyuvancia.

Evolución: Se realiza colectomía derecha ampliada sin complicaciones con buena tolerancia posterior.

Conclusiones (y aplicabilidad para la medicina de familia): Lo destacable del caso radica en la corta edad del paciente, sin antecedentes familiares y la ausencia de hallazgos en las pruebas de imagen iniciales que hacía pensar en otros diagnósticos. La incidencia de cáncer colorrectal en jóvenes aumentó en los últimos años. La baja sospecha clínica y el retraso en acudir a consulta hace que se encuentren en estadios avanzados traduciéndose en un peor pronóstico.

### TIÑA DE LA PIEL LAMPIÑA (REF 1477)

Noya Vázquez, Leticia  
Centro de Salud de Conxo

ÁMBITO DEL CASO: Atención Primaria.

MOTIVOS DE CONSULTA: Lesiones pruriginosas en miembro inferior derecho.

HISTORIA CLÍNICA: Antecedentes personales: No alergias medicamentosas conocidas. Resto sin interés.

Anamnesis: Mujer de 54 años que acude a consulta en Agosto. Presenta lesiones pruriginosas en cara interna de pierna derecha desde hace 7 días. Niega fiebre u otra clínica por aparatos y sistemas.

Exploración: Lesiones anulares con extensión centrífuga y curación central, con bordes bien definidos y sobrelevados, con pápulas y vesículas. Lesiones periféricas de rascado.

Pruebas complementarias: Análítica de sangre: sin alteraciones significativas. Fluorescencia verde brillante con luz de Wood. Examen directo y cultivo (en medio de Sabouraud) de escamas obtenidas por raspado: *Microsporum canis*.

Enfoque familiar y comunitario: Convive con su familia y un perro en área rural.

Diagnóstico: Tiña de la piel lampiña

Tratamiento: Clotrimazol en crema cada 12 horas, 4 semanas. Evolución Adecuada respuesta, mejoría clínica y desaparición de las lesiones.

CONCLUSIONES: Las dermatosis o tiñas comprenden un grupo de infecciones de la epidermis, el pelo y las uñas por hongos queratinofílicos (dermatofitos). Las tres especies patógenas para el hombre son: *Microsporum*, *Trichophyton* y *Epidermophyton*. Pueden proceder de animales (zoo-fílicos), personas (antropofílicos) o del suelo (geofílicos). Puede ocurrir a cualquier edad, más en niños, en verano y en área rural. Se presenta como lesiones anulares de borde activo, con extensión centrífuga y curación central. El borde es bien definido y sobrelevado, con escamas, vesículo-pústulas y a veces ampollas. Las lesiones se localizan habitualmente en zonas descubiertas y con distribución asimétrica. En general, el diagnóstico clínico de sospecha, no ofrece grandes dificultades. Pero siempre es aconsejable la confirmación diagnóstica mediante la búsqueda microscópica de los elementos fúngicos por examen directo (en escamas o cabellos parasitados) y el aislamiento por cultivo y posterior identificación del hongo.

### "NEUROPATÍA POR ATRAPAMIENTO DEL NERVILO RADIAL" (REF 1478)

Noya Vázquez, Leticia  
Centro de Salud de Conxo

ÁMBITO DEL CASO: Atención Primaria, Urgencias Hospitalarias, Neurología.

MOTIVOS DE CONSULTA: Pérdida de fuerza en miembro superior izquierdo.

**HISTORIA CLÍNICA:**

Antecedentes personales: No alergias medicamentosas. Fumador de 20 cigarrillos/día. Apendicectomizado. No tratamientos habituales.

Anamnesis: Varón de 47 años. Presenta debilidad en miembro superior izquierdo, torpeza y dolor en epicóndilo ipsilateral. Iniciado de forma brusca con estabilidad clínica desde el principio. Niega sobreesfuerzos, traumatismos, apoyo prolongado sobre el mismo o episodios previos similares. No fiebre.

Exploración: Debilidad para la extensión de los dedos, muñeca (4/5) y maniobra de pinza (4/5) de la mano izquierda. Fuerza normal en el resto de grupos musculares. Sensibilidad normal. Reflejos osteotendinosos presentes y simétricos. Resto de exploración normal.

Pruebas complementarias: Analítica de sangre: normal. TAC Craneal: normal. Enfoque familiar y comunitario: Mariscador.

Diagnóstico: Neuropatía del nervio radial izquierdo probablemente relacionado con atrapamiento.

Diagnóstico diferencial: patologías centrales, lesiones de médula espinal, radiculopatías, miopatías...

Tratamiento: Se solicita electromiografía. Se recita al paciente en consultas de Neurología.

Evolución En la revisión presenta mejoría, persistiendo ligera debilidad para la extensión de la mano. El electromiograma muestra: parámetros de conducción motora y sensitiva normales. Ante estos hallazgos y la sospecha de una parálisis pseudoradial se solicita Resonancia Magnética Nuclear y analítica completa.

**CONCLUSIONES:** El Síndrome de atrapamiento del nervio radial idiopático es raro. Se afecta más el nervio interóseo posterior, rama motora del radial. Este cuadro puede presentarse como: Síndrome del Nervio Interóseo Posterior (parálisis no dolorosa) y Síndrome del Túnel Radial (cuadro doloroso en el margen lateral del codo, cuyo diagnóstico diferencial es con la epicondilitis). Ambas, pueden aparecer tras: sobreuso extremo del antebrazo o traumatismo cerrado... El tratamiento inicial de elección es conservador, salvo excepciones (cirugía). Es importante prestar atención a otros cuadros, en especial a la pseudoparálisis radial de origen cerebral.

**DE LO QUE SE COME SE CRÍA (REF 1479)**

*Noya Vázquez, Leticia*  
*Centro de Salud de Conxo*

ÁMBITO DEL CASO: Atención Primaria.

MOTIVOS DE CONSULTA: Dolor abdominal.

**HISTORIA CLÍNICA:**

Antecedentes personales: No alergias medicamentosas conocidas. Hemorroides. No cirugías.

Anamnesis: Mujer de 69 años que acude a consulta por dolor abdominal de tipo cólico con meteorismo y flatulencia además de diarrea líquida intermitente desde hace 5 días. Niega productos patológicos en las deposiciones. Refiere sensación distérmica.

Exploración: A la exploración está normohidratada, normocoloreada y normoperfundida. Afebril. Destaca un abdomen globuloso, blando, depresible, con dolor a la palpación en ambas fosas ilíacas con Blumberg negativo. Ausencia de masas o visceromegalias. Timpanismo. Resto de la valoración por aparatos y sistemas dentro de la normalidad.

Pruebas complementarias: Analítica de sangre: eosinofilia. Coprocultivo: aislados Blastocystis hominis.

Enfoque familiar y comunitario: Trabajó como ama de casa, agricultora y ganadera.

Juicio clínico: Parasitosis por Blastocystis hominis.

Tratamiento: Se inicia terapia con Metronidazol 500 mg cada 8 horas y se mantiene el tratamiento durante 10 días. Evolución

**CONCLUSIONES:** El protozoo Blastocystis hominis habita en el intestino del hombre y de otros animales (monos, cerdos, conejos, caballos...). Su transmisión es fecal oral, incluyendo agua y alimentos contaminados. Incrementan la prevalencia: malas condiciones de saneamiento, hacinamiento, malnutrición... Es más frecuente en niños que en adultos. Existen publicaciones que relacionan este parásito con manifestaciones gastrointestinales, agudas o crónicas. También hay casos asintomáticos o con manifestaciones extraintestinales: cutáneas (urticaria crónica) sinovitis. No siempre existe eosinofilia. El diagnóstico se basa en el examen de heces. No hay un acuerdo en el tratamiento y se ha usado una gran variedad de drogas antiparasitarias, la más utilizada es el metronidazol. Las medidas preventivas se basan en: lavarse las manos, lavar los alimentos, evitar contacto con animales, evitar que los alimentos estén expuestos a las moscas, evitar las condiciones de hacinamiento, evitar las practicas sexuales buco-anales...

**SÍNDROME DE SWEET (REF 1480)**

*Karla Freire Nivelá<sup>1</sup>, Portal González Lorenzo<sup>2</sup>*

*1 Residente de Medicina Familiar y Comunitaria, 2 Consultorio O Val*

Mujer de 49 años, con antecedentes de dermatitis alérgica, posible alergia a tintes capilares y fumadora activa. Consulta por cuadro de odinofagia y fiebre de 48 horas de evolución. Tras valoración clínica, sin hallazgos destacables salvo la presencia de fiebre (39º) e hiperemia faríngea, se llega al diagnóstico de posible cuadro vírico, gripal, y se pauta tratamiento sintomático. Transcurridas 48 horas y ante la persistencia de la clínica, consulta con ORL quien le pauta una cefalosporina oral, bajo el diagnóstico de Faringitis aguda. Al tercer día de la toma de antibióticos, la fiebre persiste y se surgen lesiones de tipo de rupción cutánea poliforma distribuidas de forma diseminada por cuero cabelludo, tronco y extremidades, se acompaña de intenso dolor articular en tobillos y rodillas. La paciente acude a su MAP con la sospecha de posible alergia al antibiótico como origen de las lesiones cutáneas y persistencia de la fiebre a pesar del tratamiento antitérmico. Se realiza analítica y estudio serológico, que muestra marcada leucocitosis y elevación de los marcadores e inflamación, fundamentalmente VSG. De manera paralela se realiza Teleconsulta al servicio de Dermatología, quien ante la clínica y el resultado de las pruebas complementarias cita a la paciente en consulta presencial bajo la sospecha diagnóstica de Síndrome de Sweet. Se realiza biopsia cutánea que confirma dicho diagnóstico: dermatosis neutrofílica. Tras instauración de tratamiento con corticoides orales la paciente evolucionó favorablemente.

**A PESAR DE NUESTRO ESFUERZO... LOS ANATOMOPATÓLOGOS SE PUSIERON LA MEDALLA (REF 1482)**

*Mato Raposo, Raquel, Gómez Hung, Mairene, Rodríguez Álvarez, Rosa*  
*CS Adormideras*

Ámbito do caso: Atención primaria.

Motivo de consulta: Dispepsia e ictericia.

Historia clínica: Varón de 60 anos, sen alerxias medicamentosas coñecidas, hábitos tóxicos nin factores de risco cardiovascular, con antecedentes de hipotiroidismo autoinmune, bronquiectasias e madre finada por hepatopatía sen filiar, presenta en analítica de control de hormonas tiroideas aumento de transaminasas, atopándose asintomático, cunha exploración abdominal completa normal. Tras axustar niveis de TSH (previamente descompensados), descartamos posible hipertransaminasemia por hipotiroidismo. En sucesivas analíticas de control obxectívase unha fluctuación dos niveis destas enzimas, completándose o estudo diferencial cunha ecografía abdominal que resulta normal, xunto con determinación de marcadores de autoinmunidade (ANA, AMA, ASMA, anti-LKM, proteinograma, IgG, IgA, IgM), ceruloplasmina, IgA antitransglutaminasa, alfa-1 antitripsina, CPK e seroloxías de VHA, VHB, VHC, VEB e CMV, atopándose dentro dos intervalos de normalidade. Tras 2 anos asintomático, pendiente de consulta en dixestivo, acude por dispepsia, momento no que se evidencia ictericia cutánea, polo cal se deriva a urxencias. Durante o seu ingreso en Medicina Interna, tras nova determinación de transaminasas elevadas e ecografía abdominal sen alteracións, realízase una biopsia hepática informada como hepatitis crónica activa de interfase, polo que se diagnostica de hepatitis autoinmune. Iníciase tratamento inmunosupresor con prednisona 20mg diarios, dase de alta hospitalaria e comeza a seguimento en consultas externas de dixestivo, onde se evidencia boa evolución clínica e analítica e se aumenta o tratamento a prednisona 30mg máis azatioprina 50mg diarios, sendo incrementadas as doses en varias ocasións, con boa tolerancia, normalizando practicamente as transaminasas e manténdose o paciente asintomático, ata o día de hoxe.

Conclusións: A pesar de excluir en atención primaria, analítica e ecograficamente, tras revisión exhaustiva de causas de hipertransaminasemia, os diagnósticos posibles que a xustifican, foi preciso chegar neste caso á biopsia hepática para o diagnóstico definitivo e tratamento óptimo.

#### XUIZO CLÍNICO VS ANALÍTICO (REF 1483)

de Bernardo Roca, Daniel  
PAC Ordes

Ámbito do caso: Paciente ¿compartido? entre Atención Primaria (PAC) e Urxencias

Antecedentes: Varón de 62 anos de idade, co único antecedente persoal de interese de unha displipemia sen tratamento.

Antecedentes familiares: por vía paterna descoñecidos, nai sá.

Anamnese: Acode por presentar episodio de dor retroesternal opresiva de corenta minutos de duración acompañada de náuseas e suoración. No momento da súa atención presenta só molestias que describe como pinchazos en epigastrio e hemitórax esquerdo. Realízase ECG que non demostra alteracións.

Xuizo clínico: SCASEST Actuación: Administramos 300 mg de ácido acetilsalicílico e trasladamos a Urxencias Hospitalarias.

Evolución: Ao paciente realízase una análise sanguínea que inclúe una moi discreta elevación de troponina e una gran elevación de transami-

nasas. O paciente, tras ser valorado por Cardiología é diagnosticado de hipertransaminasemia a estudo e dado de alta con cita de seguimento en Hepatología

Tres meses máis tarde: Acode ao PAC por novo episodio de dor retroesternal, desencadeada con mínimo esforzo (camiñar uns metros). Interrogado dirixidamente refire episodios de anxina de esforzo dende fai aproximadamente tres meses, que atribuíra a problema hepático. Neste caso o ECG si presentaba alteracións (infradesnivel ST)

Xuizo clínico (bis): SCASEST. Anxina inestábel. Confirmado por Cardiología, sométese a cateterismo con implantación de stent.

Conclusións: Pese ao refinamento dos métodos diagnósticos na síndrome coronaria aguda, o diagnóstico de anxina segue a ser eminentemente clínico. Un ECG normal non descarta a procedencia miocárdica dunha dor anxinosa. Neste caso cremos que a aparición de alteracións analíticas non concordantes centrou máis o espectro diagnóstico que a sintomatología do paciente. Esta focalización centrou o seguimento por completo, sen que en ningún caso se producira un reencadre, e sen que este paciente consultara de novo en Atención Primaria.

#### ITUS DE REPETICIÓN (REF 1485)

Íciar Martínez Pereira<sup>1</sup>, Bea Rodríguez Vaz<sup>2</sup>, Marta Peña Rodríguez<sup>1</sup>  
<sup>1</sup> Porriño, <sup>2</sup> Sárdoma

Ámbito del caso: Atención Primaria.

Motivos de consulta: Clínica urinaria de repetición.

Historia clínica: Mujer de 35 años, maestra de profesión, sin alergias medicamentosas conocidas, usuaria de anticonceptivos orales. Refería clínica de unos meses de evolución disuria, poliuria, polaquiuria y urgencia miccional. Desde hacía unas semanas asociaba dolor quemante en suelo pélvico, sensación de ocupación anal y dispareunia. A la exploración física presentaba dolor a la palpación de musculatura pélvica, músculos acortados y contracturados y signo de tinnel positivo a la compresión del nervio. Se le hicieron análisis, citología, ecografía abdominal, urocultivos y todas resultaron normales. Como antecedentes familiares cabe destacar madre con cáncer de mama en remisión.

El diagnóstico fue neuralgia del pudendo. El síntoma guía es el dolor neuropático en periné que mejora con la bipedestación y empeora al sentarse. Secundario a profesiones o deportes donde se permanezca sentado mucho tiempo, cirugías pélvicas, traumatismos directos o estreñimiento crónico. Entre los posibles diagnósticos diferenciales aparecen sacrococci-godinia, infección urinaria recurrente, enfermedad inflamatoria pélvica, osteopatía púbrica o neoplasias vulvo-vaginales. La incidencia es desconocida aunque se sabe que está subestimada, por lo abigarrado de sus síntomas, en ocasiones sin relación entre ellos, por lo que se suele tardar en llegar al diagnóstico. El tratamiento consiste en antidepresivos como la amitriptilina, que sería el tratamiento de elección, asociado a antiepilépticos como la pregabalina. Se podría complementar con tratamiento fisioterapéutico, estiramientos de musculatura pélvica. Es una patología con buen pronóstico aunque a veces puede llegar a precisar cirugía para descomprimir el nervio. Conclusiones: La neuropatía compresiva del nervio pudendo es una entidad sencilla de reconocer, si se piensa en ella, que no precisa de pruebas

complementarias para su diagnóstico y que es fácilmente abarcable con tratamientos que se puede manejar fácilmente desde Atención Primaria.

### CAÍDAS COMPLICADAS (REF 1486)

Bermejo Gestal, Iria<sup>1</sup>, Domínguez Rodríguez, Antía<sup>2</sup>, Rodríguez Villalón, Xiana<sup>1</sup>  
1 Sárdama, 2 Bembrive

Ámbito del Caso : Atención Primaria

Historia Clínica: Mujer de 80 años que acude a la consulta por aparición de lesión eritematosa nodular en cara posterior de brazo derecho tras caída accidental hace 5 días. La paciente niega tener ninguna lesión previa en esa zona. Como antecedentes personales sabemos que la paciente es hipertensa, presenta una taquicardia supraventricular paroxística, colitis isquémica y está a seguimiento por Digestivo por quiste pancreático. A la exploración se objetiva un nódulo de coloración rojiza, bien definido, friable de aproximadamente 12 mm de longitud. Se realiza Tele dermatología con diagnóstico de posible granuloma piogénico, y citan a la paciente de forma presencial para exéresis y estudio de la lesión. Como posibles diagnósticos diferenciales sugieren granuloma piogénico; carcinoma basocelular, melanoma amelanocítico, nevus de Spitz (en niños). El resultado de Anatomía Patológica fue de Melanoma Nodular maligno extensamente ulcerado, nivel IV de Clark, con márgenes respetados. Ante este diagnóstico la paciente fue derivada a Cirugía para ampliación de márgenes y ganglio centinela que fue negativo. El estudio de extensión también fue negativo.

Conclusiones: El melanoma nodular maligno tiene una aparición brusca, normalmente sobre tejido sano que únicamente presenta crecimiento vertical por lo que a la hora de su diagnóstico ya suele estar en estadios avanzados; con una supervivencia del 80% a 5 años en estadio III y IV: Ante una lesión que aparente ser un granuloma piogénico pensar siempre en diagnóstico diferencial de melanoma nodular y su rápido crecimiento por lo que siempre será conveniente mandar toma a anatomía patológica para confirmación.

### AMAUROSIS FUGAX (REF 1487)

Barreiro Cambeiro, Alicia, Buceta Eiras, Goretti, Ferreiro Vigo, Lidia  
Centro de Saúde Elviña-Mesoira

Ámbito do caso: Atención Primaria, Servizo de Urgencias e Neuroloxía.

Muller, 81 anos. Ex-fumadora e osteoporótica. Acude a consulta relatando episodio de perda de visión súbita en ollo esquerdo tres días atrás, "como unha tela que me cubriu o ollo de arriba a abaixo", de aproximadamente 5 minutos de duración, con recuperación "ad integrum" posterior, sen outra clínica asociada, concretamente non cefalea nin claudicación mandibular. Actualmente asintomática, realizamos exploración física con tensión arterial de 160/85 mmHg, auscultación carotídea sen soplos, auscultación cardíaca rítmica con reforzo segundo tono en foco mitral e mínimo soplo aórtico, exploración ocular con cataratas pero deixando ver fondo de ollo na que se visualiza unicamente tortuosidade vascular, as arterias temporais latían simétricas e exploración neurolóxica con nistagmus á mirada cara a dereita en ollo dereito e marcha con leve inestabilidade (impresiona de subxectiva). Ante sospeita de amaurosis fugax, derivamos a paciente a urgencias, sendo ingresada, realizándose analítica sanguínea con mínima elevación de reactantes de fase aguda, electrocardiograma en ritmo sinusal,

TAC cerebral con enfermidade de pequeno vaso e ecodoppler de troncos supraaórticos con depósitos ateromatosos milimétricos que non producen repercusión hemodinámica nin estenose significativa. É dada de alta con antiagregación e estatina. Estable ocular e neuroloxicamente dende entón.

Conclusiones: ante unha perda visual transitoria nunha paciente de idade avanzada, dous dos cadros máis importantes a ter en conta son a etioloxía isquémica (AIT) e a arterite de células xigantes. No primeiro caso, haberá que descartar sobre todo embolismo carotídeo ou coronario e previr o desenrolo nos seguintes días doutro episodio isquémico tipo transitorio ou xa establecido, controlando os factores causais (na nosa paciente, tratamento da arterioesclerose). No caso da arterite, a súa sospeita obriga a un tratamento con altas doses de corticoides polo alto risco de evolución a unha cegueira absoluta bilateral sen tratamento.

### NEUMONÍA POR LEGIONELLA (REF 1488)

Barreiro Cambeiro, Alicia, Alvar Pariente, Sara, Caeiro Castela, Jesús Manuel  
Centro de Saúde Elviña-Mesoira

Ámbito do caso: Atención Primaria, Servizos Urgencias.

Varón, 53 anos, fumador activo de 25 cigarros/día, dislipemia a tratamento cun fibrato. Acude a consulta por malestar xeral dunha semana de evolución, fiebre de ata 39.5 °C e diarrea sen produtos patolóxicos. Á exploración, regular estado xeral, febril, taquipneico e crepitantes en base pulmonar ata campo medio esquerdos.

Coa sospeita de neumonía, derivamos a urgencias para valoración. Nas probas realizadas, obxectívase hipoxemia, leucocitosis con neutrofilia, leve hiponatremia e unha consolidación extensa en lóbulo pulmonar superior esquerdo. O paciente é ingresado instaurándose antibioterapia empírica e solicitándose antixeno de Neumococo e Legionella en orina, sendo positivo para este último. Páutase quinolona, con boa evolución clínica, desaparición dos crepitantes e desaparición da consolidación na radiografía de tórax de control.

Conclusiones: Legionella é un bacilo gramnegativo intracelular, un dos principais responsables da neumonía adquirida na comunidade. Trátase dunha bacteria ambiental cuxo hábitat natural son as augas doces, ríos e lagos. O mecanismo responsable da súa diseminación é o aire ambiente e a inhalación de aerosois de auga a través de torres de refrixeración, condutos de ventilación, etc. Entre os factores de risco máis comúns atópanse o tabaquismo e a EPOC. O cadro clínico é variable, sendo a neumonía a forma clínica máis frecuente.

Os síntomas respiratorios non son os predominantes, podendo ser a diarrea, dor abdominal, náuseas e vómitos os primeiros síntomas en aparecer. A hiponatremia é a alteración analítica máis frecuente comparada con outras neumonías producidas por outros xermes. O cultivo de secrecións respiratorias así como a detección de Legionella pneumophila serotipo 1 nos ouriños son as probas diagnósticas máis específicas.

No tratamento da infección por Legionella os fármacos de elección son as quinolonas e macrólidos, recomendando pautas de tratamento prolongado naqueles pacientes inmunodeprimidos ou con afectación extrapulmonar grave.



### SÍNDROME DE DUMPING (REF 1489)

*Barreiro Cambeiro, Alicia, Alonso Otero, José Manuel, Caeiro Castelao, Jesús Manuel*  
Centro de Saúde Elviña-Mesoiro

Ámbito do caso: Atención Primaria.

Muller, 69 anos. Ex-fumadora, hipotiroidismo, colecistectomizada e interviada de adenocarcinoma gástrico dez anos atrás, realizándose gastrectomía subtotal e posteriormente radioterapia e quimioterapia, sen datos de recidiva. Acude á nosa consulta por clínica de tres meses de evolución de malestar epigástrico e sensación de mareo "como se fose perder o coñecemento", sen chegar a facelo, en sedestación e sempre tras a inxesta. Na exploración, bo estado xeral, boa coloración de pel e mucosas, auscultación rítmica con soplo mitral, exploración neurolóxica normal e abdome con leve molestia á palpación de epigastrio sen defensa. Electrocardiograma sen alteracións. Realízanse estudos complementarios xunto con Atención Especializada: analítica normal, TAC cerebral e electroencefalograma normais, holter con extrasístoles ventriculares ailladas sen outras alteracións, ecocardiograma tratorácico con insuficiencia mitral grado  $\frac{3}{4}$  con función sistólica preservada, sen datos de hipertensión pulmonar e unha endoscopia dixestiva alta sen cambios. Coa sospeita de que a clínica fose secundaria ao by-pass gástrico, recoméndase cambios dietéticos, distribuindo máis a comida ao longo do día e evitando alimentos ricos en glúcidos e lácteos, con melloría clínica substancial.

Conclusións: o síndrome de Dumping caracterízase por síntomas gastrointestinais, como sensación de plenitude, retortixóns, náuseas, vómitos e diarrea explosiva, e por síntomas vasomotores, como sudación, inquietude, debilidade, flushing e palpacións. A resección cirúrxica reduce o reservorio gástrico fúndico, debilitando a capacidade de acomodación aos alimentos, e paralelamente a vagotomía incrementa o ton gástrico. O baleirado precoz dos líquidos provoca a chegada ao intestino delgado de solucións hiperosmolares, provocando un secuestro intraluminal de fluídos con hipovolemia e hipotensión así como distensión abdominal con dor. O diagnóstico faise por historia clínica co antecedente cirúrxico e tras unha endoscopia que descarte outras causas. As modificacións dietéticas son fundamentais: comer pequenas cantidades de comida frecuentemente, rexeitar azúcares simples, engadir fibra á dieta, azúcares complexos e proteínas.

### ECOGRAFÍA E FRACTURAS: COMÉNDOLLE TERREO Á RADIOLOXÍA CONVENCIONAL (REF 1490)

*Chaves Serantes, Noelia, Eirea Eiras, Juan Carlos, Fariñas Vázquez, José Ángel*  
Centro de Saúde de Bueu

Paciente que acude á consulta de atención primaria por dor e limitación funcional do pe esquerdo tras unha torcedura dez días atrás, que non cedeu con analxesia nin coa vendaxe funcional realizada no PAC a semana anterior. Na exploración física destaca tumefacción dorsal e dor localizado a nivel do extremo distal do segundo e terceiro metatarsianos, sen dor a nivel das articulacións tarsometatarsianas nin metatarsofalánxicas, con mobilidade conservada pero dolorosa. Solicitamos unha radiografía do pe, informada como: non evidencia de fracturas nin outra patoloxía osteotendinosa. Ante a persistencia da clínica, decidimos realizar unha ecografía na consulta de atención primaria, evidenciándose unha zona hipoeoica sobre o segundo e o terceiro metatarsianos, compatible con edema postraumático, e unha perda de continuidade a nivel do tercio distal da liña diafisaria do segundo metatarsiano, compatible con fractura. Derivamos á paciente ó

servizo de urxencias, onde é valorada por traumatoloxía e diagnosticada de probable fractura de estrés. Tras cinco semanas con bota de xeso e descarga con apoio parcial sobre tacón de marcha, unha nova radiografía mostra a presenza de callo óseo e confirma o noso diagnóstico. As fracturas de estrés son causadas por traumatismos de baixa enerxía pero repetidos de forma cíclica. A fractura de estrés do segundo metatarsiano foi descrita en 1921 por Deuschländer, en militares sometidos a entrenamentos continuos, polo que tamén é coñecida como pe do recluta. Nun primeiro momento manifestase clinicamente, con radiografía negativa, e posteriormente aparece reacción perióstica. A ecografía é unha técnica que pouco a pouco se está a introducir nos centros de atención primaria. Ademais de ser unha proba inocua, barata e accesible, pode ser clave para establecer un diagnóstico de certeza e polo tanto instaurar un tratamento máis precoz, reducindo a comorbilidade para o paciente e os custos sanitarios. (Dispoñemos das imaxes ecográficas)

### SE A MIN SÓ ME HINCHARA A PERNA... (REF 1492)

*Paula Cabanelas Pousa<sup>1</sup>, Noa Valiño Ferraces<sup>2</sup>, Noemí García Varela<sup>3</sup>*  
1 CS Conxo, 2 CS Concepción Arenal, 3 CS Vite

Ámbito: Urxencias.

MC: Edemas MMII e disnea.

HC: AP: Vida cama-sillón. Non AMC. Exfumador 10 paquetes/ano. EPOC severo. Insuficiencia respiratoria crónica con OD. Esquizofrenia. Hemicolecotomía por perforación colónica. PTC Dereita. AF: Sen interese

Tratamento: Broncodilatadores, coritoides inhalados, IBP, furosemida, risperidona, sertralina. EF: TA 96/58. FC: 90 lpm. 36, 2°C. SatO<sub>2</sub>: 76% COC. NH, NC. CeC: Non IVI. Non adenopatías. AC: Rítmica, sen sopros. AP: Diminución MV, sobretudo hemitórax dereito. EEII: Edemas ata tercio superior ámbas pernas. MIE aumentado de diámetro. Pulsos pedios presentes e simétricos. Homans negativo. Resto normal. PPCC: GSA basal: pH 7.45, pCO<sub>2</sub> 50.8, pO<sub>2</sub> 34.2, HCO<sub>3</sub> 34.8, SatO<sub>2</sub> 66%, lactato 1.04, glucosa 83. AS: Hematimetría e bioquímica en rango, coagulación normal salvo dímero D de 4312 ng/mL. RXT: Cardiomegalia e derrame pleural dereito. Probable descompensación cardíaca. ECG: RS 85 lpm. BRDHH. EcoDoppler: TVP recente femoral común esquerda. Trombo antigo en femoral común dereita, superficial e poplítea esquerda. AnxioTC: Masa mediastínica con extensión a esófago. Atelectasia de pulmón D. TEP agudo e crónico en arterias pulmonares esquerdas. Hipertensión pulmonar.

ENFOQUE: Varón 85 anos. Vida cama sillón. Vive coa filla. Acode ao PAC por disnea maior do habitual dende hai 2 días e edemas en MMII. Ademais ten tos con expectoración esbrancuxada. Non febre. Non outra clínica. Derivación hospitalaria por posible TVP.

XUÍZO CLÍNICO: Masa mediastínica a estudo. TEP agudo e crónico. HTAp. EPOC reagudizado. Insuficiencia respiratoria global.

TRATAMENTO: Ingreso. Clexane 120/24h. Soroterapia. Osioxenoterapia/nebulizacións

EVOLUCIÓN: Tras permanecer ingresado en Neumoloxía, presenta una evolución favorable. Dacordo coa familia, e dada a comorbilidade e vida



previa, decídese non incidir no estudo da masa mediastínica atopada incidentalmente.

**CONCLUSIÓNS:** Este caso recórdanos a importancia dunha derivación hospitalaria dende Primaria tras realizar una correcta anamnese, con una exhaustiva exploración física e atopar un signo clínico de sospeita. O paciente, que só acodía por disnea e edemas en MMII, e que foi derivado correctamente, resultou ter una patoloxía que conleva gravidade.

#### **HAI QUE IR AO MÉDICO! (REF 1493)**

Noa Valiño Ferraces<sup>1</sup>, Paula Cabanelas Pousa<sup>2</sup>

1 CS Concepción Arenal, 2 CS Conxo

Ámbito: Urxencias.

MC: Febre

AP: NAMC. HTA. FRD en agosto 2014. Lesións en rostro dende hai 20 anos, que nunca consultou. AF: Sen interese. Tratamento habitual: Olmesartan.

EF: TA 104/46 mmHg FC 113 lpm Tª 38,5° CeC: Lesións ulcerosas infiltrantes e necrosantes en beizo e rexión temporo mandibular dereita AC: Rítmica, sen sopros. AP: Mvc. NRL: PINR. Non focalidade aguda aparente. Pares craneais normais. Non alteracións na marcha. Non signos menínxeos. Forza e sensibilidade conservadas. Lesión infiltrante e necrosada en antebrazo dereito. PPCC:

- AS: Leucocitose de 17.81x10e3/uL. (Neutrófilos 90,6%.Linfocitos 4.1%). Hb7.2 g/dL. Glucosa: 726 mg/dL.Urea 84. Creatinina 2.16. Fe 21. Transferrina 220. Ferritina 46. HbA1C 9.9%.
- GSA: pH 7.48. pCO2 30.5. pO2 86.5 HCO3 22.3. Sat O2 95.3%.
- TC Cerebro: Sen patoloxía intracraneal aguda.
- Hemocultivos: S.Aureus e S.Mitis sensibles a todos os AB testados.
- Urocultivo: Negativo.
- Seroloxías: Positivo para Lues.
- Biopsia de lesións faciais: Epiteliomas basocelulares

ENFOQUE: Muller de 81 sen ingresos previos, sen antecedentes coñecidos salvo HTA, e con escaso contacto con AP, que acode a Urxencias por episodio sincopal con recuperación completa en 1 hora. Ao día seguinte comeza con perda de forza e febre. Última AS hai 15 anos normal. A acompañante cóntanos poliuria e nicturia de anos de evolución, que nunca consultou. XC: DM de debut con mal control metabólico. Epiteliomas basocelulares. Anemia severa multifactorial. Bacteriemia. IR prerrenal resolta. HTA.

TRATAMENTO: Insulina. Transfusión de hemancias. Soroterapia.

EVOLUCIÓN: Ingresa en MIR por descompensación diabética non cetósica, anemia normocítica severa e IRA prerrenal. Trátase con insulina, transfusión de hematíes e soroterapia con boa evolución e comézase con penicilina. Polos epiteliomas consúltase a Dermatoloxía, que decidirá un tratamento de maneira ambulatoria. Para domicilio páutase penicilina im temporalmente, ADO, insulina, e antihipertensivos.

**CONCLUSIÓNS:** Recalcar a importancia das actividades preventivas en AP: Factores de risco cardiovascular, cancro de pel, ETS... antes de que un doente acabe sendo pluripatolóxico.

#### **NON NOTO MELLORÍA... (REF 1494)**

Noa Valiño Ferraces<sup>1</sup>, Paula Cabanelas Pousa<sup>2</sup>

1 CS Concepción Arenal, 2 CS Conxo

Ámbito: Urxencias.

MC: Odinofaxia.

HC: AP: Non AMC. Diagnosticada hai 7 días en Urxencias de mononucleose. Non tóxicos AF: Sen interese Tratamento: Ibuprofeno, metoclopramida.

EF: TA 120/70. FC: 103 lpm. 37, 7°C. SatO2: 96% COC. NH, NC, NP. CeC: Adenopatías submandibulares. Orofaringe: Hiperémica, leve edema de úvula. Pracas esbrancuxadas. AC: Rítmica, sen sopros. AP: MVC. Abdomene: Brando, depresible, non doloroso. Non visceromegalias. Non peritonismo. Resto normal. PPCC: AS: Hematimetría e coagulación normais. 19.000 Leucocitos/µl. Bilirrubina total 1.8 mg/dl, bilirrubina directa 1.5 mg/dl. GOT 182 UI/L. GPT 416 UI/L. GGT 892 UI/L. FAL 819 UI/L. RXT: Sen patoloxía. Seroloxías: VEB: IgM VCA+ alto. IgG VCA+, AcEBNA – CMV: IgM no límite de reactividade +, IgG – Hepatotropos e retrovirus: - Hemocultivos: Negativos.

ENFOQUE: Muller 29 anos derivada do seu MAP por mononucleose con mala evolución. Presenta odinofaxia e dificultade para a deglución, así como diminución do apetito. Non disnea. Non dor abdominal. Non febre en domicilio.

XUÍZO CLÍNICO: Mononucleose. Hepatite aguda por VEB. Amigdalite vírica con sobreinfección bacteriana.

TRATAMENTO: Ingreso en MIR. Soroterapia, corticoides e antibioterapia. Paracetamol.

EVOLUCIÓN: A paciente presenta boa evolución en pranta tras tratamento endovenoso, próbase tolerancia oral con bo resultado. É dada de alta en situación semellante á basal e afebril. Recoméndase repouso 3 semanas, evitando traumatismos abdominais e antiinflamatorios se persistisen molestias.

**CONCLUSIÓNS:** Este caso fainos reflexionar na necesidade de facer un seguimento en Primaria da patoloxía aguda que presenten nosos pacientes, xa que neste caso, a evolución foi mala. Tras ser diagnosticada de mononucleose e recibir tratamento sintomático, empeorou, presentando complicacións como una hepatite aguda viral polo VEB e una sobreinfección bacteriana, precisando de ingreso en pranta de MIR. Tras a súa estancia, e con tratamento endovenoso evolucionou favorablemente, sendo dada de alta en situación basal. O papel do Médico de Familia foi o seguimento da paciente, detectar a tempo a complicación e derivar.

#### **¿QUÉ SERÁ O QUE ME PASA? (REF 1495)**

Paula Cabanelas Pousa<sup>1</sup>, Noa Valiño Ferraces<sup>2</sup>, Noemí García Varela<sup>3</sup>

1 CS Conxo, 2 CS Concepción Arenal, 3 CS Vite

Ámbito: Urxencias.

MC: Rectorraxia.

HC: AP: Non AMC. Non tóxicos.

AF: Sen interese Tratamento: Non realiza.

EF: TA 116/82. FC: 71 lpm. 36, 7°C. SatO2: 100%. COC. NH, NC, NP. CeC: Non adenopatías. AC: Rítmica, sen sopros. AP: MVC. Abdomen: Brando, despresible, doloroso en HID sen Murphy. Non visceromegalias. Non peritonismo. RHA presentes. EEII: Non edemas. Non datos TVP. Pulsos presentes e simétricos. Non adenopatías inguinais. PPCC: AS: Hb 10.6 g/dl, Hcto 31%, VCM 75.2 fl. Bioquímica con perfil hepático e coagulación normal. ECG: RS 68 lpm. Sen alteracións na repolarización. RXT/RXA: Sen achados. TR: Esfínter con tono normal. Non fisuras. Non masas palpables. Non sangue. Colonoscopia: Pedículo hemorroidal conxectivo a nivel de válvula ileocecal. Ecografía abdominal: Sen alteracións.

ENFOQUE: Muller de 21 anos, estudante, que consulta por dor epigástrica de 2 semanas de evolución, que empeora tras comer. Non náuseas nin vómitos. Ademais, dende hai 2 días ten sangue vermella brillante con coágulos misturada coas deposicións. Non diarrea, non cambios en hábito deposicional, feces de consistencia normal. Non AINES en días previos.

XUÍZO CLÍNICO: Hemorroides internas conxectivas. HDB como complicación. Anemia aguda moderada.

TRATAMENTO: Soroterapia. Ferro oral tras a alta.

EVOLUCIÓN: Ingresa en Dixestivo para filiar a causa das rectorraxias. Realízanse diversas PPCC, todas sen achados significativos, salvo a colonoscopia, que atopa como posible causante un pedículo hemorroidal interno conxectivo. Introdúcese dieta oral con adecuada tolerancia e permanece asintomática, polo que é dada de alta.

CONCLUSIÓN: Este caso poden facer reflexionar no papel que tería o MAP se a paciente consultase primeiro nel. A paciente non consultou por motivo de ser de outra rexión e atoparse na nosa área por un período limitado de tempo. Poderíase ter manexado de maneira ambulatoria dende o comezo da clínica, solicitando PPCC no CS, como despistaxe para H.Pilory e sangue oculta en feces, dar IBP empiricamente e posteriormente valorar derivar a CCEE de Dixestivo.

#### É DE MALA EDUCACIÓN ERUCTAR CADA TRES SEGUNDOS? (REF 1498)

*Gloria González Cristobo, José Quintela Martínez, Antonio Ángel Regueiro Martínez*  
Centro de Saúde Vilanova de Arousa, 2Consultorio de Baión

ÁMBITO DO CASO: Atención Primaria.

MOTIVO DA CONSULTA: Eructos incoercibles.

HISTORIA CLÍNICA: Enfoque individual: Varón de 42 anos con antecedentes de HTA e múltiples intervencións cirúrxicas tras accidente de tráfico en 2002 con fractura de fémur, ambos xeonllos e nocello. Dende hai 3 meses, refire sensación de distensión abdominal e molestias abdominais que no último mes empeoran, aparecendo ademais eructos que o paciente non é quen de controlar. A clínica cede durante o sono e empeora co exercicio e tralas comidas, chegándolle a provocar pirose, náuseas e vómitos practicamente con tódalas inxestas, con perda duns 7kg de peso. Á exploración

física só destaca a dor á palpación da zona infradiafragmática e fosa ilíaca dereita e a forte contracción do hemiabdomen superior que se produce cada vez que o paciente eructa, aproximadamente cada 3-5 segundos. Evolución e tratamento: Tras ser tratado dende Atención primaria con IBP e procinéticos sen bo resultado, o paciente acode a Urgencias Hospitalarias en tres ocasións por empeoramento do cadro. Inténtase o tratamento con Sucralfato, Almagato, Antieméticos e Neurolépticos sen ser tampouco efectivo, e mellorando lixeiramente con Simeticona e Espasmolíticos anticolinéxicos. Probas complementarias: As radiografías de tórax e abdomen non presentan alteracións, ao igual que o TAC. A gastroscopia amosa gastrite antral con duodenite non erosiva que trala biopsia indica mínima hiperplasia foveolar na zona antral. Presenta proba do Helicobacter en feces negativa, e SOH e calprotectina positivas, cunha ileopancolonoscopia normal. Xuízo clínico e diagnóstico diferencial: Tras descartar razoablemente ERGE, EI, úlcera gástrica ou patoloxía biliar, podemos considerar que o cadro sexa de orixe psicóxeno. Plan de actuación: Valoración pormenorizada da esfera psiquiátrica no paciente.

CONCLUSIÓN: É importante dende atención primaria valorar a orixe psicóxena en pacientes refractarios a tratamento, tentando indagar en posibles causas que desencadeen un estado de ansiedade no paciente.

#### REACCIÓN CUTÁNEA PROBABLEMENTE A PICADURA DE ARAÑA (REF 1499)

*Romina Martínez Liñares, Sofía Díaz Mosquera, Noa Otero Leiro*  
Centro de Salud O Grove (Pontevedra)

ÁMBITO DEL CASO CLÍNICO: Urgencias, primaria y especializada.

MOTIVO DE CONSULTA: Lesión eccematosa en zona lumbar.

HISTORIA CLÍNICA:

-Antecedentes Personales: Non AMC. Sin antecedentes de interés.  
-Anamnesis: Mujer de 58 años que acude a su médico por lesión eccematosa de pequeno tamaño, con ampolla central, en rexión lumbar tras haber estado en el Courel. Tratada inicialmente con corticoides tópicos durante 5 días sin melloría. Acude a Urgencias por extensión de la lesión y prurito, a pesar de tratamento. Se suspenden corticoides y se añade antibiótico y antihistamínicos. La paciente acude nuevamente, por aumento del área de la lesión alcanzando unos 15cm de extensión, y aparición de área necrótica central. Se completa pauta antibiótica e interconsulta con dermatología.

-Exploración: Placa eritematosa pruriginosa en rexión lumbar con área necrótica central con un punto costroso claramente diferenciado. Non signos de impetigización, ni adenopatías.

-Pruebas Complementarias: Analítica: Proteína C reactiva elevada, resto de valores normales.

-Diagnóstico diferencial: picadura insecto, impétigo, celulitis.

-Juicio Clínico: Reacción cutánea a picadura probablemente de araña.

- Tratamiento: Suspender antibiótico. Baños de Sulfato de cobre templado. Prednisona 30 mg /24h durante 4 días. Después 2 días máis Prednisona 15 mg / 24h. Omeprazol 20 mg/24h. Fucidine pomada hasta caer la postilla.

- Evolución: La lesión diminuyó en extensión a los pocos días de tratamento y el prurito desapareció. A las dos semanas la postilla había caído y la placa estaba resuelta.

**CONCLUSIONES:** Las reacciones a picaduras de arácnidos en nuestro medio, producen una reacción local leve, con dolor, picor e inflamación. Aparece reacción eritematosa con ampolla central y área necrótica (veneno citotóxico). Se trata con agua y jabón, aplicación de hielo y posteriormente antihistamínicos, corticoides tópicos y orales (lesión extensa) y antibiótico si sobreinfección. Es importante informar al paciente sobre la evolución de las lesiones para su tranquilidad, confianza en su médico y buena adherencia al tratamiento.

#### OS INFARTOS NOS DIABÉTICOS SON MOI MENTIREIROS (REF 1500)

Quintela Martínez, José, González Cristobo, Gloria, Regueiro Martínez, Antonio  
C.S. Baión (Vilanova de Arousa)

Varón de 69 a. con antecedentes de neoplasia de cabeza de páncreas e DM insulino dependiente tras pancreatectomía. (lantus 0-0-18). Acude ó seu médico de cabeceira por polimialxias de 7 días de evolución. Dores que o paciente localiza sobre todo en rexión cervical, subescapular dereito e mais levemente en hemitórax dereito que define como ardor ou queimazón interno que se estende desde epigastrio a rexión torácica dereita. Tamén añade ter un formigueo constante que se estende polo brazo e mana dereita. Molestias constantes que non se intensifican ni se alivian cas maniobras respiratorias nin cos cambios de posición. Non conta historia de sobreesforzo nin de traumatismo previo. Non cuadro vexetativo asociado. Ante esto, o médico de cabeceira interpreta a cuadro como unha dorso-cervicalxia mecánica, pautalle tramadol e pídelles unha RX cervical. O paciente a semana seguinte acude de novo, por non melloría e incluso empeoramento do dolor e das parestesias en MSD, rexión torácica e subescapular dereita. Ante esto o seu MAP deriva o hospital de referencia. Donde tras interrogalo, explórase por aparatos, sendo totalmente normal, sin atopar hallazgos de interés. Faiselle unha RX (normal) EKG: RS a 75 lpm, con T negativas de V1-V5 (non presentes nun rexistro de facía 6 meses).

Análise: destaca a presenza de Troponina T de 9 ng/l. AS 3 hs. repítese a Troponina T e sube a 12, polo que se avisa o cardiólogo de referencia pola sospeita de SCASEST. Dáselle tratamento antitrombótico e faise cateterismo, donde se obxetiva: "lesión trombótica oclusiva do 100% da DA", colocándolle un stent farmacactivo.

Relevancia para Atención primaria: No paciente diabético, ante calquer dor, ben sexa, torácico, lumbar ou gástrico, sempre temos que ter as isquemia cardiaca como diagnóstico diferencial a descartar. Son moitas, difusas e vagas as maneiras de presentarse.

#### TUBERCULOSIS MILIAR: A PROPÓSITO DE UN CASO (REF 1501)

Sandra M<sup>a</sup> Ayude Díaz<sup>1</sup>, Carlota Fariña Vereá<sup>1</sup>, Fátima Bea García<sup>2</sup>  
1 Centro de Salud de Lérez, 2 Centro de Salud de Marín

Ámbito del caso: AP, SUH, M.Interna.

•Motivos de consulta Fiebre y dolor abdominal.

•Historia clínica

oEnfoque individual:

-AP: NAMC. Fumador. HTA. FA. Insuficiencia renal crónica por vasculitis ANCA+. Anemia multifactorial.

-Tratamiento: Prednisona, Cellcept, adiro, bisoprolol, Simvastatina, Ixia, hidroferol, aranesp.

oAnamnesis: Varón 65 años, refiere picos febriles de 38°C de 3 semanas de evolución. Dolor hemiabdomen inferior acompañado ocasionalmente de vómitos desde hace 4-5 días que desapareció hoy. Hábito intestinal normal. No clínica miccional. Se valora nuevamente en consulta tras pruebas complementarias. Refiere entonces nuevo pico febril y se añade también disnea de mínimos esfuerzos. Decidimos derivación a SUH por: Síndrome febril (en paciente inmunodeprimido e I.Renal crónica), en posible relación con infección respiratoria. Preciso ingreso en medicina interna, presentando finalmente diagnóstico definitivo de Tuberculosis miliar con las pruebas complementarias realizadas en el ingreso.

oExploración:

-AC: arritmico. No soplos.

-AP: mvc.

-Abdomen: globuloso, blando no doloroso a la palpación sin masas ni megalias. PPR bilateral negativa.

-NRL: no rigidez de nuca. No focalidad aguda grosera.

-MMII: no edemas ni datos de TVP.

oPruebas complementarias:

-Tira orina: leucocitos negativos. Nitritos negativos. Sangre +++, Proteinas + + +.

-Hemograma, coagulación y bioquímica normales salvo PCR 7.

-Sedimento orina normal.

-Rx tórax: sombra en lóbulo medio compatible con infección pulmonar aguda.

-Cultivo de esputo y orina positivos para micobacterias.

-Ecografía abdominopélvica normal.

-TC abdominopélvico: sospecha de Tuberculosis.

-Colonoscopia + biopsia: ileitis tuberculosa.

oJuicio clínico: Tuberculosis miliar en paciente inmunodeprimido.

oTratamiento: El paciente se encuentra en el momento actual recibiendo tratamiento para enfermedad tuberculosa y ha presentado una mejoría importante.

•Conclusiones La importancia de realizar estudios previo inicio de tratamiento inmunosupresor, solicitando Prueba de tuberculina y serología (VHB,VHC, CMV, VIH), para minimizar los riesgos de enfermedad y/o reactivación en el paciente, y a su vez el de su entorno más próximo derivados del contacto próximo-intimo con el paciente.

#### LO INESPERADO CONFIRMA LA INCERTIDUMBRE (TRG 1504)

Pazos Gonzalez, Jessica, Gómez Fernández, Ana, Iglesias Losada, Ricardo  
C.S. Vite

Ámbito del caso: Atención primaria, interrelación con atención especializada.

Motivo de consulta: Mujer de 59 años. Refiere dolor de cabeza de 15 días de evolución que no cede con el tratamiento pautado hace 3 días en el PAC (ibuprofeno y paracetamol). La cefalea es pulsátil y se localiza en la región fronto-parietal derecha, interfiere en su vida diaria pero no la despierta. No refiere traumatismos previos.

Antecedentes personales: Anemia macrocítica por déficit de B12, poliartalgias con FR y antiCCP positivo, síndrome miofascial, artrosis de manos, meniscopatía pendiente de cirugía, síndrome del túnel carpiano bilateral, vitíligo, varices de miembros inferiores.

Exploración: Buen estado general, consciente, orientada, colaboradora, TA 130/70mmHg, ACR sin alteraciones, exploración neurológica sin alteraciones groseras de focalidad.

Juicio clínico: Ante la cefalea de perfil etiológico dudoso y la falta de respuesta a tratamiento, realizamos una interconsulta al neurólogo, quien valora el caso como probable cefalea tensional.

Plan de actuación: Se instaura inicialmente tratamiento con: Dexketoprofeno, Diazepam y Amipriptilina. Se solicita TC cerebral para descartar causas de cefalea secundaria debido a la edad de la paciente. Un mes más tarde se realiza TAC craneal que se informa como: pequeño higroma subdural frontoparietal izquierdo de 6,3 mm de diámetro mayor. Pequeña lesión hiperdensa a nivel frontal cortical que no sabemos si puede estar en relación con mínima área de sangrado. Sin desplazamiento de la línea media.

Evolución: La paciente continua con cefalea intensa y el neurólogo modifica el tratamiento, pautando prednisona 30 mg/día durante 10 días y posteriormente descenso estándar de dosis hasta suspender. Solicita una valoración al neurocirujano, quién propone intervención quirúrgica de un hematoma subdural crónico.

Conclusiones: Las cefaleas son un motivo de consulta frecuente en atención primaria, y en ocasiones están ligadas a causas no esperadas y requieren ser valoradas con ayuda del nivel especializado.

#### UNA CAÍDA EN ÁFRICA (REF 1506)

Patricia Felpete López<sup>1</sup>, José Quintela Martínez<sup>2</sup>, José María Rey Tasende<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Centro de Salud de Vilanova de Arousa, <sup>2</sup> Consultorio de Baión

Ámbito del caso: Servicio de Urgencias del Hospital de Ruli (Ruanda).

Motivos de consulta: Tumefacción a nivel del muslo derecho con incapacidad funcional.

Historia clínica: Varón de 16 años remitido por sospecha de fractura, que refiere que tras una caída dos semanas antes, comienza presentar tumefacción a nivel del muslo derecho con incapacidad funcional. A la exploración: aumento de volumen generalizado del muslo con una consistencia que impresiona de colección fluctuante. No se palpan adenopatías inguinales ni presenta ninguna lesión cutánea.

A su llegada se instaura tratamiento con Cloxacilina intravenosa. Se realiza un punción en la región fluctuante y se obtiene una muestra de contenido hemopurulento, en la que no se aíslan microorganismos. Se solicita también una ecografía del muslo (que finalmente no llega a realizarse). El primer día de ingreso pico febril de 38° C. En la analítica destaca leucocitosis: 24.000 leucocitos con 90% de poliformonucleares y PCR positiva. La determinación de VIH fue negativa. El paciente es intervenido, se realiza limpieza y drenaje de 400 mL de pus con mejoría evidente tras cirugía y tratamiento antibiótico, aunque ya presentaba un flexo estructurado de cadera y rodilla. La hipótesis diagnóstica sería una piomiositis. Se pensó en

una piomiositis tropical, aunque el buen estado general que presentaba el paciente parecía ir en contra. En la radiografía simple de fémur, parecía existir una rarefacción anormal el hueso que podría ser compatible con osteomielitis y que secundariamente se hubiese producido la infección de partes blandas. Los médicos locales opinaban que esta segunda opción era la más plausible.

Conclusiones: La dificultad en la historia clínica y la ausencia de estudios complementarios son premisas con las que debe contar el médico cooperante. La colaboración con el personal sanitario local es fundamental para prestar la mejor asistencia a los pacientes durante estos proyectos.

#### COMPENDIO DE MEDICINA INTERNA EN ÁFRICA (REF 1508)

Patricia Felpete López<sup>1</sup>, Carlos Seoane Suárez<sup>1</sup>, María Pilar Aboy Parda<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Centro de Salud de Vilanova de Arousa, <sup>2</sup> Consultorio de Baión

Ámbito del caso: Servicio de Urgencias del Hospital de Ruli (Ruanda).

Motivos de consulta: astenia, fiebre y diarrea.

Historia clínica: Mujer de 38 años, VIH positiva (se desconocen más datos), que al parecer había abandonado tratamiento antiretroviral. Ingres por cuadro de una semana de evolución de astenia y fiebre con diarrea. Como tratamiento inicial se pauta sueroterapia y Cotrimoxazol.

En la exploración destaca un exantema generalizada con lesiones de tipo máculo-papular hiperpigmentadas y muy pruriginosas. Adenopatía supraclavicular izquierda de unos 2 cm de diámetro, dolorosa y adherida a planos profundos y otra adenopatía axilar izquierda de las mismas características. Marcada asimetría mamaria con aumento de volumen de la mama izquierda, que se encontraba edematosa y levemente empastada, con piel de naranja, sin palpase nódulos ni masas claras. En este caso no disponemos de los estudios de laboratorio, pero se solicitó un hemograma, carga viral y recuento de CD4 desde Urgencias.

En la anamnesis la paciente también refirió tos no productiva. Añadimos al estudio una radiografía de tórax, que fue normal y además de solicitamos Ecografía de la mama y de las adenopatías, que estaban pendientes de realizar. Como posibilidades diagnósticas, además de la diarrea en una paciente VIH positiva, que en los países tropicales nos obliga a incluir en el diagnóstico diferencial la infección por Isospora, Cyclospora, Entamoeba histolytica y Strongyloides stercoralis, las lesiones cutáneas impresionaban de una erupción papular pruriginosa asociada al VIH (tras consulta de Telemedicina con Dermatología). La lesión mamaria podría tratarse de un carcinoma inflamatorio o una mastitis tuberculosa (más frecuente en los países del Sur que el carcinoma).

Conclusiones: La formación específica en patología tropical es fundamental para los médicos que trabajan en países desarrollados y desean colaborar en proyectos de voluntariado en diferentes lugares del mundo.

#### ALGO MÁS QUE POLIMIALGIA. UN CAMBIO DE VIDA (REF 1509)

Adalid Maldonado Díaz, Mercedes A. Hernández Gómez, Andrea Figueira Vázquez  
C.S. Novoa Santos

Ámbito: Atención Primaria (CS).



Motivo de consulta: Dolor de cadera y cansancio.

Historia Clínica. Enfoque individual.

Antecedentes personales: Obesidad. DM-II. Incontinencia urinaria. Histerectomía, doble anexectomía. Anamnesis. Mujer de 76 años, consulta en CS por segunda vez en 15 días. Empezó con dolor desde cadera a rodilla derecha y cansancio 2 semanas antes. En este tiempo el dolor se ha generalizado, afecta a miembros superiores e inferiores.

Exploración. Inicial: dolor cadera sin limitación funcional y crepitantes en rodilla. Segunda visita: febrícula, sudoración profusa, pérdida de fuerza en cintura pelviana y escapular.

Pruebas complementarias. Rx cadera. Calcificaciones tendinosas.

Enfoque familiar. Vive sola, viuda. Independiente. Tiene una hija.

Juicio clínico. Polimialgia reumática PMR. Arteritis de la temporal. Neuropatía óptica isquémica anterior bilateral (NOIA).

Diagnóstico diferencial. Artrosis. Bursitis trocantérea. Neuralgia. PMR.

Tratamiento. Plan de actuación. Es viernes, 19:30h, derivamos a urgencias para analítica con VSG, por sospecha de PMR.

Evolución. Ingresos en Medicina Interna (MI), diagnóstico al alta: radiculopatía L5-S1 bilateral;

Tratamiento: Pregabalina e Ibuprofeno; control en un mes. A los 3 días del alta, se llama para evolución, no hay mejoría, cada vez peor. De pruebas realizadas durante ingreso destaca VSG:76, compatible con sospecha inicial; se informa, prescribimos prednisona e insulinizamos. Mejora en 48 horas. Mantenemos cita MI, inician reducción de corticoide y pierde visión de forma brusca, ingresando de nuevo por sospecha de neuropatía óptica isquémica anterior bilateral (NOIA). Biopsia temporal negativa.

Diagnóstico: brote de Arteritis de la Temporal. En primaria, solicitamos apoyo domiciliario, tramitamos dependencia/minusvalía. Se reduce dosis 4 meses después, con nuevo brote, del que recupera visión, añaden metotrexate. En primaria destaca depresión reactiva, dependencia para actividades de vida diaria, sobrecarga familiar. Identificación de problemas. Los médicos de familia y residentes, debemos detectar signos de alarma, y no perder la visión integral.

#### ERUPCIÓN PRURIXINOSA PERIPARTO (REF 1511)

*Cerdeira Couceiro, Sandra María, Chaves Serantes, Noelia, Eirea Eiras, Juan Carlos*  
Centro de Saúde de Bueu

Muller de 23 anos. Antecedente de parto por cesárea 7 días antes. A tratamento con ferro e complexo vitamínico dende o segundo trimestre, sen outras medicacións crónicas nin agudas. Unha semana antes do parto inicia cadro de proído abdominal, con posterior aparición de lesións maculosas supradxacentes, momento no cal acude ó PAC, sendo tratada con antihistamínicos por sospeita dunha posible reacción alérxica sen desencadeante coñecido. Regresa á consulta de atención primaria dous días

despois, por persistencia da erupción e do proído, e por extensión das mesmas a cara posterior de muslos. A erupción preséntase con lesións eritemato-edematosas de aspecto anular circinado, confluentes entre si, e intensamente prurixinosas, sen outra clínica sistémica. Decidimos suspender o antihistamínico por non estar indicado durante a lactancia materna, e iniciamos empiricamente un corticoide tópico potente (Mometasona). Unha semana despois de iniciar tratamento, a paciente é vista en Dermatoloxía, persistindo lesións moi residuais con hiperpigmentación postinflamatória e xa sen proído. Establecen como diagnóstico máis probable o Penfigoide do embarazo ou Herpes gestationis. Este subtipo de dermatose bochosa, ten unha baixa incidencia, e pode presentarse ben con bochas a tensión, placas urticariformes ou con lesións eritemato-edematosas. Acostuma a aparecer entre o cuarto e sétimo mes de xestación, pero tamén pode aparecer no primeiro trimestre ou no postparto inmediato. En raras ocasións poden darse as mesmas lesións no neonato, sen ser este o caso. Nalgunhas ocasións remite espontaneamente no puerperio, sen ser preciso o tratamento. En moitas ocasións, na consulta de atención primaria é preciso iniciar tratamento antes de chegar a un diagnóstico. Por isto sempre debemos ter en conta as características e condicionantes de cada paciente á hora de escoller o fármaco que máis se axeite á clínica, e que menos morbilidade cause. (Dispoñemos de imaxes das lesións)

#### ENFERMIDADE DE PEYRONIE INCIPIENTE (REF 1512)

*Chaves Serantes, Noelia, Eirea Eiras, Juan Carlos, Fariñas Vázquez, José Ángel*  
Centro de Saúde de Bueu

Home de 38 anos, que se presenta na nosa consulta por notar unha induración no pene e molestias coas relacións sexuais. Non presenta antecedentes persoais de interese. Non hipertenso nin diabético. Relata que a súa anterior parella foi diagnosticada de condiloma acuminado. A inspección é completamente normal, sen observarse lesións nin deformidades. Sen embargo á palpación percíbese unha induración a nivel distal de dorso peneano, de aproximadamente un centímetro de diámetro maior, forma poligonal e límites ben definidos. Realizamos ecografía na consulta, obxectivando dita lesión como unha zona hiperecoxénica con sombra posterior.

Con estes datos clínicos e exploratorios, establecemos como diagnóstico de sospeita a Enfermidade de Peyronie, pese a non presentarse no grupo de idade habitual nin ter o paciente outros factores relacionados, como a hipertensión, e derivamos a uroloxía para valoración. En uroloxía comparten o diagnóstico e informan ó paciente da posibilidade de ciruxía, decidindo finalmente realizar controis anuais con fotografía para detectar incurvación.

A enfermidade de Peyronie consiste na formación dunha placa de fibrose nos corpos cavernosos ou na albugínea que os rodea, o que fai que o pene se incurve hacia a dirección da cicatriz, podendo provocar dor durante as relacións sexuais e trastornos funcionais. Pode asociarse a fibrose da fascia palmar e plantar. Existen varias teorías sobre a etiología da enfermidade. En ocasións relaciónase coa idade, coa hipertensión arterial e a disfunción eréctil, iniciándose entre os 55 e os 60 anos. Outra causa posible son os traumatismos co pene en erección, como as relacións sexuais, e algúns estudos relaciónana con alteracións do sistema inmune. Pola contra non se atopa relación con enfermidades de transmisión sexual, e en xeral tampouco con procesos malignos, se ben o tumor carcinoide pode producir fibrose a varios niveis, incluíndo a enfermidade de Peyronie. (Dispoñemos de imaxes ecográficas)



### PRIMOINFECCIÓN POR VIH. NO PUNTO DE MIRA (REF 1513)

*Cerdeira Couceiro, Sandra María, Chaves Serantes, Noelia, Eirea Eiras, Juan Carlos*  
Centro de Saúde de Bueu

Paciente varón de 36 anos que consulta por úlcera en glande, de aproximadamente un mes de evolución. Interrogado sobre factores de risco de Enfermedades de Transmisión Sexual, relata relacións sexuais sen protección cunha nativa en Madagascar. Relata que inicialmente presentou tres lesións milimétricas eritematosas, que coalesceron formando unha úlcera. Á exploración presenta úlcera de 0.5 cm de consistencia elástica, bordes netos e base de fibrina. Non é dolorosa nin prurixinosa. Adenopatías móbiles en rexión inguinal dereita. Procedemos a tomar mostra para cultivo, e iniciamos tratamento con Mupirocina 2%. Solicitamos hemograma e seroloxía vírica incluíndo VIH e Treponema. Á espera de resultados derivamos ó paciente ás consultas de Dermatoloxía. O cultivo da úlcera é negativo para fungos e aerobios, e un frotis solicitado por dermatoloxía para VHS tamén é negativo. En canto á seroloxía os resultados son negativos para Treponema, pero con positividade para VIH, que se confirma en estudos sucesivos. Pese a que a incidencia da infección por VIH acadou o seu máximo na década dos 90, dende o ano 2009 estase a ver un novo incremento da incidencia. Por este motivo é importante non deixar de sospeitar esta infección co fin de detectala precozmente e tratar de evitar a transmisión e a propagación. (Dispoñemos de fotos da úlcera)

### STREPTOTEST: UNHA FERRAMENTA IDEAL PARA A CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA? (REF 1514)

*González Pérez, María Belén, Fariñas Vázquez, Jose Ángel, Chaves Serantes, Noelia*  
Centro de Saúde de Bueu

Ámbito do caso: Atención Primaria.

Motivo de consulta: Odinofaxia.

Historia Clínica: Trátase dun home de 44 anos de idade, fumador activo, que inicia un cadro de 24 horas de evolución de odinofaxia, sen febre, tos ou rinorrea. No exame físico obxectívase hiperemia farínxea sen exudados e adenopatía submaxilar esquerda, con otoscopia normal (dous criterios de Centor), practicándose un test de detección rápida do antixeno do estreptococo que foi negativo. Co diagnóstico de farinxite aguda non bacteriana foi tratado de forma sintomática. Ós tres días acode ó servizo de Urgencias de Atención Primaria con clínica similar acompañada de febrícula, practicándose un novo estreptotest que resulta negativo e decídese pautar Azitromicina durante 3 días. Un día máis tarde acode de novo a consulta, tras comezar con febre e dificultade para a apertura bucal. Na exploración apréciase abombamento do pilar anterior esquerdo. Indícase seguir coa pauta de Azitromicina, pídesese analítica con seroloxías para CMV e EBV, recóllese mostra para cultivo de exudado farínxeo e derivase ó servizo de Urgencias hospitalarias co diagnóstico de absceso periamigdalino. O paciente é ingresado en planta hospitalaria, e tras drenaxe do material purulento iníciase tratamento con Amoxicilina-Clavulánico e Clindamicina i.v. con boa evolución. No cultivo illouse *Streptococcus constellatus* (grupo alfa hemolítico)

Conclusións: Aínda que os estreptotest teñen unha alta sensibilidade para a detección do estreptococo, temos que ter en conta que unicamente detectan as especies beta hemolíticas do grupo A.

### RETENCIÓN AGUDA DE ORINA SECUNDARIA AL USO CONCOMITANTE DE DOS ANTICOLINÉRGICOS INHALADOS (REF 1516)

*Romero de Ávila Cabezón, Gabriel*  
PAC A Guarda

ÁMBITO DEL CASO: Urgencias de Atención Primaria.

MOTIVO DE CONSULTA: Retención de orina de aparición brusca hoy.

ANTECEDENTES PERSONALES: Paciente varón de 82 años con antecedentes de dislipemia (en tratamiento con simvastatina), hipertrofia de próstata (en tratamiento con tamsulosina) y EPOC muy grave fenotipo agudizador (en tratamiento inhalado con tiotropio y la combinación de salmeterol y fluticasona). Atendido tres días antes por agudización de su EPOC, pautando al alta salbutamol e ipratropio, ambos en cartucho presurizado con cámara, manteniendo su tratamiento previo.

ANAMNESIS: El paciente acude refiriendo cuadro de inicio hoy de imposibilidad para la micción, con molestias importantes.

EXPLORACIÓN FÍSICA: Abdomen: Blando y depresible. Globo vesical marcado. Resto normal.

JUICIO CLÍNICO: Retención aguda de orina secundaria al uso concomitante de dos anticolinérgicos inhalados.

TRATAMIENTO: Se realizó en Urgencias sondaje vesical, logrando evacuación de gran cantidad de orina. El paciente fue dado de alta, portando sonda para seguimiento en su Centro de Salud, y anulando el tratamiento con ipratropio inhalado. En consulta se logró posteriormente retirada de la sonda, no volviendo a presentar síntomas urinarios.

DISCUSIÓN: Entre los efectos adversos más habituales de los fármacos anticolinérgicos se encuentran la sequedad de boca y la retención de orina, más frecuente esta última en pacientes con antecedentes de prostatismo, como era este caso. Aunque bien es cierto que la biodisponibilidad de estos fármacos es mucho menor cuando se administran por vía inhalada, debe extremarse el cuidado cuando se asocian dos de ellos, sobre todo si el riesgo es importante. En el caso que nos ocupa, una vez que se retiró uno de los anticolinérgicos y se realizó sondaje, el efecto adverso pudo resolverse de manera satisfactoria, no presentando recidivas.

### DOCTORA, SAIUME UN BULTO NO BRAZO (REF 1517)

*Noemí García Varela<sup>1</sup>, Noa Valiño Ferraces<sup>2</sup>, Paula Cabanelas Pousa<sup>3</sup>*  
1 C. Saúde de Vite, 2 C. S. Concepción Arenal, 3 C. S. Conxo

Ámbito do caso: Atención Primaria

Motivo de consulta: Tumoración dolorosa no brazo dereito.

Historia clínica:

1. ANTECEDENTES PERSONAIS: Varón de 63 anos. Diabete Mellitus tipo II a tratamento con metformina. Non outros antecedentes de interese médicos nin quirúrxicos.

2. ANAMNESE: Doente cos antecedentes descritos que acude a consulta de atención primaria porque tras caída accidental fai dúas horas presenta

una tumoración dolorosa en cara anterior e distal de brazo dereito. Refiere ademais calambres nese mesmo nivel. Non refire dificultade na mobilización do brazo nin do ombro. Non refiere febre nin sensación distérmica. Ningunha outra clínica por aparatos.

3. EXPLORACIÓN FÍSICA TA: 125/68 FC:86 Tº: 36.2 Sat: 98% Exploración Xeral: Sen datos de interese. Exploración dirixida: Aumento de diámetro na rexión distal do brazo dereito. Non aumento de temperatura nin ruboración. Tumoración en cara anterior, dolorosa e productora de calambres na zona á palpación. No alteración dermatolóxicas nin hematomas. Movilidade do ombro normal. Movilidade do cúbado: flexión conservada pero dolorosa. Extensión e pronosupinación conservada. Ángulo de transporte dentro de cifras normais. Non dor á palpación da cabeza do radio, de epicóndilo medial nin de olecranon. Signo de Popeye: Positivo. Signo de Speed: positivo. Signo do abrazo do oso: negativo. Signos de Thomsen e proba da silla: negativos.

Xuízo clínico: Rotura do bíceps braquial distal. Despois de relatarnos a historia e ca exploración clínica do doente, debemos sospeitar a ruptura da porción larga do bíceps.

Plan de actuación: Debemos remitir o noso doente para a realización dunha ecografía (de non posuir medios no centro de saúde) que determine o tipo de rotura e para ser valorado por un traumatólogo, xa que o tratamento dunha ruptura completa é principalmente quirúrxico. Unha detallada historia clínica e unha completa exploración son a clave para o diagnóstico da lesión distal do bíceps braquial.

#### O QUE O OLLO NON VE (REF 1518)

*Silva Penas, Martina<sup>1</sup>, Rodríguez Piñeiro, Paloma<sup>1</sup>, Buceta Eiras, Goretti<sup>2</sup>*  
*1 Centro de Saúde de Adormideras - CHUAC, 2 Centro de Saúde de Elviña - CHUAC*

Ámbito do caso: Atención Primaria.

Motivos de consulta: Dor dorsolumbar.

Historia clínica: O primeiro caso, trátase dunha paciente de 81 anos, sen antecedentes de interese, que consulta por dor dorsal dereito de 3 días de evolución inicialmente diagnosticado de contractura dorsal e tratado con antiinflamatorios e analxésicos, con mala resposta ó tratamento. 2 días despois, a paciente consulta novamente, presentado na zona afecta, lesións vesículo-papulosas compatibles con infección por HZ. Iniciase tratamento con valaciclovir e analxesia. A pesar disto, continua con molestias a ese nivel, polo que asociamos pregabalina e tapentadol, con gran melloría posterior. No segundo caso, a paciente de 70 anos sen patoloxía previa, consulta por dor lumbar esquerdo e FIE, sen outra clínica acompañante.

Na exploración destaca unha dubidosa PPR dereita positiva, sen outras alteracións. Realízase tira de ouriños, que presenta leucocituria. Ante a sospeita de cólico renal Vs ITU, solicítanse estudio radiolóxico e urocultivo, sendo ambas probas normais.

Recibe analxesia, con escasa melloría. 4 días despois, acode a consulta presentando erupción cutánea na zona, tamén compatible con HZ. A continuación tras recibir tratamento tópico con sulfato de Zn, analxesia, valaciclovir e amitriptilina a paciente presenta remisión progresiva, tanto das lesións cutáneas como da dor.

Conclusións: A infección por virus Varicela-Zóster cursa con dúas formas clínicas: Varicela, preséntase principalmente en nenos; e Herpes Zóster (HZ), típico de adultos. O HZ, prodúcese pola reactivación do VVZ, que tras a primoinfección atópase en estado latente nos ganglios dos nervios raquídeos posteriores e nos ganglios sensitivos dos pares craneais. Afecta con máis frecuencia a pacientes de idade avanzada e con inmunidade diminuída. A presentación típica consiste nunha erupción cutánea con pápulas e vesículas, dor neuropático e alteracións na sensibilidade con distribución metamérica. A dor é o síntoma máis común polo que os pacientes consultan en Atención Primaria.

#### URTICARIA REBELDE (REF 1519)

*Rodríguez Álvarez, Rosa<sup>1</sup>, Silva Penas, Martina<sup>2</sup>, Quintana del Río, Leticia<sup>2</sup>*  
*1 Centro de Saúde de Adormideras, 2 Centro de Saúde de Adormideras -CHUAC*

Ámbito do caso: Atención Primaria.

Motivos de consulta: Muller de 72 anos que consulta por aparición de lesións eritematosas evanescentes, principalmente en tronco e raíz de membros, con demografismo moi chamativo.

Historia clínica: Como antecedente, 10 días antes recibía tratamento con Amoxicilina por infección dentaria. Inicialmente tratada con antihistamínicos, con escasa resposta, posterior asociación de pauta descendente de corticoide durante 2 semanas. Realizamos estudio analítico básico con determinación de HT, ANAs, antiFl, IgE, Triptasa; co resultado de ANAs positivos a título baixo e aumento de IgE, co resto e parámetros dentro da normalidade. Dada a mala evolución, asociamos tratamento con montelukast, co que a paciente refire empeoramento, polo que se suspende. Derivamos a consultas de alergoloxía, onde se realiza analítica incluíndo Ac-actiTPO que se presentan elevados e proteinograma normal e engádesse tratamento con ranitidina, sen presentar mellora. Realízanse ademais, test do alento e test de presión, ambos negativos. Finalmente o diagnóstico é de Urticaria Crónica Inducida (Urticaria Facticia).

Conclusións: A urticaria é un grupo heteroxéneo de patoloxías cunha lesión cutánea común: o habón, placa de bordes redondeados confluentes, edematosa e carácter evanescente asociada a un intenso prurito. Distinguimos dous tipos de urticaria: aguda (duración do proceso é menor de 6 semanas); e crónica (episodios recorrentes de lesións durante un período superior a 6 semanas). En función do mecanismo polo que os factores desencadenantes levan á reacción urticariforme, distinguimos: Inmunolóxico: reacción de hipersensibilidade mediada por IgE (alimentos, infeccións parasitarias, fármacos, etc.); Non inmunolóxico: factores que producen degranulación directa de mastocitos, reaccións mediadas por complemento, urticarias físicas ou relacionadas co metabolismo do ácido araquidónico; Idiopáticas: factores desencadenantes non identificados, máis frecuente en casos de urticaria crónica. A incidencia da urticaria crónica idiopática é dun 0'6% da poboación. Un 15% das urticarias crónicas idiopáticas asóciase a urticaria por presión.

#### SU DOLOR TORÁCICO... ES UN SCA? (REF 1522)

*Fernando Cuadrado García*  
*Centro de Salud Cambre*

Ámbito de estudio: Atención primaria y Urgencias.

Motivo de consulta: Varón 73 años, disnea de 2 semanas de evolución y dolor hemitórax derecho.

Historia clínica: Antecedentes personales: DL, HTA, DM2, Arteriopatía periférica MMII. BAV completo, marcaposos DDR 2012

Vida basal: Vive con la mujer. CCS 1-2

Enfermedad actual: Disnea de un mes de evolución asociado a dolor hemitorax derecho acentuado a leve- moderados esfuerzos desde hace una semana, que en reposo. No sd vegetativo.

Exploración: Eupneico. Normohidratado, Normocoloreado. Sat 100%. BMtest 210.TA 140/90. CyC: No IY. ACP: Ritmico, sin soplos. MVC, sin ruidos patológicos. EELI: No edemas ni TVP. EKG: Ritmo de marcapasos, 105 lpm. Similar a previos.

Juicio clínico: Descartar lo más urgente

- Cardiopatía isquémica . Factores de riesgo. Angor "típico", considerandose al disnea equivalente de angor en paciente anciano. Angor inestable por ser mínimos esfuerzos.
- Insuficiencia cardiaca (clínica de fallo ventricular izquierdo. Pero no crepitantes)
- Tromboembolismo pulmonar (Pero criterios de Well, buena saturación)
- Osteomuscular (El dolor se relaciona con el movimiento de brazo)

Plan: Derivación a Urgencias para estudio con marcadores cardíacos y estudio.

Evolución:

- Troponinas 4,3
- Rx: Compatible con edema intersticial
- Cateterismo Enfermedad significativa tronco común y 2 vasos
- Ecocardiograma de esfuerzo: VI dilatado, con función sistólica severamente deprimida a expensas de hipocinesia severa global. Aplicabilidad Médico de Familia
- Prevalencia cardiogénica dolor torácico no muscular: 25%
- Síntomas y signos con diferentes coeficientes de probabilidad
- Sudoración: 2,92
- Irradiado brazo derecho: 2,89
- Empeora con el ejercicio: 2,53
- Irradiado cuello: 1,48 - Irradiado brazo izquierdo: 1,42
- Opresivo: 1,42
- Antecedentes FRCV: 4,51-2,55
- Ausencia de dolor al presionar: 1,47
- EKG: Hasta 13 si está alterado, ó 0,14 si es normal.

#### ¿CÓMO OBTENER DATOS CLAVE EN UNA ENTREVISTA CLÍNICA? (REF 1523)

Laura Méndez Castro, Luis Prieto Robisc  
Centro de Saúde A Carballeira

Varón de 56 años sin alergias conocidas, HTA e hiperuricemia a tratamiento médico que acude a consulta de su MAP por presentar desde hace 4 días dolor abdominal tras haber cenado en restaurante setas entre otros. El paciente había acudido al PAC y a urgencias hospitalarias 24 horas después

del inicio de las molestias donde es dado de alta pautándosele omeprazol y buscapina, sin mejoría. La exploración es anodina salvo ligera hipoventilación en base izquierda. Se indica observación domiciliaria y dieta ligera. Dos días después vuelve a su médico por presentar intolerancia oral salvo líquidos tipo aquarius y vómitos de coloración oscura sin sangre ni posos de café. Se administra primperan iv y se indica observación domiciliaria probando tolerancia oral y se explican datos de alarma. Unas horas después el paciente acude a urgencias hospitalarias por deterioro general e imposibilidad para la ingesta con vómitos sanguinolentos. Se realiza un TC toraco-abdominal urgente que evidencia hernia hiatal complicada con volvulación que contiene gran parte de la cámara gástrica herniada que provoca atelectasia pulmonar junto con derrame pleural y desplazamiento mediastínico. Se coloca tubo de tórax y se realiza cirugía urgente con gastrectomía total por necrosis hemorrágica gástrica ; se le realiza una anastomosis esofago-yeyunal con reconstrucción del tránsito en Y de Roux. Tras un complicada recuperación en Reanimación es dado de alta con control nutricional y evoluciona favorablemente.

En conclusión, un enfermo sin signos de gravedad puede albergar un proceso urgente grave, siendo muchas veces complejo diagnosticar hasta que el proceso está evolucionado y es irreversible. Destaca además, en este caso, un antecedente traumático una semana antes que el paciente negaba y que no reconoció hasta haber sido de alta y que habría sido un dato clave en la evolución del caso, de ahí cuan importante es una buena anamnesis inicial.

#### "NO TODO ES LO QUE PARECE..." (REF 1524)

Laura Méndez Castro, Luis Prieto Robisco  
Centro de Salud A Carballeira

Varón de 57 años con antecedentes de dislipemia e hiperuricemia a tratamiento médico. Bebedor de 3 vasos de vino/ día. Vive con su mujer, independiente y con FMS conservadas.

Acude a consulta de su MAP por cuadro de 3 días de evolución de dolor de garganta acompañado de malestar general con artromialgias generalizadas. El último día inicia fiebre de hasta 39. A la exploración no presenta alteraciones salvo faringe hiperémica sin exudados. Ante sospecha de síndrome febril probablemente gripal se le pauta paracetamol e ibuprofeno. Dos días después vuelve por persistencia de sintomatología con picos febriles, otalgia izquierda y astenia importante que le dificulta cualquier actividad. La exploración sin nuevos hallazgos salvo eritema en membrana timpánica. Dada la persistencia del cuadro y la severidad de la clínica se solicita analítica y se pauta amoxicilina 500 . En los resultados de esta, al día siguiente, se aprecia importante alteración del perfil hepático: GOT 176, GPT 195, GGT 521, FA 269. Se deriva a urgencias hospitalarias con sospecha de hepatopatía tóxica medicamentosa o infecciosa. Ingresa en medicina interna para estudio donde se realiza serología con positividad para CMV. El paciente recibe tratamiento hospitalario durante una semana en que es dado de alta ante la ausencia de complicaciones. Posteriormente, evoluciona favorablemente con normalización de pruebas hepáticas y ecografía de control normales a los dos meses.

En conclusión, destaca la importancia de la sospecha clínica en un paciente con síntomas inespecíficos compatibles con un síndrome gripal sin afectación orgánica. Como dato clave destaca el conocimiento cercano

del paciente por lo que su médico aprecia un significativo decaimiento y cuyo estudio permite llegar a un diagnóstico y tratamiento específicos con controles posteriores que podfrán evitar posibles complicaciones como la hepatitis autoinmune o la cirrosis descritas en algunso casos tras hepatitis por este virus.

#### UNHA MANCHA QUE MEDRA (REF 1525)

Noemí García Varela<sup>1</sup>, Noa Valiño Ferraces<sup>2</sup>, Paula Cabanelas Pousa<sup>3</sup>

1 C. Saúde de Vite, 2 C. S. Concepción Arenal, 3 C. S. Conxo

ÁMBITO: Atención primaria

MOTIVO DE CONSULTA: Mancha na cara

ANTECEDENTES: Varón de 45 anos. Ganadeiro. Ten na casa: vacas cans e galiñas. Sen antecedentes de interés.

ANAMNESE: Acude a consulta porque fai unha semana apareceu un "grano" na cara sublabial esquerdo que foi aumentando o tamaño ata hoxe e agora semella unha "mancha" de cor vermello. Non refiere prurito, dor nin fotosensibilidade. Non outra sintomatoloxía local nin xeral. Nega a toma de fármacos nos últimos meses. Nunca antes tivera algo semellante.

EXPLORACIÓN XERAL: normal.

EXPLORACIÓN DIRIXIDA: mácula de 2 cm de diámetro, ben circunscrita, eritematosa con borde elevado e regresión central. Non signos de infección. Non exudado. Non afectación do pelo da barba. Non lesións centinelas. Non dor a palpación. Non outras lesións cutáneas.

PROBAS: Solicítase cultivo. Lampa de Wood: Fluorescencia azul da lesión.

XUIZO CLÍNICO: Tiña facial

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL: Dermate seborreica, de contacto, eritema migratorio, LES, erupción actínica polimorfa, erupción medicamentosa fototóxica, infiltrado linfocitario.

PLAN: Pautase tratamento antimicótico tópico durante catro semanas. O tratamento debe sobrepasar hasta dous centímetros. a lesión cutánea. Pasados os síntomas débese continuar co tratamento durante 7-10 días para evitar recaídas.

EVOLUCIÓN: Pasada una semana do inicio do tratamento a lesión cutánea practicamente desapareceu, permanecendo unha pequena coloración vermello-marrónácea no seu lugar. O cultivo en preparación de hidróxido de potasio (KOH) mostra múltiples estruturas tubulares, tabicadas e formación de esporas nas escamas, o que corrobora o noso diagnóstico.

CONCLUSIÓN: A tiña facial é unha infección por fungo na pel facial glabra. É máis frecuente en nenos, en adultos é máis habitual no ámbito rural. Entre os factores predispoñentes para sufrila destaca a exposición a animais. Os antecedentes persoais do noso doente son de especial importancia para chegar ao diagnóstico e así sucede habitualmente na consulta, de aí a importancia da realización dunha boa Historia Clínica.

#### DA DOR EPIGÁSTRICA Á PERFORACIÓN, SÓ HAI UNHA ESPÍÑA (REF 1526)

Noemí García Varela<sup>1</sup>, Noa Valiño Ferraces<sup>2</sup>, Paula Cabanelas Pousa<sup>3</sup>

1 C. Saúde de Vite, 2 C. S. Concepción Arenal, 3 C. S. Conxo

ÁMBITO: URXENCIAS

MOTIVO DE CONSULTA: Dor epigástrica

ANTECEDENTES PERSOAIS: DM II, HTA, SAOS, FA.

TRATAMENTO HABITUAL: Sintrom, metformina, insulina, coropress, astucor, vesicare, secalip, kalpress.

ENFERMIDADE ACTUAL: Doente que acude a urxencias porque presenta intensa dor epigástrica que comezou de madrugada, non irradiada. Non presenta nauseas nin vómitos. Non alteración no hábito deposicional nin nas características das heces. Non dor retroesternal nin cervical. Non febre nin sensación distérmica. Ó preguntarlle explicitamente o noso doente pola cea de onte, lembra que comeu pescado e que se atragantou cunha espiña, pero que el mesmo a fixo descender con miga de pan.

EXPLORACIÓN FÍSICA: Sin alteración excepto a presenza de dor á palpación profunda en epigastrio.

PROBAS COMPLEMENTARIAS:

ECG: FA a 76lpm, sin alteración da repolarización. GSA: Normal.

ANALÍTICA DE SANGRE: Normal.

RX TÓRAX: Agrandamento da silueta cardiopericárdica.

RX ABDOMEN: Imaxe de densidade aire paraesofágica esquerda suxestiva de neumomediastino, polo que se decide completar estudo con TC. TC ABDOMINAL: Presencia de pequeno neumomediastino adxacente á parede lateral esquerda de esófago distal, posiblemente secundario a microperforación. Non se evidencia corpo extraño.

XUIZO CLÍNICO: Perforación esofáxica. Neumomediastino secundario.

PLAN: Ingreso.

CONCLUSIÓN: A importancia da boa realización da historia clínicaponse de novo en evidencia. Se non lle houberamos preguntado explicitamente pola inxesta do día anterior, de motu proprio non nolo contaría debido a pouca importancia que lle deu o feito. Os nosos doentes non teñen porque coñecer os aspectos da súa forma de vida, habitual ou puntual, que son importantes para facilitarlle o traballo ós doutores que se encargan da súa saúde, así que, a falla diso, debemos ser nós mesmos os encargados. Non deben importar as condicións nas que teñamos que desenrolar o noso traballo para atopar a forma de extraer toda a información importante para a resolución do noso caso, das súas vidas.

#### DESPISTAJE DE SÍNDROME POLIGLANDULAR (REF 1527)

Cabanelas Pousa, Paula<sup>1</sup>, Janeiro Caramés, María Pilar<sup>2</sup>

1 C.d.S Conxo, 2 C.d.S Brión

Ámbito: Primaria.

Descrición: Varón de 53 anos que acude por dificultad para caminar y hablar. A la anamnesis dirigida refiere astenia e hipersensibilidade al frío desde hace días.

AP: Vitíligo, hipercolesterolemia y cardiopatía isquémica hace años



y angina estable NYHA III. En 2008 diagnóstico de probable AIT por síncope(urgencias).

EF: COC; Marcada bradipsiquia en la consulta. NRL:Cierta deambulación atáxica. Resto sin alteraciones.

EVOLUCIÓN: Se realiza analítica donde se evidencia TSH 65,57 mUI/L, T4 0,41 ng/dl, T3 libre 1,96 pg/ml, ATgAb <100 y anticuerpos antiTPO 67 UI/ml. Resto normal. Se confirma hipotiroidismo de perfil autoinmune. Se deriva a Servicio de Endocrinología.

Sospecha diagnóstica: SPA tipo III

COMENTARIO: Las disfunciones glandulares son de diagnóstico frecuente en AP, siendo necesaria la realización de pruebas para llegar a despistar un SPA. Un correcto diagnóstico aporta información tanto para tratamiento como para realizar seguimiento familiar ya que se trata de una enfermedad heredada. Se clasifican en 3 subgrupos: SPA tipo I: Debe cumplir al menos dos de las siguientes enfermedades: candidiasis crónica, hipoparatiroidismo crónico, Insuficiencia suprarrenal autoinmune. SPA tipo II: Requisito padecer insuficiencia suprarrenal y al menos enfermedad tiroidea autoinmune (tiroiditis de Hashimoto o Graves- Basedow) y/o diabetes mellitus tipo 1. SPA tipo III: Padecer enfermedad tiroidea autoinmune y otras enfermedades autoinmunes, exceptuando la ISR, hipoparatiroidismo o candidiasis crónica debiendo existir al menos una de las siguientes enfermedades autoinmunes: vitíligo, alopecia, anemia perniciosa o DM tipo I.

#### CONCLUSIÓN:

- Está recomendado un screening funcional de SPA cada 3 años hasta los 75 años a los pacientes con una endocrinopatía autoinmune uniglandular.
- En caso de aparición de segunda enfermedad endocrinológica autoinmune sería necesario completar el estudio con anticuerpos específicos de órgano y screening funcional en los familiares de primer grado en aquellos pacientes con diagnóstico reciente de PSA tipo I.
- Un diagnóstico precoz permite instauración de tratamiento sustitutivo con el fin de evitar desequilibrios a nivel hidroelectrolítico o alteraciones a otros niveles.

#### CONTROVERSIA DEL USO DE ANTIAGREGANTES EN PACIENTES CON ALTO RIESGO DE SANGRADO INTESTINAL (REF 1528)

Paula Cabanelas Pousa<sup>1</sup>, Noa Valiño Ferraces<sup>2</sup>

<sup>1</sup> CS Conxo, <sup>2</sup> CS Concepción Arenal

Ámbito:Urgencias.

MC: Dolor torácico.

AP:

- HTA.
- FA permanente.
- Cardiopatía valvular-isquémica en 2012. E.Ao grave(gran calcificación).
- Gastritis crónica. EDA 2012:mucosa fúndica que evidencia 2 angiodisplasias.
- Diverticulosis colónica. Colonoscopia 2012:Colon redundante.
- GMSI y anemia crónica multifactorial.
- Ingreso el 8/02/2013 por ICdescompensada, IRA y FA rápida. Ingreso 22/2/2013 por anemización por hemorragia digestiva. Se suspende Sintrom por alto riesgo de sangrado.

Tratamiento: Adiro 100 mg, Acol, Ferrosanol, Pantoprazol, Bisoprolol, Dolicatil.

EF: TA 118/60mmHg; FC 68lpm; Tª 36,9º; Palidez cutánea. Eupneico a FIO2 ambiental. Tofos en manos y signos de artritis activa en codo izquierdo. ACP:Arritmico. Soplo sistólico grado IV foco aórtico irradiado a cuello y segundo ruido conservado.IVY a 45º. No edemas EE. IVC pero no datos TVP. Escasos crepitantes bibasales.

EECC:

- A/S: Glucosa110 mg/dl,urea 176mg/dl,creatinina1,67 mg/dl,Troponinas 0.031ng/ml,Hb 10,1 g/dl, leucocitos 6810 (fórmula leucocitaria normal), plaquetas 230000, Ác. Úrico 14,9 mg/dl.
- ECG: FA 72 lpm. BRDHH.
- R(x)torax: Prominencia de la trama peribroncovascular. Agrandamiento de la silueta cardiopericárdica. Elongación aórtica y ateromatosis calcificada del cayado.

Enfermedad actual/Evolución: Paciente con IC descompensada en relación a anemia ferropénica crónica agudizada y secundaria a hemorragia digestiva. Se realizaron endoscopias y colonoscopias que no confirmaron sospecha de angiodisplasia de colon. Presenta dolor centrotorácico opresivo no irradiado a ambos brazos,sin cortejo vegetativo que se presenta con los esfuerzos y disnea que cede cuando lo hace el dolor. Tomó corticoides debido a artritis gotosa en días previos. Transfunden 2 HC y se inicia tratamiento con Metilprednisona por artritis gotosa con mejoría progresiva de los síntomas.

Juicio clínico: Angina hemodinámica secundaria a anemización.

Conclusiones:Se trata de un caso de complejidad en la que hemos de valorar el alto riesgo de sangrado que padece el paciente aunque no se pudiese confirmar la presencia de angiodisplasia al menos de momento en un paciente que continua anemizándose a pesar de la retirada de Sintrom. Se retira Adiro presentándose el paciente asintomático a día de hoy teniéndose en cuenta que hemos de tener precaución con el uso de corticoides que aumenta el riesgo de sangrado gastrointestinal.

#### DOLOR TORÁCICO, ALTERACIONES EN EL ECG Y ELEVACIÓN DE BIOMARCADORES: ¿INFARTO, ANGINA O ALGO MÁS? (REF 1530)

Juan Francisco Ollarves, Leticia Boyero Fernández, Carmen Castiñeira

Centro de salud Fingoi – Lugo

Ámbito del caso: Servicio de urgencias.

Motivo de consulta: Dolor torácico.

Historia clínica: Mujer de 58 años. FRCV: DLP; no DM, HTA ni tabaquismo. No antecedentes cardiológicos. Consulta a PAC por presentar dolor precordial irradiado a espalda de 15 min de duración, acompañado de náuseas y sudoración, en contexto de situación familiar estresante. Se realiza ECG: RS a 62lpm con T aplanada en aVL. Por sospecha de SCA es derivada a URG hospitalarias, donde se repite ECG: T negativa en I y aVL, con mala progresión de R en cara anterior. Trl: 0,234 ng/ml (pico a las 6h de 1,021ng/ml). ETT: disfunción ventricular severa a expensas de discinesia apical y de cara inferior y anterior media. Ingresa con diagnóstico de SCASEST para



tratamiento y coronariografía, que muestra arterias coronarias de aspecto angiográfico normal, VI no dilatado con hipoquinesia leve anteroapical y FE global normal. Metanefrinas en orina dentro de valores normales. Se repite ETT a las 72 horas: VI no dilatado, FEVI global conservada y leve hipocinesia anterior apical.

Juicio clínico: Cardiomiopatía de Takotsubo.

Evolución: La paciente evoluciona satisfactoriamente, con normalización de biomarcadores de daño miocárdico y recuperación de la función ventricular. Al alta es seguida por Cardiología y AP.

Conclusiones: El dolor torácico es un motivo frecuente de consulta en Servicios de urgencias. Representa un gran reto, pues incluye infinidad de diagnósticos diferenciales que precisan una actuación rápida. Si bien la Prevención primaria debe ser el eje de nuestro plan para la prevención de la enfermedad coronaria también es importante que manejemos los algoritmos y métodos diagnósticos de urgencias, que nos permiten apoyar nuestra sospecha clínica y ofrecer un correcto tratamiento, disminuyendo la morbimortalidad que pueda derivarse de estas patologías.

#### ALTERACIONES SENSITIVAS E INCONTINENCIA URINARIA EN PACIENTE JOVEN. ¿CÓMO ACTUAR? (REF 1531)

*Leticia Boyero Fernández, Juan Francisco Ollarves, Carmen Castiñeira*  
Centro de salud Fingoi – Lugo

ÁMBITO DEL CASO: Atención Primaria y Especializada

MOTIVO DE CONSULTA: Alteración de la sensibilidad e incontinencia urinaria.

HISTORIA CLÍNICA: mujer de 29 años. Sin antecedentes patológicos a excepción de L-SIL. Consulta a médico de atención primaria por presentar desde 4 meses previos urgencia miccional e incontinencia de esfuerzo al que se asocio episodios de parestesias y anestesia en tercio distal de extremidad inferior derecha con sensación de pérdida de fuerza.

Niega alteraciones visuales, fiebre, otros. Se deriva a servicio de urgencias donde a la exploración se evidencia hipoestesia táctil y dolorosa hasta la rodilla en MID. Reflejos miotáticos +++. Plantares flexores. No dismetría ni alteraciones de la marcha.

Se solicita RM cerebral y medular donde se evidencian varias lesiones en sustancia blanca (dedos de Dawson) y lesión medular (D11) ovalada. Durante ingreso empeoramiento clínico con pérdida de fuerza en MII que limita la marcha por lo que se administra ciclo largo de corticoterapia IV (metilprednisolona) con buena respuesta por lo que egresa.

JUICIO CLÍNICO: Esclerosis múltiple. (Primer brote: mielitis transversa)

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN: dado que se trata de una forma de Esclerosis Múltiple de inicio agresivo se inicio tratamiento con Natalizumab previa consulta con ginecología por antecedente de L-SIL el cual cumple sin presentar efectos adversos y con buena respuesta, actualmente se encuentra en remisión completa haciendo vida normal y bajo seguimiento de AP y neurología.

CONCLUSIONES: Se trata de un caso de especial interés por la presentación rápida y agresiva que represento un alto riesgo de invalidez para la paciente lo que obliga al medico de atención primaria a mantenerse alerta y reconocer de forma oportuna los signos y síntomas de esta y otras enfermedades similares para instaurar tratamiento adecuado y oportuno.

#### LESIÓN ESPONTÁNEA DEL NERVIU CIÁTICO PERONEO EXTERNO (REF 1532)

*María Belén González Pérez, Jose Ángel Fariñas Vázquez, Sandra María Cerdeira Couceiro*  
Centro de Saúde de Bueu

Ámbito do caso: Atención Primaria.

Motivo de consulta: Dificultade para camiñar co pé dereito de forma súbita

Historia Clínica: Trátase dun home de 16 anos de idade sen antecedentes patolóxicos de interese nin hábitos tóxicos que xoga nun equipo de fútbol. A clínica comeza bruscamente ó erguerse de sofá no que estivo sentado pola tarde e darse conta de que non é capaz de apoiar ben o pé dereito, e decide consultalo co fisioterapeuta do seu clube. Dúas semanas máis tarde tras varias sesións de fisioterapia sen melloría, ó paciente é remitido á nosa consulta. Nega traumatismo nin outra sintomatoloxía previa. Na exploración destaca a dificultade para a flexión dorsal do pé e para camiñar cos talóns provocando a marcha en estepaxe e hipoestesia da cara lateral de perna e dorso de dito pé. Os reflexos osteotendinosos son normais e simétricos. Coa sospeita de neuropatía peronea solicítase un EMNG co seguinte resultado: "Signos de rotura parcial do nervio ciático poplíteo externo con bloqueo do 90% no xeonllo". Remítense preferente á consulta de rehabilitación dende a que se solicita unha radiografía e unha RM de xeonllo, iniciándose rehabilitación precoz tres días á semana. As probas de imaxe foron informadas como normais e o paciente recupera a marcha normal despois dun mes de tratamento.

Conclusiones: A neuropatía peronea e a causa máis frecuente do pé caído e aínda que na maioría dos casos adoita deberse a traumatismos no xeonllo, unha porcentaxe deles preséntanse espontaneamente coma neste caso e o desencadeamento puido ser o feito de ter as pernas cruzadas durante un tempo.

#### PARÁLISIS SUPRANUCLEAR PROGRESIVA (REF 1534)

*Noa Valiño Ferraces<sup>1</sup>, Paula Cabanelas Pousa<sup>2</sup>*  
<sup>1</sup> CS Concepción Arenal, <sup>2</sup> CS Conxo

Ámbito: Primaria.

Descripción: Se trata de una paciente de 70 años traída por sus familiares por un cuadro de 4 años de evolución caracterizado por torpeza motora, que se inició en MMII acompañado de caídas frecuentes.

AP: no interés.

EF: Limitación de la mirada superior. Fascies de extrañeza, leve retrocolis, bradicinesia generalizada, marcha cautelosa y a pasos cortos. Test empujón muy positivo. Resto no alteraciones. Se deriva a Neurología con la sospecha clínica de Parkinson/Parálisis supranuclear progresiva.

Evolución/conclusiones: La PSP constituye una enfermedad de difícil diagnóstico en fases iniciales siendo de fatal pronóstico y rápida evolución y presentando los pacientes en estadios avanzados un síndrome clásico caracterizado entre otros por:

- Oftalmoplejía supranuclear. Da clásicamente el nombre a la enfermedad.
- Distonía del cuello muchas veces para compensar el déficit campimétrico que les genera la oftalmoplejía.
- Fascies típica en forma de "cara de sorpresa".
- Síntomas parkinsonianos (bradicinesia generalizada, temblor de reposo).

En numerosas ocasiones en fases iniciales resulta imposible diferenciar un parkinson idiopático de una PSP.

- Alteraciones del comportamiento. Se caracteriza por acompañarse de una demencia rápidamente progresiva.

- Caídas frecuentes y falta de equilibrio. En la mayoría de los casos estos pacientes suelen presentar caídas hacia atrás en contraposición con los paciente que padecen Parkinson que suelen presentar caídas hacia delante. La paciente que presentamos llevaba con un cuadro progresivo de 4 años de evolución en el que sutilmente se ha ido añadiendo síntomas que no llevaron a nuestra alta sospecha de PSP. Hemos de estar alerta en todo paciente con síntomas parkinsonianos a cerca de la aparición en el tiempo de otros síntomas de los mencionados anteriormente para llegar a perfilar el diagnóstico.

#### DOCTORA, NO VEO BIEN (REF 1539)

*Verónica Rodríguez Fernández, Fernanda Morales Ortiz*

*C.S. El Greco. Getafe*

Ámbito: Atención primaria

Motivo de consulta: pérdida de visión

Historia clínica: Varón de 58 años. Fumador, dislipémico en tratamiento con Atorvastatina y Sildenafil esporádicamente. Acude refiriendo pérdida progresiva de visión en los últimos 2 días del ojo derecho asociada a visión borrosa en campo superior. Exploración neurológica normal excepto hemianopsia superior en ojo derecho y oftalmoscopio directo sin midriático que parece normal (en oftalmología, fondo de ojo con borde temporal borrado). Derivado urgentemente y se diagnostica de Neuritis óptica isquémica no arterítica. Alta con AAS 100mg/día y Atorvastatina 40mg/día.

Diagnóstico diferencial: trastornos vasculares retinianos, desprendimiento de retina y hemorragia vítrea. Todas verdaderas urgencias, así que aunque no sepamos cuál es, debemos derivarlo.

Plan en Atención Primaria: control de FRCV (diabetes, dislipemia, fumador, obesidad) y evitar sildenafil (relacionado con esta patología).

Evolución: Evento de mayo 2015, que actualmente AV 0.1 con atrofia papilar en 3 cuadrantes y hemianopsia superior. Fotógrafo de profesión que está en situación de baja laboral, pendiente de Tribunal Médico porque es irrecuperable y tiene grandes dificultades para trabajar.

Conclusiones: La Neuritis óptica isquémica no arterítica es una causa frecuente de pérdida súbita monocular (puede afectar al otro ojo años después). Es indolora, aparece con 40 o 50 años y es típico el defecto de campo altitudinal. Presentan edema de papila difuso o segmentario con

hemorragias peripapilares y en 4 semanas evoluciona a palidez de papila. Asociado a arteriosclerosis, hipertensión y diabetes. Frecuente la hipotensión arterial nocturna (por cambios en antihipertensivos), así como con sildenafil, sumatriptán o amiodarona. En Atención Primaria cuando un paciente acude con disminución de visión, es fundamental la historia clínica dado que hay pocas exploraciones factibles, salvo el oftalmoscopio directo para visualizar fondo de ojo que se realiza poco en nuestro medio y precisa de cierto entrenamiento.

#### SINTOMATOLOGÍA ANXINOSA RELACIONADA CON TEP (REF 1544)

*Fernández Grandal, Montserrat<sup>1</sup>, Vidal Blanco, Laura<sup>2</sup>, Rivas Vidal, María Dolores<sup>3</sup>*

*1 C.S. A Parda, 2 C.S. Monteporreiro, 3 C.S.O Grove*

Ámbito: servizo de urxencias hospitalario.

Motivo de consulta: ángor.

Antecedentes persoais: Non alerxias medicamentosas coñecidas Nega hábitos tóxicos FCRV: HTA. Trombocitose (pendente de valoración en CCEE de Hematoloxía) Intervencións cirúrxicas: fractura de húmero dereito, polipectomía en farinx, cataratas en ambos ollos.

Tratamento domiciliario: Bonviva, Irbesartán/Hidroclorotiazida, Natecal, Tanakene, Alprazolam.

Anamnese: Paciente de 77 anos remitida dende PAC por cuadro de dor torácica, disnea e cansancio duns 20 días de evolución. Refire opresión centrotorácica non irradiada asociada a disnea tras levantarse polas mañás e ao realizar esforzo físico moderado, que percibe como máis intensos cuando sube costas, con duración dos episodios duns 30 minutos e que ceden espontaneamente ao deixar de realizar esa actividade. Estes episodios acompañanse de suoración profusa y, en ocasións, a palpitations. Engade cansancio que percibe como máis intenso polas mañás e que mellora durante as tardes.

Non refire náuseas o unvómitos. Non febre ou sensación distérmica. Non refire oturos síntomas. Non inmovilización ou intervencións cirúrxicas os meses previos.

Exploración física: Destaca saturación de osíxeno de 92% respirando aire ambiente. Resto anodino.

Probos complementarias: Analítica: bioquímica básica e CK e troponina con parámetros en rango, no hemograma destaca leucocitos en rango con neutrofilia (79.9%), coagulación con Dímero D 4795. Gasometría arterial: Destaca pO<sub>2</sub> 66, saturación O<sub>2</sub> 93%. ECG: Ritmo sinusal, T negativa en DIII. Radiografía de tórax: Non enfermidade parenquimatosa pulmonar nin pleural aguda. AnxioTC torácico: Tromboembolismo pulmonar bilateral masivo.

Xuízo clínico: TEP

Diagnóstico diferencial: Inicialmente con cardiopatía isquémica.

Tratamento: O<sub>2</sub> por cánulas nasais. Clexane 60. Evolución: Tras ingreso, iníciase tratamento anticoagulante, con melloría da sintomatoloxía, polo que tras catro días pasa a segmento ambulatorio.

Conclusións: O TEP é unha urxencia cardiovascular potencialmente reversible que pon en perigo a vida do paciente, na que é importante unha correcta historia clínica e a toma precoz de decisións terapéuticas.

#### ESTREÑIMIENTO CON SÍNTOMAS DE ALARMA (REF 1545)

*Silvia Santana Ramos<sup>1</sup>, Javier Guzmán Valenzuela<sup>2</sup>, Susana Friande Pereira<sup>3</sup>*

*1 Coruxo, 2 Bolivia, 3 Matamá*

Motivo de consulta: estreñimiento y dolor abdominal

Antecedentes personales: No alergias medicamentosas. Depresión.

Tratamiento actual: escitalopram 20 mg. Bebedor de alcohol >80g/diario

Anamnesis: hombre de 51 años que refiere dolor abdominal, con estreñimiento de una semana de evolución, acompañado de anorexia y pérdida de peso. No fiebre ni vómitos actualmente. Hace una semana consultó a su médico por un cuadro de vómitos y se le autodiagnosticó primperan.

Exploración: Tª: 37°C TA 90/60 Mal estado general. Fetor hepático. Abdomen: Escasos ruidos peristálticos. Distensión abdominal, dolor a palpación con defensa de forma difusa, con Blumberg positivo.

Pruebas complementarias: Bioquímica: función renal e iones normales. Amilasa normal (62.0 U/L). Destaca Gamma GT: 140 U/L. Hemograma: leucocitosis ( $14.93 \times 10^3 / \text{mm}^3$ ) con predominio de segmentados:  $11.05 \times 10^3 / \text{mm}^3$  (74.0 %); Hemoglobina: 9.7 g/dL; Hematocrito: 28.9 %; V.C.M: 108.2 fL. Rx tórax: sin alteraciones TAC abdomen: el páncreas muestra pérdida del patrón acinar normal. Rodeándolo se objetiva una enorme colección líquida con pared y aire en su interior además de otras colecciones en vacío y fosa iliaca derecha en contacto con el colon al que comprime pero no obstruye, compatibles con colecciones necróticas peripancreáticas sobreinfectadas sugestivo de pancreatitis necrotizante.

Juicio clínico: Pancreatitis necrotizante

Tratamiento: cirugía urgente

Conclusiones: La aparición por primera vez de un estreñimiento en un paciente mayor de 50 años, asociado a síntomas obstructivos, dolor abdominal, anemia y pérdida de peso son considerados síntomas de alarma en el estreñimiento y que no se deben olvidar en atención primaria. Pensar en la posibilidad de una pancreatitis aguda y sus complicaciones ante la presencia de dolor abdominal e íleo paralítico. Importantísimo detenernos a escuchar los ruidos intestinales en la consulta. Y, a pesar de que las cifras de amilasa sean normales, no descartarla, dado que después de 48 horas la amilasa se normaliza.

#### TOSO E TOSO E NON MELLORO (REF 1546)

*Santana Ramos, Silvia, Pérez Sánchez, Beatriz, Rosana Izquierdo Fernández*  
*Coruxo*

Motivo de consulta: Tos persistente y fiebre

Historia clínica:

Antecedentes personales: No alergias medicamentosas. Exfumadora de 12,5 paquetes/año. Hipotiroidismo primario.

Tratamiento: Eutirox 125 mcg.

Anamnesis: mujer de 57 años que se remite a neumología por tos seca persistente de más de 8 semanas de evolución, que aumenta en decúbito. Refiere fiebre diaria de predominio vespertino, con sudoración nocturna profusa. Mala evolución clínica a pesar de tratamiento broncodilatador y antibioterapia.

Exploración: Tª: 37,7°C Sat O2 al 96% AC: rítmica sin soplos. AP: sibilancias y roncus diseminados. Extremidades: sin edemas en miembros inferiores. Lesiones eritematosas en pulpejos de los dedos de las manos. La paciente refiere que aparecieron hace 4 semanas.

Pruebas complementarias: Hemograma: leucocitosis de  $13.73 \times 10^3 / \text{mm}^3$  con predominio de eosinófilos (51.2 %) y una velocidad de sedimentación de 117 mm / h; Frotis: Eosinofilia sin displasia; Bioquímica sin alteraciones. Espirometría: normal con prueba broncodilatadora negativa. RX tórax: Lesiones parcheadas bilaterales de predominio en LSD. TAC tórax: Lesiones alveolares parcheadas de predominio periférico y campos pulmonares superiores, a considerar neumonía eosinófila crónica. Broncoscopia: escasa secreciones mucosas. Punch de 2º dedo de mano derecha: edema con disposición de mucina y eosinofilia inespecífica. Punción de médula ósea: no se observan blastos. Aumento de eosinófilos que corresponde al 33%.

Juicio clínico: Síndrome hipereosinofílico.

Diagnóstico diferencial: Sdme linfo/mieloproliferativo.

Tratamiento: corticoterapia

Evolución: Desaparición de la tos y de la fiebre. Ausencia de lesiones cutáneas. Disminución de eosinófilos al 11%.

Conclusiones: No toda la tos persistente es EPOC o ASMA. Es fundamental observar al paciente en su conjunto y realizar una exploración física exhaustiva. El cuadro neumológico sería compatible con neumonía eosinofílica crónica, pero dado las lesiones cutáneas y el aumento de celularidad en médula ósea por eosinófilos sin blastos, es compatible con síndrome hipereosinofílico.

#### ENFERMIDADE DE KIKUCHI-FUJIMOTO. A PROPÓSITO DUN CASO (REF 1549)

*Ángela Mayo Martínez, Joanna Acuña Márquez, Juan Carlos Eirea Eiras*  
*C.S. Bueu*

Ámbito : Urgencias.

Motivo de consulta: Febre. Mal estado xeral.

Historia clínica: Muller 36 anos, sen antecedentes de interese. Acude a urgencias por febre e mal estado xeral. Astenia progresiva.

Exploración física sen alteracións. Solicítanse radiografía de senos e tórax, sen anormalidades. No hemograma destacan  $2.700 / \text{mm}^3$  leucocitos,  $1.100 / \text{mm}^3$  neutrófilos,  $87.000 / \text{mm}^3$  plaquetas. No frotis sanguíneo a anormalidades linfocitarias.

Dase de alta co diagnóstico de “sospeita de viriase”. Trátase con Paracetamol e entrégaselle un volante para repetir a analítica. Aos 10 días acude de novo por persistencia de febre. Astenia e anorexia con perda de 6 kg. Sudoración nocturna. En analítica realizada 3 días despois da asistencia en urxencias e en nova analítica solicitada polo seu MAP, persiste leucopenia e trombopenia. Notouse un bultoma na axila esquerda. Na E.F. obsérvase esplenomegalia e adenopatías cervicais bilaterais, axilares e inguinais. Solicítase analítica, onde persiste a bicitopenia, e eco abdominal onde se observan adenopatías en hilio hepático e retroperitoneo. Coméntase con Medicina Interna, ingrésana para estudo co diagnóstico de “Sospeita de síndrome proliferativo”. Solicitan TAC cérvico-tóraco-abdomino abdómino-pélvico e interconsulta a O ORL para biopsia de adenopatía. No TAC obsérvanse adenopatías nos niveis descritos, non podendo excluír proceso linfoproliferativo. Tras realizar biopsia da adenopatía, iníciase tratamento corticoideo, con desaparición da febre e melloría do estado xeral. Na biopsia: ganglio linfático con cambios morfolóxicos e IHQ compatibles con linfadenitis histiocítica necrotizante (Enfermidade de Kikuchi-Fujimoto). Esta enfermidade é un tipo moi raro de linfadenitis necrotizante, cuxa evolución soe ser benigna. Relaciónase con infinidad de enfermidades, entre as que destaca o LES. A súa etioloxía non está esclarecida. Actualmente a paciente continua asintomática, a tratamento con dosis baixas de prednisona. Desenvolveu lesións cutáneas compatibles con LES. Conclusións: As veces non todo é o que parece, hai que ter sempre en mente outras alteracións. “Cosas veredes, amigo Sancho, que farán fa fablar las piedras...”

#### NEUMONÍA ORGANIZATIVA CRIPTOXÉNICA EN PACIENTE ANCIÁN (REF 1550)

*Gestoso Lamazares. M.T, Conde Guede.L., López-Alvarez Muiño. J.L.  
Centro de Saúde Mariñamansa*

A neumonía organizativa criptoxénica é un tipo de enfermidade pulmonar intersticial difusa que afecta aos bronquiolos distais, respiratorios e aos conductos e paredes alveolares.

MOTIVO DE CONSULTA E ANAMNESE: Paciente varón de 75 anos con antecedentes de FA, HTA e DM2, que presenta clínica de varias semanas de evolución de tos seca, disnea de esforzo, síndrome constitucional e febrícula de predomínio vespertino. Na exploración destaca a presenza de crepitantes pulmonares bilaterais ata campos medios, con diminución do marmulo vesicular en campo basal esquerdo e apical dereito. Realízanse diferentes probas analíticas, sen detectarse anomalías salvo unha gasometría arterial indicativa de insuficiencia respiratoria. Radiograficamente no momento do ingreso, o paciente presenta infiltrados en LS e LI dereitos. Por este motivo, ingresa no hospital tratándose inicialmente con tuberculostáticos ante a sospeita de TB.

Dado a non melloría, complétase o estudo coa realización dun TAC no que se obxectivan infiltrados alveolares de LIE e LSE, con patrón en vidro deslustrado e derrame pleural bilateral asociado. Posteriormente realízase unha broncoscopia con biopsia transbronquial. Ante a espera dos resultados anatomopatolóxicos, o paciente presenta deterioro do estado xeral, polo que se inicia tratamento con corticoides producíndose unha evidente melloría clínico radiolóxica. Finalmente, os resultados da biopsia mostran un patrón histolóxico compatible con neumonía organizativa aguda fibrinosa. O paciente é dado de alta con tratamento vía oral con Prednisona 60 mg diarios que foi diminuíndo de maneira paulatina, permanecendo asintomático.

CONCLUSIÓN A BONO: é un síndrome clínico-patolóxico cunha clínica inespecífica que se encadra dentro das enfermidades intersticiais pulmonares. No paciente presentado, iníciase o tratamento con corticoides sen esperar ós resultados anatomopatolóxicos, experimentando unha evidente melloría que se considera practicamente diagnóstica. De maneira que, aínda que para establecer un diagnóstico de certeza é preciso a realización dunha biopsia, podería valorarse a realización dun ensaio terapéutico con corticoides.

#### NEUMOTÓRAX TRAS TRAUMATISMO TORÁCICO LEVE (REF 1551)

*Conde Guede. L., Gestoso Lamazares. M.T., López-Alvarez Muiño. J.L.  
Centro de Saúde Mariñamansa*

Chámase neumotórax á entrada de aire na cavidade pleural provocando unha alteración no equilibrio das presións pleural e pulmonar, o que resulta nun colapso do pulmón. A causa máis frecuente de neumotórax é a traumática (accidental ou iatrogénica), aínda que tamén poden ocorrer de maneira espontánea.

MOTIVO DE CONSULTA E ANAMNESE: Paciente varón de 39 anos que acode á consulta de Atención Primaria por clínica de dor torácico no costado dereito dun día de evolución tras traumatismo torácico de leve intensidade, que aumenta cos movementos respiratorios, cos cambios posturais e coa tos (dor de características pleuríticas). Ante a clínica que presenta o paciente, solicítase unha radiografía de parrilla costal, na que se detecta neumotórax dereito moderado. Derívase ó Servizo de Urxencias hospitalarias, onde proceden á colocación dun tubo de drenaxe pleural e ingreso hospitalario na área de cirurxía.

RESULTADOS: No caso presentado tanto as características do paciente (xóven e sen antecedentes patolóxicos importantes nin tratamento crónico) coma o mecanismo do traumatismo van en contra do diagnóstico que finalmente se acadou, pondo de manifesto a importancia da valoración clínica. A clínica habitual do neumotórax é dor de características pleuríticas, disnea, taquicardia sinusal e manifestacións vexetativas. O diagnóstico levarase a cabo coa realización dunha radiografía de tórax en espiración.

CONCLUSIÓN: Ante un traumatismo costal a radiografía de parrilla costal e a radiografía de tórax teñen baixa rendabilidade.

Con este caso tratamos de discutir a importancia da valoración clínica antes de solicitar probas complementarias.

#### Y TÚ, TE AUTOMEDICAS? (REF 1553)

*María Dolores Rivas Vidal<sup>1</sup>, Laura Vidal Blanco<sup>2</sup>, Ángela Mayo Martínez<sup>3</sup>  
1 C.S. O Grove, 2 C.S. Monteporreiro, 3 C.S. Bueu*

DESCRIPCIÓN DEL CASO: Mujer 35 años que presenta vómitos de 3 días de evolución y malestar general.

ANTECEDENTES PERSONALES: NAMC. Fumadora 10 cigarrillos/días. Síndrome depresivo en 2013 a tratamento con Paroxetina. Niega tratamento domiciliario.

ENFERMEDAD ACTUAL: En la entrevista clínica su acompañante refiere que la paciente consume laxantes y diuréticos que consigue sin receta médica.



Se envía al Servicio de Urgencias Hospitalarias por sospecha de hipopotasemia debido los vómitos y abuso de laxantes y diuréticos.

EXPLORACIÓN FÍSICA: Peso 42 kg. Talla 1.52 cm. TA 96/62. Afebril. Resto de exploración normal.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS: Bioquímica: sodio 128, potasio 1.7, resto normal. Hemograma: hemoglobina 10.9, VCM 80.2. Estudio de anemia: hierro 38, ferritina 61, Saturación transferrina 18%, TIBC 216. Rx torax: normal Rx abdomen: nefrocalcinosis unilateral.

JUICIO DIAGNÓSTICO: Nefrocalcinosis unilateral. Hipopotasemia severa por consumo de diuréticos/síndrome emético. Probable trastorno de la conducta alimentaria. Anemia ferropénica.

COMENTARIO: El médico es una figura central en las estrategias de impulso de la calidad en la prestación farmacéutica dado su papel en el cuidado de la salud del paciente y en la prevención y diagnóstico de la enfermedad, así como en la prescripción, en su caso, de tratamiento con medicamentos. El trabajo que los farmacéuticos y otros profesionales sanitarios realizan en los procedimientos de atención farmacéutica también tiene una importancia esencial ya que asegura la accesibilidad al medicamento ofreciendo, en coordinación con el médico, consejo sanitario, seguimiento farmacoterapéutico y apoyo profesional a los pacientes. El abuso de laxantes y diuréticos en una persona sana puede provocar hipotensión, insuficiencia renal, desnutrición, aumento del riesgo de diabetes y riesgo de gota. En este caso, la paciente desarrolló, además de alteraciones electrolíticas, nefrocalcinosis unilateral por formación de depósitos de calcio y oxalatos o fosfato en los túbulos renales e intersticios debido al abuso de laxantes y diuréticos.

#### **PATOLOGÍA RESPIRATORIA DE DIFÍCIL CONTROL Y LA INERCIA TERAPÉUTICA (REF 1555)**

*Natalia Franco Zárate*  
*C.S. Valle Inclán*

Ambito del caso: Atención Primaria

• Motivo de Consulta: Disnea

• Historia Clínica: o Enfoque individual: 44 a. Hombre. Obeso. Exfumador. Constructor. Asma Bronquial. Tratamiento: Symbicort, Singulair, Spiriva, Terbasmin y Omalizumab. Consulta en su CS por cuadro de 3 meses de tos, expectoración no purulenta escasa, aumento de disnea basal y opresión torácica al respirar. En el EF se encuentra hipoventilación generalizada y sibilancias bilaterales. Sat 89%, Rx Tórax: Sin evidencia enfermedad pleuropulmonar significativa.

o Juicio clínico: ASMA BRONQUIAL

o Diagnóstico diferencial: EPOC FENOTIPO MIXTO REAGUDIZADOR, ASMA GRAVE DE DIFÍCIL MANEJO, INERCIA TERAPÉUTICA

o Tratamientos : Broncodilatadores nebulizados y corticoides sistémicos en dosis altas y ambulatoriamente con Symbicort forte + Singulair + Spiriva + Terbasmin.

o Evolución: Se revisa HC antigua y encontramos que es diagnosticado en el 2009 por un cuadro similar teniendo manejo en urgencias con broncodilatadores nebulizados y corticoides, y ambulatoriamente con Terbasmin, Plusvent 500 y corticoides. El siguiente año presenta 3 crisis, que fueron manejadas de igual forma y en algunos casos, antibióticos. Se modifica el tratamiento a Simbycort forte, y singulair. Espirometría: FEV1 28,34%, alteración Ventilatoria tipo Mixto con Obstrucción severa al flujo aéreo, IgE 305. Consulta en 5 ocasiones por año recibiendo igual tratamiento, y con requerimiento de corticoides sistémicos, e incapacidad laboral durante ese tiempo, lo que indicaba deterioro de calidad de vida. A finales de 2013 se añade Spiriva al tratamiento y es hasta el 2014 cuando se inicia Omalizumab, presentando disminución de número de recaídas.

• Conclusiones: En AP debemos conocer el manejo del asma de difícil control, familiarizándonos con las alternativas que se pueden emplear en el control sintomático. Igualmente, para lograr mantener la calidad de vida al paciente, es importante escalar el tratamiento en momentos adecuados, y evitar la inercia terapéutica que conlleva a mas gasto sanitario.

#### **" DEMENCIA EMPIEZA SIN D" (REF 1556)**

*Cantero Quirós, María del Mar, Rojas Rodríguez, Diego, Romero Montalvo, Pilar*  
*Unidad de Gestión Clínica Zona Básica de Camas*

Ámbito del caso: atención primaria.

Motivo de consulta: pérdida de memoria.

Historia clínica: paciente mujer de 84 años de edad sin alergia medicamentosa conocida y con antecedentes de cardiopata hipertensiva, dislipemia mixta y artrosis. Presenta clínica de pérdida de memoria, depresión, confusión, agitación, insomnio, deterioro cognitivo comprobado con test de Pfeiffer, entre otros. Ante la sospecha clínica se solicita protocolo de demencia con analítica que incluye: hemograma, VSG, función renal, función tiroidea, glucemia, sodio, potasio, calcio, serología de sífilis, vitamina B12, ácido fólico y orina. Y TAC craneal como prueba de imagen. Se observa déficit de vitamina B12 de hasta 189 pg/mL iniciándose pauta de tratamiento de 1000ug/día de vitamina B12 durante 1 semana, posteriormente semanalmente durante 8 semanas y de mantenimiento mensualmente, normalizándose los niveles pero no mejoraban los síntomas neurológicos. Realizándose nueva petición analítica incluyendo vitamina D (25OH) se comprueba déficit significativo de sus niveles de hasta 14.4ng/mL. Se instaura tratamiento con vitamina D a dosis de 7000 UI/día ( 5ml/semana) durante 8 semanas se alcanzan cifras de hasta 70.8 ng/mL y mejorando su deterioro cognitivo parcialmente. Actualmente, la paciente mantiene dosis de 1600UI/día (5ml/mes).

Conclusiones: la demencia es uno de los mayores desafíos de nuestro tiempo. Se cree que mil millones de personas tienen niveles bajos de vitamina D y muchos adultos experimentan un empeoramiento de la salud como resultado de ello, síntomas depresivos, agitación. La deficiencia de vitamina D está asociada a un riesgo sustancialmente elevado para demencia. Por tanto, desde atención primaria, debemos añadir solicitud analítica de niveles de vitaminaD (25OH) al protocolo ya existente de demencia, con el fin de tratar su deficiencia si existiese y de mejora de salud de estos pacientes.



### ESTA TOSE É UN TIMO (REF 1557)

*Álvarez Taboas, Jorge, Quesada Varela, Victor Julio*

*Centro de Saúde Pontareas*

Ámbito do caso: Atención Primaria

Motivo de consulta: Tose continua de 2 semanas de evolución, asociada a congestión nasal e rinorrea esbranxada. Non dor torácico.

Historia clínica: Paciente de 44 anos que non responde a tratamento sintomático. Con Sat O<sub>2</sub> 99%, fc 80lpm, sen outra sintomatoloxía por aparatos. Ante a persistencia clínica solicítase Rx Tórax, onde se visualiza unha masa en mediastino anterior. Aconsellan TAC que resulta non concluinte. PET, Broncoscopia, BAS, RM torácica e PAAF tampouco concluintes. En Biopsia con agulla grosa guiada por TAC da masa, atopase proliferación neoplásica epitelial, compatible con TIMOMA.

Conclusións: ¿Os timomas atópanse ou se buscan? A tose é un síntoma inespecífico dunha ampla variedade de enfermidades pulmonares, ou dunha enfermidade por refluxo gastroesofágico (ERGE), entre outras. Cando un paciente non mellora a pesar dun tratamento adecuado, debemos reconsiderar o diagnóstico orixinal e investiga-las posibles causas de fracaso do tratamento. Case a metade dos tumores do mediastino son asintomáticos e detéctanse nunha radiografía que se realiza por outras razóns. Os síntomas son pola compresión das estruturas locais e poden incluír: Dor torácica, Calafríos, Tose, Hemoptise, Febre, Roncar, Suores frías, Dificultade para respirar. O diagnóstico baséase en achados clínicos, estudos radiolóxicos e unha análise patolóxica dos tecidos resecados Os tumores do mediastino son infrecuentes. A localización máis común nos adultos ocorre no mediastino anterior e xeralmente son linfomas ou timomas cancerosos (malignos). Son máis frecuentes en persoas entre os 30 e os 50 anos de idade. Un diagnóstico precoz e importante para o seu pronóstico e tratamento, e depende do noso ollo clínico como médicos de atención primaria.

### CARCINOMA INFLAMATORIO DE MAMA, DESCRIPCIÓN DE UN CASO CLÍNICO (REF 8425)

*Calvo-Mosquera, G; Primucci, C; Gonzalez-Cal, A; Plamenov- Dipchicov, P; Lopez-Cela, T; Muñoz-Ferro, B; Calvo-Rodríguez, D.*

Antecedentes Personales: Mujer de 56 anos. Alérgica a AAS. Fumadora 18 paquetes/año. Dislipemia. Hipotiroidismo. Colon irritable. Fibromialgia. Cirúxas: adenoidectomía, amigdalectomía. Antecedentes ginecolóxicos: Embarazo xenelar, parto por cesárea. Menopausia 47 anos. Tratamiento: Fluoxetina, Levotiroxina, Atorvastatina

Enfermedad Actual:

Paciente consulta por dolor y eritema de mama izquierda de 24 hs de evolución, sin fiebre ni otra clínica asociada.

Examen físico: Edema localizado de aproximadamente 2 cm diámetro, con calor local, y rubor en región periareolar izquierda.

Impresión diagnóstica: Mastitis

Estudios complementarios: se solicita mamografía urgente.

Tratamiento inicial: Cefalosporina de 3era generación

Evolución: Se realiza control evolutivo a los 7 días, al persistir cuadro clínico, se ajusta dosis de antibiótico y se indica revisión en 4 días. En la revisión se observa que la evolución del cuadro a sido favorable, con disminución del dolor, del edema y del eritema local.

Acude por indicación médica nuevamente a la semana, la paciente refiere dolor leve-moderado, persisten el edema periareolar y comienza a insinuarse piel de naranja. Se solicita valoración urgente por Servicio de Cirugía, con la sospecha diagnóstica de carcinoma inflamatorio de mama.

Es valorada nuevamente a los 20 días, ha sido vista en el Servicio de Cirugía, pendiente de resultados de mamografía, ecografía mamaria y biopsia. A la exploración (Imagen 1 y 2) observamos aumento de eritema, edema y piel de naranja, con aparición de adenopatía axilar izquierda, dura pétérea a la palpación de aproximadamente 3 cm de diámetro.

Pruebas complementarias realizadas:

- Mamografía bilateral: Mamas de composición mixta fibroglandular-grasa, con parénquima fibroglandular asimétrico a nivel de CSE derecho. No se indentifican nódulos dominantes, distorsiones arquitecturales ni microcalcificaciones sospechosas de malignidad. En mama izquierda se indentifica engrosamiento septal e importante engrosamiento cutáneo (Imagen 3 y 4).
- Ecografía mamaria y axilar izquierda: Signos inflamatorios compatibles con mastitis con importante engrosamiento cutáneo y ectasia de ductus retroareolares. Pequeño quiste de 7 mm en región paraareolar externa. Área de parénquima ecográficamente heterogéneo en CSI de 21.3x13x8.5 mm. Adenopatías axilares izquierdas con cortical engrosada, una de ellas con reemplazamiento completo del hilio graso (Imagen 5). Se realizan 2 biopsias ecoguiadas.
- Anatomía patológica: Cuadrante supero externo de mama: carcinoma de células en anillo de sello. Presenta infiltración vascular linfática. CK19 +, Receptores de estrógenos 5/8, receptores de progesterona 5/8. HER2 pendiente, Ki67 menor del 20%, E-cadherina +, CDX2 negativo. Adenopatía axilar izquierda: metástasis de carcinoma de células en anillo de sello concordante con origen en mama.

Juicio clínico: Carcinoma de mama de células en anillo de sello

Plan: Vista en consultas de oncología, se programa estudio de extensión. La paciente inició quimioterapia adyuvante aproximadamente a los dos meses del comienzo del cuadro clínico.

Conclusiones:

El carcinoma inflamatorio de mama es una entidad clínico-patológica poco frecuente y agresiva, se caracteriza por la apariencia inflamatoria de la mama, con eritema y edema difuso. La incidencia en Estados Unidos es del 1-5% de los diagnósticos de cáncer de mama. El diagnóstico de la enfermedad se basa en criterios clínicos clásicos establecidos por Haagensen, que incluyen eritema difuso, edema (más de 2/3 de la mama), piel de naranja, palpación tumoración o induración y en criterios anatomopatológicos. La duración de los síntomas antes del diagnóstico suele ser menor de 6 meses.

Los estudios complementarios iniciales son la mamografía y la ecografía mamaria, se utilizan con el objetivo de definir la presencia de una lesión intraparenquimatosa que pueda ser biopsiada y valorar la presencia o au-

sencia de adenopatías. Dado el aumentado riesgo de metástasis a distancia que tiene esta enfermedad, debe realizarse un estudio radiológico para diagnosticar la presencia de las mismas.

La anatomía patológica debe confirmar la presencia de cáncer, determinar el subtipo histológico y el grado histológico tumoral. Asimismo se debe evaluar la presencia de receptores de estrógeno y progesterona y el HER2. La biopsia de piel ayuda al diagnóstico de carcinoma inflamatorio ya que se pueden objetivar invasión por células tumorales o embolias tumorales en vasos linfáticos de la dermis. Los cambios inflamatorios de la piel son causados por estas lesiones, no por infiltración de células inflamatorias.

Por sus características patológicas esta entidad presenta una diseminación sistémica precoz, alta posibilidad de recidiva locorregional y poca respuesta a los tratamientos habituales lo que se traduce en mal pronóstico.

El tratamiento del carcinoma inflamatorio incluye quimioterapia neoadyuvante, seguido de tratamiento locorregional (Mastectomía radical modificada + radioterapia). En series de pacientes que han realizado esta modalidad terapéutica, se han reportado índices de supervivencia libre de enfermedad a 5 años del 20-45%. Este enfoque multidisciplinario de tratamiento, a incrementado la supervivencia a los 20 años de 9% en 1975 a 20% en 1995. Sin embargo actualmente la supervivencia del carcinoma inflamatorio de mama a los dos años es significativamente peor que en el carcinoma de mama no inflamatorio.

## RESULTADOS DE INVESTIGACIÓN

### COMPARACIÓN DOS SCORES DE RISCO CARDIOVASCULAR PARA ESTIMAR MORTALIDADE GLOBAL NUNHA POBOACIÓN GALEGA (REF 1466)

Lueiro González N.<sup>1</sup>, Díaz Louzao C.<sup>2</sup>, Rey García J.<sup>1</sup>, Fernández Areán M.<sup>1</sup>, García Iglesias M.C.<sup>1</sup>, Fernández Merino M.C.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Centro de Saúde A Estrada, <sup>2</sup> Facultade de Matemáticas USC

Objetivo. Dada a ampla utilización dos scores de risco cardiovascular nas consultas de Atención Primaria, queremos investigar se estes scores tamén poden ser útiles para estimar mortalidade global nunha poboación de Galicia.

Material e Métodos. Estudio de cohortes prospectivo. Mostra aleatoria da poboación dun concello galego, estratificada por décadas da vida, realizada no ano 2000, na que participaron 469 persoas maiores de 18 anos (56% mulleres, 44% homes; taxa de participación 67%, idade media: 53 anos); e que foron seguidos ao longo de 10 anos para coñecer a mortalidade global. Tras calcular os scores de risco dos participantes, segundo os modelos predictivos de: Framingham Clásico (FC), Framingham 91 (F91), Framingham Wilson (FW), Framingham caucásico (FCA) e Afroamericano (FA), Dorica, Score para países de baixo e alto risco (LRS e HRS); comparamos a súa capacidade para predecir mortalidade por todas as causas utilizando para iso a área baixo a curva ROC

Resultados. Tras 10 anos de seguimento falecieron 64 persoas (14%); 52% homes, 48% mulleres; cunha idade media inicial de 74 anos dos cales 14% eran fumadores, 56% hipertensos, 20% diabéticos e 16% con hipertrofia ventricular esquerda. A estimación do risco foi máis alta ao utilizar os scores derivados do Framingham. A mediana de puntuación obtida polos diferentes scores foi a seguinte: FC (0.11), FA (0.10), FCA (0.09), FW (0.09), F91 (0.08), Dorica (0.07), Regicor (0.03), HRS (0.01), LRS (0.01). A capacidade de discriminación medida co C-Index mostra que o Framingham 91 é o score con mellor resultado para estimar mortalidade

global (AUC: 0.81), seguido polo FC (0.78), FCA (0.78), FA e HRS (0.77), FW (0.75), Dorica e Regicor (0.72) e LRS (0.71).

Conclusiones. De todos os sistemas evaluados neste estudo observamos que o Framingham 91 é o que mellor estima a mortalidade global nunha poboación galega.

### COBERTURA VACUNAL EN MAYORES DE 65 AÑOS: NEUMOCOCOS (REF 1507)

Vidal Orge, María Pilar<sup>1</sup>, López Rodríguez, David<sup>2</sup>, Clavería Fontán, Ana<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Centro de Salud Redondela, <sup>2</sup> Xerencia de Xestión Integrada de Vigo

JUSTIFICACIÓN: A pesar de las evidencias publicadas sobre impacto en salud de la vacunación para el neumococo (VN), la cobertura es inferior a la deseable.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN: ¿Cuál es la cobertura vacunal en  $\geq 65$  años en nuestra área? ¿qué factores personales/entorno pudieran influenciarlas?

MATERIAL Y MÉTODO: Descriptivo transversal, en área de salud, con 115,001 habitantes  $\geq 65$  años. VG registrada entre 30/06/2014 y 15/02/2015. Para VN, pacientes registrados desde 01/01/2000 (primeros datos en la historia electrónica) a 01/01/2015. Fuente: Registro de vacunas administradas en campaña antigripal 2014-2015, historia clínica electrónica y base de datos poblacional, facilitadas por el Servicio Galego de Saúde, anonimizadas. Variables: Sexo, edad, zona básica, centro, cupo, facultativo vacunado, vacuna. Análisis: Modelos mixtos multinivel y bootstrap con paquetes lme4 y boot del software libre R.

RESULTADOS: La cobertura vacunal de la gripe observada fue 45.14% (IC95%: 44.85- 45.42) muy lejos del objetivo organizativo (65%). Para el neumococo, la cobertura fue 22.39 (IC95%: 22.15-22.63). En VN, los OR (IC 95%) de las variables analizadas fueron: edad 0,94 (-0,06-1,94, p=0,000), sexo 0,92 (-0,10-1,93, p=0,000), vacunado gripe 15,68 (14,67-16,70, p=0,000) y facultativo vacunado no significativo. Estos componentes fijos explican 31.68% de variabilidad. Los aleatorios (cupo y centro) explican 45.67% de variabilidad.

CONCLUSIONES: Se observan diferencias de género en la cobertura. Una elevada variabilidad puede atribuirse al cupo y al centro de salud. En VN, la vacunación de la gripe incrementa fuertemente la probabilidad de estar vacunado para la otra, traduciendo el efecto del riesgo percibido por el paciente y/o el profesional, la actitud ante la vacunación o los hábitos en autocuidados. Se debe evaluar la calidad del registro. Pudo haber pérdidas de información al pasar de la historia en papel a la historia electrónica.

PREGUNTAS A DEBATE: ¿Por dónde empezamos para mejorar la cobertura?

### EL PERFIL DE CUIDADO Y SU CUIDADOR: UNA EXPERIENCIA EN LA ATENCIÓN PRIMARIA (REF 1529)

Joana Carneiro

Portugal y el resto de Europa está envejeciendo. Entre las preocupaciones, se teme que este rápido envejecimiento producir una explosión en la necesidad de atención de la salud. Caracterizar el paciente dependiente de

una lista de usuarios en una unidad de salud de la familia, basada en las zonas urbanas teniendo en cuenta sus aspectos sociodemográficos, nivel de dependencia, tipo de cuidador, la presencia de las principales comorbilidades y tipo de apoyo.

Metodología: estudio descriptivo, transversal realizado en USF en septiembre de 2015. La población de estudio correspondió a los usuarios "dependiente" de una lista de cerca de 1.700 suscriptores y registros indicando por lo menos dos visitas al hogar en los últimos 12 meses.

Las variables consideradas fueron: edad, sexo, educación, estado civil, educación, vivienda tipo, el nivel de dependencia, la presencia de morbilidad importante, número de la medicación crónica y el tipo de cuidador. En el mismo contexto se comprobó la presencia de apoyo familiar, ayuda a domicilio y la necesidad técnica de la asistencia social.

Resultados: En cuanto a la población de estudio, era sobre todo el género femenino, viudos, con un promedio de 84 años, la educación baja y los pacientes tienen múltiples comorbilidades. La alta relación de dependencia identificado, utilizando la escala de Barthel, estaba a punto 60, revelando grado moderado de limitación. El número medio de fármacos crónica fue de aproximadamente 6 por persona. Con respecto al tipo de cuidador, 67% eran informal. El universo de estos, alrededor de un tercio eran niños o de su cónyuge. Así se entiende que la necesidad de un equilibrio entre la autonomía del paciente, el cuidador y las limitaciones de los recursos disponibles, puede conducir a decisiones no siempre idénticas a las tomadas en el consultorio del médico, de ahí la importancia y la consulta hogar distinción.

#### **DOLOR ABDOMINAL EN UN HOSPITAL COMARCAL (REF 1552)**

José Quintela Martínez<sup>1</sup>, Patricia Felpe López<sup>2</sup>, Gloria González Cristobo<sup>2</sup>, Antonio Ángel Regueiro Martínez<sup>2</sup>, Pilar Aboy Pardal<sup>2</sup>, José María Rey Tasende<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Baión-C.S. Vilanova de Arousa, <sup>2</sup> C.S. Vilanova de Arousa

OBJETIVO: Análisis descriptivo de los casos de dolor abdominal que llegan a un servicio de urgencias de un hospital comarcal.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio observacional retrospectivo por auditoría de informes de alta de todos los pacientes que fueron atendidos en el servicio de urgencias de un hospital comarcal a lo largo de 3 años. ( desde el 1 de enero del 2011 al 31 de diciembre del 2013). De todas la atenciones realizadas estudiamos aquellos pacientes que en el triaje expresan como motivo de consulta " DOLOR ABDOMINAL" . Se utilizan también datos de obtenidos de la codificación de CMBD ( conjunto mínimo básico de datos).

RESULTADOS: El dolor abdominal representa un 7% de los casos atendidos diariamente en el servicio de urgencias. Se atendieron a lo largo de 3 años 5.377 pacientes con dolor abdominal. El 71% de los casos fue dado de alta desde el propio servicio de urgencias. Un 11% fue dado de alta con una consulta para consultas externa. Un 17% fué ingresado. Por patologías resultantes: Dolor inespecífico 71% Patología hepático-bilio-pancreática 10,4% Apendicitis 5,3% Diverticulitis 2,3% Los casos de abdomen agudo que necesitaron quirófano urgente fueron 949. Es decir, 0,71 por día.

CONCLUSIONES: La mayoría de los dolores abdominales que llegan al servicio son solucionados por los propios facultativos. Los casos de abdomen agudo son similares a los aportados por hospitales de otras áreas sanitarias. Se debería precisar más los diagnósticos de alta de los pacientes

y no abusar tanto de "dolor abdominal inespecífico" y de "dolor abdominal a estudio".

### **COMUNICACIÓN DE EXPERIENCIAS**

#### **FORMACIÓN EN CIRURXIA MENOR DURANTE A RESIDENCIA (REF 1437)**

Andrea Figueira Vázquez, Mercedes A. Hernández Gómez, Bernardo Álvarez Mordroño, Rubén Rodríguez Medeiros, Adalid Maldonado Díaz, Elvira Santiago Janeiro CS Novoa Santos

OBXECTIVO DÁ EXPERIENCIA DOCENTE Posibilitar a adquisición de habilidades en cirurxía menor (CM) nos residentes de medicina familiar e comunitaria dun centro de saúde docente con quendas de mañá, desluzantes e tardes.

DESCRIPCIÓN DÁ EXPERIENCIA A CM forma parte dos obxectivos docentes do Programa dá Especialidade de Medicina Familiar e Comunitaria. Nun centro de saúde urbano e docente desde 1994, un dous títulos dá quenda de tarde, fai CM de forma habitual. Solicitou á xerencia cambiar a quenda a horario de mañá, nos días nos que os seus residentes durante a estancia no centro de saúde fan garda. Ese día os seus residentes e outros de consultas onde non se fai cirurxía regrada, citan os doentes para realizala de forma supervisada. Ás lesións son identificadas conxuntamente co seu tutor e informan ao paciente para o seu consentimento. A CM no centro inclúe exéreses, biopsias, crioterapia, electroterapia, drenaxe de abscesos e cirurxía dá unlla. A sala de técnicas non é específica, compártese coas espirometrías. Polo tanto, deben preparala, verificar o material, e organizalo para cada caso, seguindo a formación teórico-práctica recibida. Unha vez realizada a técnica, encárganse do seu rexistro no libro destinado a tal fin, dá preparación e envío das mostras a anatomía patolóxica, seguimento e curas conxuntamente con enfermería, dá recepción do resultado e a súa comunicación ao paciente, así como dá limpeza inicial do material para entregarlo á auxiliar de enfermería e dá súa recepción trala esterilización.

CONCLUSIONS Tódolos residentes do centro coñecen o proceso de CM e poden implementalo ao remate dá especialidade. Optimizamos o uso das salas e material do centro. Mellora dá comunicación entre profesionais.

APLICABILIDADE Os residentes pódense beneficiar de procesos que se levan a cabo no seu centro docente. Sería extensible a calquera procedemento que non sexa realizado de xeito uniforme.

#### **UNO DE CADA 10 SUICIDIOS EN ESPAÑA TIENE LUGAR EN GALICIA, Y EN MI ZONA HUBO 3 EN UNA SEMANA (REF 1502)**

Eva Sánchez Grandal<sup>1</sup>, Portal González Lorenzo<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Residente de Medicina Familiar y Comunitaria, <sup>2</sup> Consultorio O Val

Como se dixo nos medios a taxa de suicidios en Galicia aumentou case dous puntos entre 2013 e 2014, ano no que tivo lugar na comunidade en torno a 390 suicidios, máis dun día, un aumento debido, en parte, ao "desprotexido" contra os efectos da crise e os recursos encollendo de atención á enfermidade mental. Isto é evidenciado polos datos recollidos polo propio Movemento Galego de Saúde Mental. Suicidios debido á idade, a soidade, o despoboamento das zonas rurais facer Galicia ocupar cada ano a triste liderado de mortes auto-inflixidas en España. Pero e se non hai crise ou enfermidade mental, ou despoboamento? Existe a imitación efecto? Imitación de comportamento suicida pode ocorrer cando unha per-

soa informa que alguén próximo a ti (familia, amigos, compañeiros ...) o al menos intentalo. Se este está nunha situación inestable ou difícil, este evento poden proporcionar, por imitación, que tamén tratan o suicidio. Dentro dunha semana, nunha zona semi- urbano-rural de preto de 2.300 habitantes, tres suicidios masculinos ocorreu polo método de suspensión. Súas idades, condicións sociais e familiares, e as patoloxías presentes eran diferentes. Non houbo intentos previos ou tratamento psiquiátrico anterior. Só a realización de "imitación" podería responder a estes feitos, a base do chamado "efecto Werther": é coñecido contaxio de suicidios, aínda que moitos negalo. hai un contaxio non de forma microbiana, é máis complexo e que elimina outras emocións, como médico e cabeceira, vivir esta situación, deixáte impresionado, crea lembranzas tan vívidas como se revivisen unha e outra vez no presente. Os suicidios dos nosos pacientes nos marcan moito. Na aldea, din "non hai dúas sen tres" eles o asumen mellor.

### DETECCIÓN DE NECESIDADES EN EL MANEJO DE CUIDADOS PALIATIVOS EN EL MEDIO RURAL. ANÁLISIS CUALITATIVO Y DIFERENCIAS ENTRE CCAA (REF 1510)

Portal González Lorenzo<sup>1</sup>, Eva Sánchez Grandal<sup>2</sup>, Karla Freire Nivelá<sup>2</sup>  
1 Consultorio O Val, 2 Residente de Medicina Familiar y Comunitaria

Con el objeto de conocer las necesidades en el manejo de cuidados paliativos en el medio rural, se realizó una encuesta on-line, en diferentes CCAA,

En este poster se considera que la variable de resultado principal debe ser la respuesta a la pregunta sobre necesidad de equipo de soporte, ya que como se ve en el análisis cualitativo, es una pregunta muy rica. Los profesionales no solo responden a la necesidad de tener un equipo de soporte, sino que habla de sus necesidades en muchos aspectos que tienen que ver con los cuidados paliativos. La respuestas se ajustan, dentro de los límites de esta experiencia, según una regresión multivariante. Destacaremos las diferencias obtenidas en los resultados en relación con la CCAA de las que proceden, teniendo en cuenta que Galicia, fue la comunidad que más respuestas aportó.

### PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN

#### PREVALENCIA DEL SÍNDROME DE BURNOUT ENTRE LOS MÉDICOS DE FAMILIA DE LA REGIÓN NORTE DE PORTUGAL (REF 1464)

Torres, María<sup>1</sup>, Pimenta, Elsa<sup>2</sup>, Martins, Aude<sup>3</sup>  
1 UCSP Boticas, 2 UCSP Santa Maria I, 3 UCSP Miranda do Douro

OBJETIVO Calcular la prevalencia del síndrome de Burnout en los médicos de familia del norte de Portugal.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio observacional, transversal y descriptivo.

PERÍODO Y DURACIÓN DEL ESTUDIO: Entre Noviembre de 2014 y Diciembre de 2015. Pedido de autorización al director de la ARS Norte explicando objetivos del estudio y los procedimientos de recogida de datos, tratamiento y divulgación. Solicitada información sobre el número de especialistas que ejercen funciones clínicas así como las direcciones de e-mail para enviar el formulario de recogida.

POBLACIÓN PARA ESTUDIO Y CRITERIOS DE INCLUSIÓN: Médicos especialistas en medicina de familia. Multicéntrico.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN: Especialistas sin lista de pacientes atribuida o en los que la actividad clínica ocupa menos de 50% de su carga horaria. MUESTRA. Todos los individuos en estudio.

VARIABLES: Carga de trabajo, exhaustión, desrealización, eficacia.

INSTRUMENTO DE COLECTA DE DATOS: Formulario on-line cuyo link es enviado através de e-mail. Engloba el Maaslach Burnout Inventory-HSS validado para la población portuguesa y algunas preguntas de cariz socio-demográfico. Se enviarán 2 e-mails al final del primer y del segundo mes desde el inicio para incentivar la respuesta.

REGISTRO DE DATOS: Microsoft Excel.

ANÁLISIS ESTADÍSTICA: Programa Statistical Pckage for the Social Sciences (IBM SPSS) 20.

FINANCIACIÓN: Asumida por los investigadores.

ASPECTOS ÉTICO-LEGALES: Pedido parecer a la Comisión de Ética. Las respuestas al formulario son confidenciales y anónimas. Se entregarán códigos a los coordinadores de las unidades para ser distribuidos por los médicos que permitirán verificar que cada médico sólo responderá una vez al formulario.

APLICABILIDAD: Comparación con la prevalencia encontrada en otros estudios/artículos. Impacto del Síndrome sobre la calidad de los cuidados ofrecidos por los médicos. Investigación enfocada a la prevención del Síndrome de Burnout.

#### PROYECTO DE INVESTIGACIÓN: CRIBADO DEL DETERIORO COGNITIVO EN ATENCIÓN PRIMARIA (REF 1484)

Bermejo Gestal, Iria<sup>1</sup>, Domínguez Rodríguez, Antía<sup>2</sup>, Martínez Pereira, Iciar<sup>3</sup>, Peña Rodríguez, Marta<sup>1</sup>, Rodríguez Vaz, Beatriz<sup>1</sup>, Rodríguez Villalón, Xiana<sup>1</sup>  
1 Centro de Salud de Sárdoma, 2 Centro de Salud de Bembrive, 3 Centro de salud de Porriño

El deterioro cognitivo es un problema de salud prioritario por dos motivos; su inicio es insidioso y evoluciona de forma lenta y progresiva y, por otra parte, su diagnóstico precoz podría servir para mejorar los cuidados al final de la vida del paciente.

OBJETIVOS: Principal: Estimación de la prevalencia del deterioro cognitivo moderado sin diagnosticar, en pacientes mayores de 65 años. Secundarios: Analizar los factores de riesgo asociados al deterioro cognitivo. Realizaremos a los pacientes 4 test (MOCA, Test del informador, escala de depresión de Yesavage y Pfeffer) para el estudio cognitivo, que en el caso de resultar alterados, lo remitiremos a su MAP para su evaluación.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se trata de un estudio multicéntrico, transversal, analítico. Se realizará en el área de Pontevedra sur. Se seleccionaran 196 pacientes hombres y mujeres mayores de 65 años, a través de muestreo oportunista que no cumplan los criterios de exclusión (diagnostico previo de deterioro cognitivo). Se expresarán los resultados de la prevalencia del deterioro cognitivo en porcentaje con su intervalo de confianza del 95%. Se hará un análisis de regresión logística para estimar que variables explican mejor el deterioro cognitivo.



APLICABILIDAD DE LOS RESULTADOS ESPERADOS: a toda la población mayor de 65 años.

ÁSPECTOS MÉDICO-LEGALES: A lo largo de todo el estudio se respetarán los siguientes principios éticos: consentimiento y voluntariedad en la participación, garantía del anonimato en la información suministrada por el paciente, restricción de los datos suministrados por el entrevistado, en exclusividad, a la investigación propuesta.

FINACIACIÓN: Este estudio está exento de financiación.

---

#### **ANÁLISE DA RENUNCIA Á VACUNACIÓN ANTIGRIPIA (REF 1491)**

---

*Soraya Méijome Blanco, Gloria González Cristobo, Antonio Ángel Regueiro Martínez*  
*Centro de Saúde Vilanova de Arousa*

OBXECTIVOS: Descubrir as causas do incumprimento da vacinación antigripal e o perfil dos pacientes que renunciaron a ela na campaña de 2014, así como intentar mellorar a cobertura no 2015.

MATERIAL E MÉTODOS: Estudo descriptivo, transversal, realizado na consulta de Atención Primaria. Criterios de selección: Pacientes con constancia na historia clínica de ter renunciado á vacinación na campaña de 2014. Criterios de exclusión: Pacientes que falecesen desde a campaña vacinal de 2014, institucionalizados, persoal sanitario ou aqueles que non acepten participar no estudo. Número de suxeitos incluídos: O tamaño da mostra será o formado pola poboación que cumpra os criterios de inclusión e non cumpra os de exclusión. Recollida de datos: Citarase aos pacientes incluídos no estudo para entregarlles a folia de información, o consentimento informado e realizarlles a entrevista precisa. Explicaráselles as indicacións e beneficios da vacina, respondendo ás dúbidas que plantexen. Os datos non dependentes de entrevista recolleranse da Historia Clínica do paciente. Variables a estudio: Motivo da renuncia, datos sociodemográficos, comorbilidades dos pacientes e número de fármacos de uso crónico. Análise estatística: Realizarase unha análise descriptiva das variables recollidas, calculando as diferencias en función das distintas variables, e revisaranse os resultados da campaña de 2015 nos pacientes incluídos no estudo. Limitacións do estudo: Posibilidade da ausencia dos datos necesarios na historia clínica dos pacientes incluídos, ou imposibilidade de contactar con eles durante a execución do estudo.

APLICABILIDADE DOS RESULTADOS ESPERADOS: Valorar a efectividade dunha cita individualizada na que se lle explican ao paciente os beneficios da vacina e se resolven as súas dúbidas.

ASPECTOS ÉTICO-LEGAIS: O estudo está pendente de aprobación polo CEIC. Rexerase pola Lei reguladora do consentimento informado e da historia clínica dos pacientes.

FINANCIAMENTO: Non ESTUDO NON MULTICÉNTRICO



# La representación simbólica de una historia de vida en el código chimalpopoca y el familiograma actual. ¿Qué hay en común?

Dr. en Ciencias Alain R. Rodríguez-Orozco

Coordinador de la Residencia en Medicina Familiar. Facultad de Ciencias Médicas y Biológicas "Dr Ignacio Chávez".  
Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo.

Cad Aten Primaria  
Año 2015  
Volume 21  
Páx. 242 - 244

## RESUMEN

La posibilidad de representar historias a través de imágenes es una práctica humana realizada a lo largo de siglos. Llama la atención la capacidad de abstracción del hombre y la forma en que ha compactado sus propuestas narrativas a través de la plástica.

Este ensayo comenta la representación de la vida de Ce Ácatl Topiltzin Quetzalcóatl en el código chimalpopoca y como cinco siglos después continuamos representando a la familia en su contexto relacional a través de familiogramas. En ambas propuestas predominan las representaciones gráficas sobre las palabras.

**Palabras clave:** *códices mesoamericanos, familiogramas, chimalpopoca, familia, humanidades médicas*

## INTRODUCCIÓN

Los códigos mesoamericanos son largas tiras de fibra vegetal o de piel que fueron en su mayoría dobladas a manera de biombo y que ilustran escenas de la vida de Mesoamérica anteriores a la conquista española y algunos, muchos años después de haber iniciado esta.

Las imágenes de los códigos en las que se representa a la familia prehispánica mesoamericana antes y durante los primeros años de la colonización española, permiten inferir aspectos sobre su composición, estructura, papeles de sus miembros y relaciones entre ellos. Resulta interesante que estos aspectos también se tienen en cuenta para representar a la familia actual a través de familiogramas.

Actualmente, se usa el familiograma (estructural y dinámico) para representar gráficamente a la familia en al menos tres generaciones, se delimita la estructura familiar, se registra información sobre la relación entre los miembros de la familia entre sí y con el medio social. El problema de salud se contextualiza con el auxilio de información sociodemográfica importante; de tal suerte la representación de la herencia de la enfermedad (aspecto biológico) se funde con la representación sociomédica de esta para ofrecer en un lenguaje predominantemente gráfico y compactado a través de símbolos socialmente consensados, aspectos de la vida de la familia y del caso problema (paciente objeto de estudio).

Ambas representaciones, la de la familia en los códigos mesoamericanos y las del familiograma actual, son ricas en símbolos. En ambos casos

las representaciones nos permiten la evaluación de la familia como grupo-institución social básica, necesaria para la constitución de la sociedad (perspectiva relacional).

El sistema de códigos mesoamericanos se ha considerado preponderantemente pictográfico, con complementos ideográficos y fonéticos<sup>1</sup> que posibilitan la comprensión de la historia a la que hacen referencia y llevan el mensaje a tal nivel de compactación que resulta difícil separar los hechos históricos de los aspectos mitológicos.

La interpretación de los códigos es complicada, suele requerirse de un minucioso estudio alterno de cuantas fuentes de información tengamos a la mano, entre ellas documentos y elementos que forman parte del patrimonio material de las culturas en las que se originaron y a las que representaban estos códigos. Resulta inagotable y enriquecedor el contacto con los códigos en cada nueva lectura luego de actualizar nuestra posición de "lectores" con nuevas las fuentes históricas y etnográficas disponibles.

### Correspondencia

DR EN C. ALAIN R. RODRÍGUEZ-OROZCO.  
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS Y BIOLÓGICAS. "DR IGNACIO CHÁVEZ"  
UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO.  
RAFAEL CARRILLO ESQUINA SALVADOR GONZÁLEZ HERREJÓN S/N.  
BOSQUE CUAUHTEMOC. COLONIA CENTRO. POSTAL CODE 58000, PO  
BOX 136, MORELIA, MICHOACÁN, MÉXICO.  
TEL. + 52- 443 340 0513  
E-MAIL RODRIGUEZ.OROZCO.AR.2011@GMAIL.COM

Este ensayo tiene como objetivo establecer un paralelo entre la representación de la vida de Ce Ácatl Topiltzin Quetzalcóatl en el códice Chimalpopoca y el famiogramma estructural y dinámico actual.

La representación en el códice Chimalpopoca de Ce Ácatl Topiltzin Quetzalcóatl

Gobernante de Tula, sacerdote, hombre culto y dios han sido algunos de los atributos que se han conferido a la figura de Ce Ácatl Topiltzin Quetzalcóatl, es difícil precisar en las fuentes hasta ahora reveladas donde empieza la historia y donde el mito. León-O'Farril<sup>2</sup> comenta en acuerdo con Florescano y López que "la creación de la imagen idílica de los toltecas y del reino de Quetzalcóatl, fue una de las más logradas de la mitología nahua"

El códice Chimalpopoca fue realizado en lengua náhuatl en la segunda mitad del siglo XVI y constituye uno de los más valiosos documentos de la historia tolteca. Se ha propuesto que Ce Ácatl Topiltzin Quetzalcóatl nació en Michatlaucó, lugar cercano a Xochicalco y que sus padres fueron Mixcóatl, guerrero tolteca-chichimeca norteño y Chimalman cuya familia cultivaba la religión de Xochicalco y profesaba el culto a Quetzalcóatl y que murió en el parto.<sup>3</sup> Fig 1

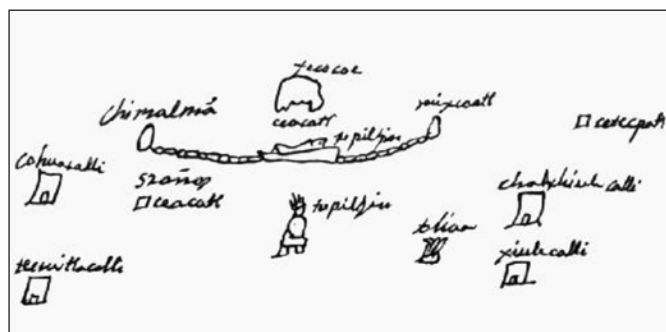


FIGURA 1A



FIGURA 1B

Fig 1. La fig 1A representa el origen de Ce Ácatl Topiltzin, según el códice Chimalpopoca (sus padres Mixcóatl y Chimalman), el tocado con plumas de su figura adulta y la posición sentada parecen representarlo como soberano de una importante ciudad ¿Tollan Tula o Tollan Teotihuacan? (la cual se identifica con el glifo característico de Tollan (juncos o tules) y las cuatro casas edificadas por Topiltzin y relacionadas con retiro, culto y oración por él practicados de acuerdo con Florescano<sup>4</sup>. Se representa a Topiltzin en dos etapas (su nacimiento, en la parte superior de la figura es representado en una especie de lecho que se une a sus dos padres a través de una estructura simbólica que Florescano ha comparado con un cordón umbilical, símbolo de origen genealógico<sup>4</sup>. Al centro de la figura aparece Ce Ácatl Topiltzin a la edad de 52 años en un asiento que sugiere su posición como gobernante.

Fig 1B Figura de cerámica tolteca, que representa a un miembro de la clase gobernante. Compárese el parecido con la representación de Ce Ácatl Topiltzin que aparece sentado en el centro de la figura A (Una pieza del patrimonio material de la cultura "tolteca" que apoya la representación pictográfica plasmada en el códice).

Llama la atención el enorme poder de compactación de conceptos en esta figura que hace alusión al personaje más comentado de la cultura tolteca. Se representan nacimiento, orígenes, posición social, lugar donde vivió y aspectos de su vida religiosa y política a través de símbolos pictóricos.

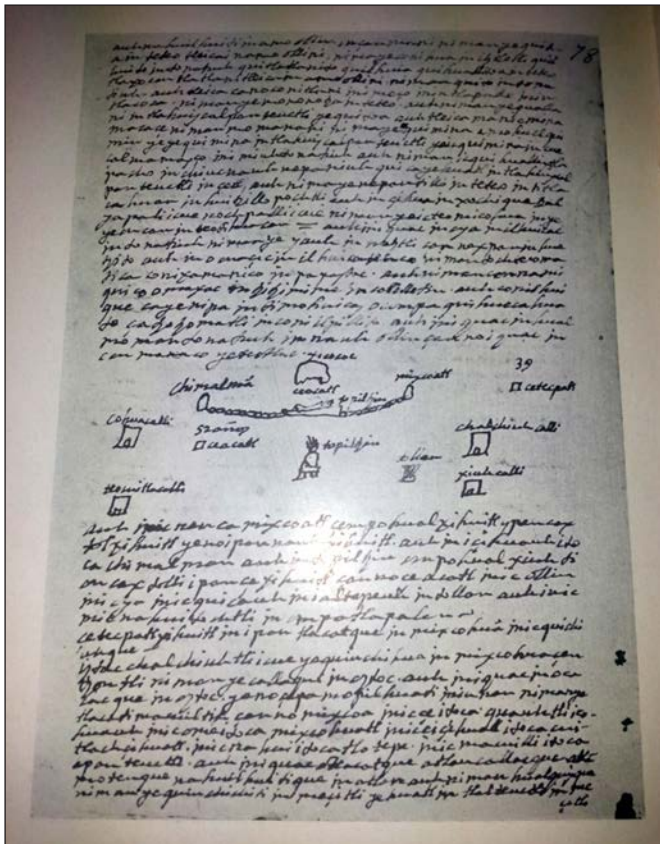
Tanto en la representación en el códice Chimalpopoca de Ce Ácatl Topiltzin Quetzalcóatl como en el famiogramma dinámico actual es posible precisar, información transgeneracional, en el primer caso la figura de la personalidad histórica se sigue en dos generaciones (sus padres y él), a diferencia del famiogramma actual que se propone siga al menos tres generaciones, en ambos los vínculos de parentesco se expresan a través de líneas y símbolos.

La información accesoria a la representación plástica que se relaciona con la herencia, se expone en la representación de Ce Ácatl Topiltzin Quetzalcóatl en el códice Chimalpopoca a través de números que se usan para representar su edad y de glifos que señalan sitios importantes en la vida del personaje y que permiten una reconstrucción narrativa de momentos trascendentes de su vida y en el famiogramma actual se usan trazos que codifican información trascendente de la familia como conflictos, tipos de interacción entre miembros de la familia y también números (para representar edades).

La representación de Ce Ácatl Topiltzin Quetzalcóatl en el códice Chimalpopoca es la de una historia de vida en la que herencia biológica (padres) e información trascendente del contexto socio-familiar en que se gesta y desarrolla la figura de un personaje se integran para formalizar una propuesta narrativa. La actual representación de la familia a través del famiogramma nos facilita dilucidar la complejidad

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. De la O, G. Códices. Artes e Historia de México. Recuperado de [http://www.arts-history.mx/sitios/index.php?id\\_sitio=421110&id\\_seccion=452944&id\\_subseccion=522851&id\\_documento=1444](http://www.arts-history.mx/sitios/index.php?id_sitio=421110&id_seccion=452944&id_subseccion=522851&id_documento=1444)
2. León-O'Farril I. Aprovechamiento de los mitos y símbolos prehispánicos como estrategia de comunicación para construir el patriotismo criollo en la Nueva España: los casos de los mitos de Tonantzin-Guadalupe, de Quetzalcóatl- Santo Tomás y el mito fundacional mexicana. Razón y Palabra 2009, 14(66):1-27.
3. Códice Chimalpopoca. 122, 124. En Códice Chimalpopoca. Anales de Cuauhtitlán y Leyenda de los Soles. Universidad Nacional Autónoma de México. Instituto de Historia. Imprenta Universitaria, México D.F., México, 1945. Traducción directa del náhuatl por el Licenciado Don Primo Feliciano Velázquez
4. Florescano, E. La saga de Ce Ácatl Topiltzin Quetzalcóatl. Relaciones Revista de El Colegio de Michoacán 2003, 24(95):201-234



Códice Chimalpopoca., 1945, folio 78. En Códice Chimalpopoca. Anales de Cuauhtitlán y Leyenda de los soles. (1945). Traducción directa del náhuatl por el Licenciado Don Primo Feliciano Velázquez. México: Imprenta Universitaria. Biblioteca del Museo Nacional de Antropología, México, DF.

de las relaciones de la familia como escenario natural para la aparición de la enfermedad y para la movilización de recursos para su sanación. En ambos casos la representación plástica (gráfica) impera sobre la palabra y esto se logra a partir de una riqueza de elementos simbólicos que se han compactado con fines comunicativos, lo cual ofrece la posibilidad de múltiples lecturas, por tanto, que cohabiten varios discursos interpretativos.

CONCLUSIONES

Es sorprendente la capacidad de los tlacuiloces (artistas que realizaron los códices) de transmitir tanta información sobre la familia mesoamericana a través de pictogramas en años anteriores a la conquista y posteriores a esta. Mucha de la iconografía de los códices continúa siendo motivo de controversia por la multiplicidad de lecturas que ofrecen y por el hecho que han desaparecido varias fuentes históricas y etnográficas. Resulta interesante como la práctica de la genética, de la medicina familiar y de psicología de la familia han retomado la representación gráfica de la familia como medio universal para ilustrar la enfermedad en un contexto sociohistórico, por ser esta la institución primigenia donde cohabitan salud y enfermedad.





# A Semana da Atención Primaria

- ✓ Actividade física e promoción da saúde.  
*16 de novembro, 16:30 - 20:30 h. Carpa na Porta do Sol, Vigo*
- ✓ Novas tecnoloxías. Novas enfermidades?  
*17 de novembro, 19:30 - 20:45 h. Casa Galega da Cultura (Praza da Princesa 2).*
- ✓ Que é a EPOC e porque poñer o seu nome a un día?  
*18 de novembro, 19:30 - 20:45 h. Casa Galega da Cultura (Praza da Princesa 2).*
- ✓ Prevención da violencia de xénero na adolescencia.  
*19 de novembro, 19:30 - 20:45 h. Casa Galega da Cultura (Praza da Princesa 2).*
- ✓ Sendeirismo: 22 de Novembro.  
*Ruta en barco a Cangas, e sendeiro entre Cangas e Liméns. Finaliza no punto de partida. Punto de encontro: 10.00 horas. Estación Marítima de Ría C/ Cánovas del Castillo, 3. Vigo. Recomendacións: roupa cómoda (chubasqueiro), calzado deportivo, auga e bocadillos. (Billete de barco non incluído)*

+info: [enfamilia.agamfec.com](http://enfamilia.agamfec.com)

[www.agamfec.com](http://www.agamfec.com)



**AGAMFEC**  
ASOCIACIÓN GALEGA DE MEDICINA  
FAMILIAR E COMUNITARIA

## Xornadas "Saúde para todos en Vigo"

Este ano AGAMFEC celebra o seu congreso número vinte na cidade de Vigo, e quere romper con todo o establecido, incluíndo

***cinco días con actividades por e para a comunidade.***

16-19 e 22 de Novembro

» **¡Participa!**

Colabora

CONCELLO  
DE VIGO



XUNTA DE GALICIA  
CONSELLERÍA DE SANIDADE  
Dirección Xeral de Innovación e  
Xestión da Saúde Pública

*Vivimos nunha cidade fermosa*

