

MÉDICOS DE FAMILIA

REVISTA

—DE LA SOCIEDAD MADRILEÑA—
DE MEDICINA DE FAMILIA Y
COMUNITARIA

Nº 1 • VOL 23

ABRIL 2021

5 EDITORIAL

LA CIENCIA NOS ACOMPAÑA

Abad Schilling C.

6 GRUPOS DE TRABAJO

“ACTUALIZACIONES PLIS-PLAS” GRUPOS DE TRABAJO DE LA SOMAMFYC XXVIII CONGRESO DE LA SOMAMFYC, 5 DE NOVIEMBRE DE 2020

1. ECOGRAFÍA PULMONAR EN LA COVID-19

Calvo Cebrián A., Short Apellániz J.
GdT ECOGRAFÍA de la SoMaMFyC

2. MANEJO DE NAUSEAS-VÓMITOS CRÓNICOS EN EL PACIENTE CON CÁNCER AVANZADO

Merlo Loranca M., Larena Grijalba P.
GdT ATENCIÓN DOMICILIARIA Y CUIDADOS PALIATIVOS de la SoMaMFyC

3. GDT SALUD SEXUAL PLIS PLAS “PROFILAXIS PRE-EXPOSICIÓN FRENTE AL VIH (PREP)”

García Bertolin E., Quevedo Seises J.A., Viñal González M., Rubio Benito E.
GRUPO DE SALUD SEXUAL de SoMaMFyC

13 TEMAS ACTUALIDAD

NO ME RINDO

Siguero Angui A.

14 INCIDENTE CRÍTICO

1. INFORME DE INCIDENTE CRÍTICO

Pineda Torcuato A., Martín González M., De Prada Rodríguez M., Lopez Gil A., Añez Regidor B., Bollati Delclós A.

2. RECURSOS EN TIEMPOS DE COVID

Ruiz López C.

3. INFORME DE INCIDENTE CRÍTICO

Añez Regidor B., Pineda Torcuato A., Casaseca García P., Lopez Gil A.

4. PACIENTE CON PATOLOGÍA GRAVE Y, ¿DESATENDIDO?

Añez Regidor B., Pineda Torcuato A., Casaseca García P., Lopez Gil A.

21 ORIGINAL

1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES INMIGRANTES DIAGNOSTICADOS DE NEUMONÍA POR SARS-COV-2 EN UN CENTRO DE SALUD EN MADRID, ESPAÑA

Gefaell Larrondo I., Aguilar Ruiz V., Perez Álvarez M., Guisado-Clavero M., Castelo Jurado M., Ares-Blanco S.

2. NAVEGANDO ENTRE OLAS: EXPERIENCIA DE ATENCIÓN SANITARIA TRAS LA PRIMERA OLA DE LA PANDEMIA DE COVID-19 EN UN CENTRO DE SALUD DE MADRID

Villares López A.J., Perea Amurrio M.A., Montejo Martínez C.

37 CASOS CLÍNICOS

1. INFECCIÓN POR MYCOBACTERIUM MARINUM, LA ENFERMEDAD DE LAS PECERAS

Sánchez-Carpena Garrido-Lestache J., Cañamares Aranda M.S., Martín Díaz A.M., Martín esquillor J., Rosillo González. A.

2. APENDICITIS EPIPLOICA PRIMARIA

Pérez Martínez A.M., Martínez Belchí A.M., Cantero Sandoval A.

3. ESPIROQUETOSIS INTESTINAL

García Sánchez B., Gutiérrez Adrián E., Muñoz González F., Gacimartín Valle B., Díaz De La Pinta F.J.

4. SÍNDROME RS3PE, LOS “EDEMAS DE LAS GALAXIAS”

González López F.T., Revilla Laguna A., Peláez Laguno C.

5. CUANDO LA CERVICALGIA NO ES LO QUE PARECE

González Godoy M., Viñas Fernández G., Moreno García N., Silván Domínguez M. Castelo Gonzalez C., Gras Grifo L.

6. PRIMERO LLEGÓ EL FONENDOSCOPIO Y AHORA, LA ECOGRAFÍA.

González Godoy M., Viñas Fernández G., Moreno García N., Pérez Mañas G., Gras Grifo L., López González T.

7. ¡NO ESTOY EMBARAZADA!

Vallejo Somohano F., Rodríguez Cerro M.

8. DISNEA Y DOLOR TORÁCICO POR PERICARDITIS CONSTRICTIVA CALCIFICADA

Novo de Matos J., Redondo Sendino A., Rodrigo Brualla S., Jenkins Sánchez C.P., Pozo Teruel A., Leyva Vera M.G.

9. CARCINOMA BASOCELULAR VULVAR

Flores Palacio A., Pérez Calero L., García Mendoza M.J., Cerrada Cerrada E., Viñas Fernández G.

10. UN CASO DE ESCOMBROIDOSIS EN ATENCIÓN PRIMARIA

López-Oliver Guerra C., Rodríguez García C., Valdés Villar M.

11. ¿ES LA ANSIEDAD DOCTORA? SÍNDROME DE TAKOTSUBO

Gallego Uriel M.J., Vicén Pérez M.C., Martínez-Aguayo F.J., Aguilar-Shea A.L.

12. A PROPÓSITO DE UN CASO DE ANEMIA MACROCÍTICA

Pérez Mañas G., Pérez Calero L., Silván Domínguez M, González Godoy M, Roldán Massía A. Cerrada Cerrada E.

13. ERITEMA POSTVACACIONAL EXÓTICO

Retuerto Larumbe S., González Higueros de Jiménez J.I., Lozano Vázquez M.D., Fernández Antolín E., Rodríguez Collados M., Quevedo Seises J.A.

14. UNAS PLAQUETAS REBELDES

Laura Pérez Calero L., Pérez Mañas G., Roldán Masía, A., Cerrada Cerrada E., Martínez Vega L., Flores Palacio A.

15. UNA MICOSIS FUNGOIDE INESPERADA

Pérez Calero L., Pérez Mañas G., Roldán Massía A., García García, A., Cerrada Cerrada E., Ballesteros Alcalde T.

79 EL CAFELITO

**1. EL ÚLTIMO CAFÉ: EL FACTOR DEX Y LA RELACIÓN
DOCENTE**

Bris Pertñez J.

2. TODO VA A SALIR REGULINCHI

Álvarez Espinosa M.C.

83 TABERNA DE PLATÓN

UN MUNDO FELIZ

Padilla Rodríguez M.

85 LECTURA COMENTADA

HARINA BLANCA, MEJOR POCA.

Llanes de Torres R.

MÉDICOS DE FAMILIA

REVISTA

—DE LA SOCIEDAD MADRILEÑA—
DE MEDICINA DE FAMILIA Y
COMUNITARIA

Nº 1 • VOL 23

ABRIL 2021

COMITÉ EDITORIAL DE LA REVISTA

Director: Miguel Ángel María Tablado

Comité Editorial: Ángel Alberquilla Menéndez-Asenjo, Javier Bris Pertiñez, Carlos Fondón León, Araceli Garrido Barral, Rafael Llanes De Torres, Esther Martín Ruiz, Mario Miranda García, Juan Carlos Muñoz García, Isabel Prieto Checa

Secretaría de redacción: Manuela Córdoba Victoria

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD MADRILEÑA DE MEDICINA DE FAMILIA Y COMUNITARIA

Presidencia: Clara Abad Schilling. **Vicepresidencia:** Sara Ares Blanco.

Secretaría: Itziar Barandiaran Fdez de Vega. **Tesorería:** Manuel Gómez García.

Vocalía de Investigación: Jaime Barrio Cortes y Verónica Rodríguez Fernández.

Vocalía de Formación: Cristina Cáceres Cortes y Lidia Arias Tobeña.

Vocalía de Gdt: Marta Merlo Loranca y Cinta Hernández García.

Vocalía de Residentes: Ana Peral Martín. **Vocalía de JMF:** Alberto Cotillas Rodero.

Vocal del PACAP: Adrián Carrasco Munera. **Vocal del Papps:** Carlos Fondón León.

Vocalía de Tutores: Rocío Álvarez Nido. **Vocalía de Médicos Jubilados:** Cristina De la Cámara González.

REVISTA EDITADA POR:

SOCIEDAD MADRILEÑA DE MEDICINA DE FAMILIA Y COMUNITARIA

Fuencarral, 18, 1º B / 28004 Madrid

Teléfono: 91 522 99 75 • FAX: 91 522 99 79

E-mail: somamfyc@somamfyc.com • WEB: www.somamfyc.com

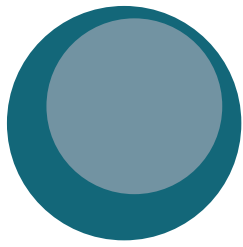
ISSN: 1139-4994 - Soporte Válido nº 43/08 - R - CM

EL COMITÉ EDITORIAL NO SE HACE RESPONSABLE DE LOS CONTENIDOS DE LOS ARTÍCULOS DE OPINIÓN

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin el permiso de los titulares del Copyright.

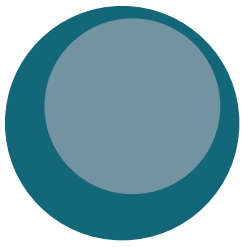
© **SOCIEDAD MADRILEÑA DE MEDICINA DE FAMILIA Y COMUNITARIA**

MAQUETACIÓN E IMPRESIÓN: Artes gráficas Cofás, S. A. Calle Juan de la Cierva, 58. Pol. Ind. Prado de Regordoño. 28936 Móstoles (Madrid)



SUMARIO

- 5 EDITORIAL**
LA CIENCIA NOS ACOMPAÑA
Abad Schilling C.
- 6 GRUPOS DE TRABAJO**
“ACTUALIZACIONES PLIS-PLAS” GRUPOS DE TRABAJO DE LA SOMAMFYC XXVIII CONGRESO DE LA SOMAMFYC, 5 DE NOVIEMBRE DE 2020
1. ECOGRAFÍA PULMONAR EN LA COVID-19
Calvo Cebrián A., Short Apellániz J. GdT ECOGRAFÍA de la SoMaMFyC
2. MANEJO DE NAUSEAS-VÓMITOS CRÓNICOS EN EL PACIENTE CON CÁNCER AVANZADO
Merlo Loranca M., Larena Grijalba P. GdT ATENCIÓN DOMICILIARIA Y CUIDADOS PALIATIVOS de la SoMaMFyC
3. GDT SALUD SEXUAL PLIS PLAS “PROFILAXIS PRE-EXPOSICIÓN FRENTE AL VIH (PREP)”
García Bertolín E., Quevedo Seises J.A., Viñal González M., Rubio Benito E. GRUPO DE SALUD SEXUAL de SoMaMFyC
- 13 TEMAS ACTUALIDAD**
NO ME RINDO
Siguero Angui A.
- 14 INCIDENTE CRÍTICO**
1. INFORME DE INCIDENTE CRÍTICO
Pineda Torcuato A., Martín González M., De Prada Rodríguez M., Lopez Gil A., Añez Regidor B., Bollati Delclós A.
2. RECURSOS EN TIEMPOS DE COVID
Ruiz López C.
3. INFORME DE INCIDENTE CRÍTICO
Añez Regidor B., Pineda Torcuato A., Casaseca García P. Lopez Gil A.
4. PACIENTE CON PATOLOGÍA GRAVE Y, ¿DESATENDIDO?
Añez Regidor B., Pineda Torcuato A., Casaseca García P. Lopez Gil A.
- 21 ORIGINAL**
1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES INMIGRANTES DIAGNOSTICADOS DE NEUMONÍA POR SARS-COV-2 EN UN CENTRO DE SALUD EN MADRID, ESPAÑA
Gefaell Larrondo I., Aguilar Ruiz V., Perez Álvarez M., Guisado-Clavero M., Castelo Jurado M., Ares-Blanco S.
2. NAVEGANDO ENTRE OLAS: EXPERIENCIA DE ATENCIÓN SANITARIA TRAS LA PRIMERA OLA DE LA PANDEMIA DE COVID-19 EN UN CENTRO DE SALUD DE MADRID
Villares López A.J., Perea Amurrio M.A., Montejo Martínez C.
- 37 CASOS CLÍNICOS**
1. INFECCIÓN POR MYCOBACTERIUM MARINUM, LA ENFERMEDAD DE LAS PECERAS
Sánchez-Carpena Garrido-Lestache J., Cañamares Aranda M.S., Martín Díaz A.M., Martín esquivellor J., Rosillo González. A.
2. APENDICITIS EPIPLOICA PRIMARIA
Pérez Martínez A.M., Martínez Belchí A.M., Cantero Sandoval A.
- 3. ESPIROQUETOSIS INTESTINAL**
García Sánchez B., Gutiérrez Adrián E., Muñoz González F., Gacimartín Valle B., Díaz De La Pinta F.J.
- 4. SÍNDROME RS3PE, LOS “EDEMAS DE LAS GALAXIAS”**
González López F.T., Revilla Laguna A., Peláez Laguno C.
- 5. CUANDO LA CERVICALGIA NO ES LO QUE PARECE**
González Godoy M., Viñas Fernández G., Moreno García N., Silván Dominguez M. Castelo Gonzalez C., Gras Grifo L.
- 6. PRIMERO LLEGÓ EL FONENDOSCOPIO Y AHORA, LA ECOGRAFÍA.**
González Godoy M., Viñas Fernández G., Moreno García N., Pérez Mañas G., Gras Grifo L., López González T.
- 7. ¡NO ESTOY EMBARAZADA!**
Vallejo Somohano F., Rodríguez Cerro M.
- 8. DISNEA Y DOLOR TORÁCICO POR PERICARDITIS CONSTRICTIVA CALCIFICADA**
Novo de Matos J., Redondo Sendino A., Rodrigo Brualla S., Jenkins Sánchez C.P., Pozo Teruel A., Leyva Vera M.G.
- 9. CARCINOMA BASOCELULAR VULVAR**
Flores Palacio A., Pérez Calero L., García Mendoza M.J., Cerrada Cerrada E., Viñas Fernández G.
- 10. UN CASO DE ESCOMBROIDOSIS EN ATENCIÓN PRIMARIA**
López-Oliver Guerra C., Rodríguez García C., Valdés Villar M.
- 11. ¿ES LA ANSIEDAD DOCTORA? SÍNDROME DE TAKOTSUBO**
Gallego Uriel M.J., Vicén Pérez M.C., Martínez-Aguayo F.J., Aguilar-Shea A.L.
- 12. A PROPOSITO DE UN CASO DE ANEMIA MACROCÍTICA**
Pérez Mañas G, Pérez Calero L, Silván Domínguez M, González Godoy M, Roldán Massía A. Cerrada Cerrada E.
- 13. ERITEMA POSTVACACIONAL EXÓTICO**
Retuerto Larumbe S., González Higueros de Jiménez J.I., Lozano Vázquez M.D., Fernández Antolín E., Rodríguez Collados M., Quevedo Seises J.A.
- 14. UNAS PLAQUETAS REBELDES**
Laura Pérez Calero L., Pérez Mañas G., Roldán Massía, A., Cerrada Cerrada E., Martínez Vega L., Flores Palacio A.
- 15. UNA MICOSIS FUNGOIDE INESPERADA**
Pérez Calero L., Pérez Mañas G., Roldán Massía A., García García, A., Cerrada Cerrada E., Ballesteros Alcalde T.
- 79 EL CAFELITO**
1. EL ÚLTIMO CAFÉ: EL FACTOR DEX Y LA RELACIÓN DOCENTE
Bris Pertiñez J.
2. TODO VA A SALIR REGULINCHI
Álvarez Espinosa M.C.
- 83 TABERNA DE PLATÓN**
UN MUNDO FELIZ
Padilla Rodríguez M.
- 85 LECTURA COMENTADA**
HARINA BLANCA, MEJOR POCA.
Llanes de Torres R.



EDITORIAL

LA CIENCIA NOS ACOMPAÑA

No cabe duda qué hemos pasado un año muy difícil, marcado por la pandemia de coronavirus. Un año que va a marcar un antes y un después en nuestras vidas en todos los aspectos, y como no podía ser menos en nuestra manera de atender a los pacientes.

Pero a pesar de todo lo que ha cambiado en nuestro día a día, nuestra Sociedad, SoMaMFyC sigue viva y sigue generando ciencia. Me gustaría aprovechar estas líneas para agradecer a cada socio su pertenencia a SoMaMFyC.

Hemos conseguido sacar adelante cursos online a pesar de las dificultades, seguir con nuestra oferta formativa para la Gerencia de Atención Primaria, nuestros talleres para residentes y nuestra reciente Jornada de Fin de Residencia.

Nuestros grupos han seguido trabajando intensamente en sus proyectos de investigación y se han realizado multitud de publicaciones. Hemos generado debate, intercambiado ideas y buscado juntos respuestas a tanta incertidumbre.

El 5 de noviembre tuvimos la oportunidad de asistir virtualmente a nuestro I Congreso Virtual. Quiero agradecer a los ponentes su capacidad de adaptarse a este nuevo formato y su disponibilidad para reunirnos aquel día. Pero quiero dar las gracias especialmente al Comité Científico y Organizador de nuestro XXVIII Congreso: “Plántate y Crece”, por haber mantenido la ilusión y la calidad a pesar de las dificultades. Fue una jornada diferente pero muy enriquecedora que a muchos nos sirvió para recuperar motivación para seguir adelante en nuestra consulta.

Recientemente hemos celebrado nuestras III Jornadas de Fin de Residencia, con una acogida estupenda. Esperamos haber motivado a los residentes que terminan para encuentren un hueco dentro de todas las salidas laborales que ofrece la Medicina Familiar y Comunitaria, pero especialmente en Atención Primaria.

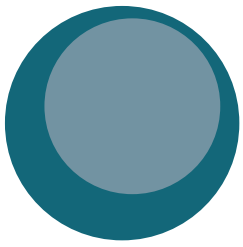
Y como no podía ser de otra manera seguimos “generando ciencia” y ya estamos preparando nuevos cursos, jornadas... en principio en formato virtual pero esperamos que pronto sea posible volver a hacer reuniones presenciales y compartir proyectos y conversaciones de “pasillo”.

No quería dejar de mencionar en este reconocimiento a nuestras secretarías Manuela y Mercedes, ellas son el alma de la Sociedad y aunque vamos y venimos ellas siempre están a nuestro lado dispuestas a ayudarnos en todo lo que necesitamos.

Finalmente quiero hacer una mención especial a la Junta de SoMaMFyC, a la actual y a las pasadas, por aguantar nuestras reuniones hasta altas horas de la madrugada, por contestar a todos nuestros correos y mensajes, por estar siempre dispuestos a aportar ideas y tiempo. Por compartir batallas en nuestras reuniones en la Gerencia.

Ser médico de familia es un orgullo, y una vez más en nuestra historia somos unos privilegiados por poder estar cerca de nuestros pacientes, generando conocimientos científicos y solucionando muchos de sus problemas con ciencia. Y cuando esto no es posible simplemente acompañándoles.

Abad Schilling C. Presidenta de SoMaMFyC



GRUPOS DE TRABAJO

ACTUALIZACIONES PLIS-PLAS

1. GdT ECOGRAFÍA DE LA SoMaMFyC

■ Calvo Cebrián A.¹, Short Apellániz J.²

⁽¹⁾ Médico de Familia. CS Galapagar. Coordinador del Grupo de Trabajo de Ecografía de SoMaMFyC y Miembro del Grupo de Trabajo de Ecografía de semFYC)

⁽²⁾ Coordinador Unidad Ecografía Clínica Servicio de Urgencias Fundación Jimenez Díaz (Madrid). Miembro de los grupos de trabajo de ecografía de la SoMaMFyC y de la semFYC.

Ofrecemos en este apartado las exposiciones de los grupos de trabajo de la SoMaMFyC en el XXVIII Congreso de la SoMaMFyC, celebrado el día 5 de noviembre de 2020 en Streaming.

En el formato denominado PLIS PLAS, se solicita a estos grupos que expongan de forma breve, en no más de seis minutos, las novedades, temas importantes o actualizaciones de su área de trabajo.

De ahí el título que comparten todas ellas: “Actualizaciones PLIS-PLAS”

La ecografía pulmonar ha demostrado ser una muy buena herramienta para el diagnóstico de la neumonía y el síndrome intersticial. Su utilidad se ha documentado claramente en multitud de patologías respiratorias y ha sido demostrada su sensibilidad en patología intersticial y su alta sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de neumonía⁽¹⁾.

Antes de que la primera ola de la pandemia llegara de lleno a España, aparece un trabajo de autoría china, en el que se describen, por primera vez, los hallazgos ecográficos en enfermos COVID-19 con afectación pulmonar y la comparación de los mismos con respecto al TC. Estos hallazgos mencionados son: El engrosamiento pleural, la presencia de líneas B múltiples, discretas o confluentes, pequeñas consolidaciones, consolidaciones translobares y no translobares, el derrame pleural (en algunas ocasiones) y la distribución multi-lobar de la afectación⁽²⁾.

Pocos días después el Dr. Danilo Buonsenso, desde Roma, describe los hallazgos ecográficos habituales, en COVID19 con afectación pulmonar, proponiendo el uso de la misma como primera técnica diagnóstica, ya que evita el desplazamiento de los pacientes a las unidades de radiodiagnóstico, disminuyendo la propagación de la enfermedad por el hospital. Pro-

pone que la ecografía tiene una precisión diagnóstica similar al TAC. Además, sugiere evitar el uso del estetoscopio, por la probabilidad de contagio con el mismo al tener que manipular el Equipo de Protección Individual, para su uso. Siendo mucho más preciso el uso de la ecografía que la auscultación. Los hallazgos ecográficos que describe en su artículo son: las irregularidades pleurales, las líneas b, las pequeñas consolidaciones y el pulmón blanco⁽³⁾.

De igual modo, el 30 de marzo, un grupo de expertos italianos liderados por el Dr. Gino Soldati, (referente internacional en ecografía pulmonar), hacen una propuesta de estandarización para la realización de la ecografía pulmonar en estos pacientes. Basándose en una exploración sistematizada de 14 áreas torácicas y otorgando una serie de puntos, a cada paciente, conforme a los hallazgos observados en cada zona⁽⁴⁾.

El 4 de mayo aparece un nuevo trabajo, firmado por Giovanni Volpicelli, gran referente internacional de la ecografía pulmonar, proponiendo 12 áreas de exploración en lugar de 14 y una clasificación de “categorías de probabilidad de presentar la COVID-19” en función de los de hallazgos encontrados, en la ecografía pulmonar. En la categoría de “probabilidad alta de presentar la enfermedad” los hallazgos que describe son similares a los previamente descritos por los otros autores: Distribución bilateral y parcheada de múltiples áreas con el signo del haz de luz, alternando con áreas con líneas B múltiples separadas o coalescentes y separadas de forma bien delimitada de áreas de pulmón sano. La línea pleural puede ser regular, irregular o fragmentada. El deslizamiento pleural generalmente está conservado salvo en casos severos. Puede observarse la presencia de múltiples consolidaciones de pequeño tamaño en la periferia pulmonar. El haz de luz puede observarse bajo las pequeñas consolidaciones periféricas y en las zonas con la línea pleural irregular⁽⁵⁾.

Desde el Hospital La Paz en Madrid, el Dr. Yale Tung-Chen, publica en julio un trabajo, en el que comparan los hallazgos ecográficos con los de la Tomografía Computarizada en este tipo de paciente, encontrando una sensibilidad del ultrasonido del 100%, no hubo falsos negativos en una muestra de 51 pacientes⁽⁶⁾.

Hasta aquí, sabemos que la ecografía permite diagnosticar con precisión la afectación pulmonar por la COVID-19. Es una técnica que permite diferenciar a los enfermos “con y sin” afectación pulmonar. Pero, ¿Puede ser la ecografía, una herramienta útil en manos de los Médicos de Familia, a la hora de evaluar a estos pacientes en el Centro de Salud o en el ámbito de la AP en general?

Algunos miembros de nuestro, con la colaboración de un Pediatra, hemos publicado un trabajo, con una muestra de 61 pacientes, clínicamente “no graves”, que son los que pueden crear incertidumbre en el manejo, relacionando una propuesta de escala de gravedad ecográfica, con la derivación adecuada al hospital. Considerando adecuadas las derivaciones a urgencias, que bien resultaron en ingreso o que recibieron tratamientos, que en aquel momento, sólo se

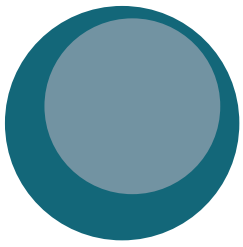
prescribían en medio hospitalario. Cuanto más alta era la gravedad en la escala ecográfica, más adecuadas eran las derivaciones con elevada significación estadística. La escala de gravedad ecográfica, de igual modo, se relaciona de forma significativa con la gravedad radiológica observada en la radiografía de tórax e informada por el radiólogo. Además, nos ha permitido hacer una propuesta de manejo del paciente en función de la gravedad ecográfica en la escala⁽⁷⁾.

CONCLUSIONES

Aunque los hallazgos ecográficos pulmonares que encontramos en los pacientes con infección por SARS-CoV-2, no son específicos de la COVID-19, estos hallazgos en un contexto de alta prevalencia, como es la pandemia, hacen a la ecografía muy sensible, es decir hay muy pocos falsos negativos. Por tanto, libera de incertidumbre al médico de familia, facilitando la distinción entre los pacientes con y sin afectación pulmonar. Cuando no derivemos a un paciente con ecografía normal, lo haremos con la seguridad de que tiene muy poca probabilidad de presentar daño pulmonar en el momento de la atención.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mojoli F, Bouhemad B, Mongodi S, Lichtenstein D. Lung ultrasound for critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2019; 199: 701-714
2. Peng QY, Wang XT, Zhang LN; Chinese Critical Care Ultrasound Study Group (CCUSG). Findings of lung ultrasonography of novel coronavirus pneumonia during the 2019-2020 epidemic. *Intensive Care Med*. 2020 May;46(5):849-850. doi: 10.1007/s00134-020-05996-6. Epub 2020 Mar 12. PMID: 32166346; PMCID: PMC7080149.
3. Buonsenso D, Piano A, Raffaelli F, Bonadia N, de Gaetano Donati K, Franceschi F. Point-of-Care Lung Ultrasound findings in novel coronavirus disease-19 pneumoniae: a case report and potential applications during COVID-19 outbreak. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2020 Mar;24(5):2776-2780. doi: 10.26355/eurrev_202003_20549. PMID: 32196627.
4. Soldati G, Smargiassi A, Inchingolo R, Buonsenso D, Perrone T, Briganti DF, Perlini S, Torri E, Mariani A, Mossolani EE, Tursi F, Mento F, Demi L. Proposal for International Standardization of the Use of Lung Ultrasound for Patients With COVID-19: A Simple, Quantitative, Reproducible Method. *J Ultrasound Med*. 2020 Jul;39(7):1413-1419. doi: 10.1002/jum.15285. Epub 2020 Apr 13. PMID: 32227492; PMCID: PMC7228287
5. Volpicelli G, Lamorte A, Villén T. What's new in lung ultrasound during the COVID-19 pandemic. *Intensive Care Med*. 2020 Jul;46(7):1445-1448. doi: 10.1007/s00134-020-06048-9. Epub 2020 May 4. PMID: 32367169; PMCID: PMC7196717.
6. Tung-Chen Y, Martí de Gracia M, Díez-Tascón A, Alonso-González R, Agudo-Fernández S, Parra-Gordo ML, Ossaba-Vélez S, Rodríguez-Fuertes P, Llamas-Fuentes R. Correlation between Chest Computed Tomography and Lung Ultrasonography in Patients with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *Ultrasound Med Biol*. 2020 Nov;46(11):2918-2926. doi: 10.1016/j.ultrasmedbio.2020.07.003. Epub 2020 Jul 13. PMID: 32771222; PMCID: PMC7357528.
7. Calvo-Cebrián A, Alonso-Roca R, Rodríguez-Contreras FJ, Rodríguez-Pascual MLN, Calderín-Morales MDP. Usefulness of Lung Ultrasound Examinations Performed by Primary Care Physicians in Patients With Suspected COVID-19. *J Ultrasound Med*. 2020 Aug 27:10.1002/jum.15444. doi: 10.1002/jum.15444. Epub ahead of print. PMID: 32852112; PMCID: PMC7461383



GRUPOS DE TRABAJO

2. GdT ATENCIÓN DOMICILIARIA Y CUIDADOS PALIATIVOS

■ Merlo Loranca M., Larena Grijalba P.
Especialistas en MFyC. Máster en Cuidados Paliativos.

MANEJO DE NAUSEAS-VÓMITOS CRÓNICOS EN EL PACIENTE CON CÁNCER AVANZADO

Las nauseas y los vómitos (N/V) se dice que son crónicos cuando tienen una duración mayor o igual a cuatro semanas, pudiendo estar en relación con patologías de origen gastrointestinal pero también con causas no digestivas¹.

Son síntomas presentes en el 20-30% de los pacientes con cáncer avanzado², aumentando esta cifra hasta el 60-70% en las últimas semanas de vida²⁻⁵.

Aunque pueda parecer lo contrario, las nauseas aisladas representan un mayor problema en el enfermo con cáncer avanzado que los vómitos, debido a que persisten más tiempo y son más molestos, aumentando su incidencia a medida que progresa la enfermedad⁶⁻⁷. En un estudio publicado por Li et al.⁸ concluyen que este síntoma es, junto con el dolor y la astenia, los que más refieren los pacientes cuando se les pregunta durante la entrevista clínica, destacándolo incluso en los casos en los que lo definen como de intensidad leve-moderada⁶⁻⁷.

Por todos estos motivos, el control de la clínica es fundamental^{1,3,4,7} porque:

- Ambos son síntomas de difícil control debido a que suelen verse implicadas más de una causa en el origen de los mismos.
- Afectan negativamente a la calidad de vida de los pacientes por las molestias que generan.
- Aumentan la morbilidad de los enfermos empeorando tanto la anorexia como la funcionalidad de los pacientes, favoreciendo la deshidratación y las alteraciones hidroelectrolíticas, e incluso, la presencia de neumonías de origen aspirativo.

Resulta importante tener presente que existen unos factores de riesgo que favorecen la presencia de N/V crónicos en los pacientes con cáncer como son la edad menor de 55 años, el sexo femenino, la aparición previa de nauseas o vómitos en relación con el tratamiento quimioterápico, la presencia de ansiedad o insomnio y la hiperémesis gravídica en el caso de las mujeres⁷.

Por otro lado, hay que tener en cuenta que las causas más frecuentes de las N/V en el paciente con cáncer avanzado son multifactoriales, y que es fundamental pensar en ellas para conseguir un mejor control de los síntomas. Podemos resumir los posibles orígenes en la siguiente tabla¹⁻⁸:

Digestiva	Gastritis, Esofagitis, Obstrucción/pseudoobstrucción, estasis gástrico, ascitis, hepatomegalia, estreñimiento ...
Endocrina/metabólica	Insuficiencia suprarrenal, Diabetes, Alteraciones electrolitos (Calcio, sodio), Hipertiroidismo
Neurológica	Migraña, Vértigo, Hipertensión intracraneal, Metástasis cerebrales
Renal	Enfermedad renal crónica
Cardiaca	Insuficiencia cardiaca crónica
Psicogena	Ansiedad/Depresión, Vómitos "conversivos"
Farmacológica	Opioides, Aines, Digital, Anticolinérgicos, Antiarrítmicos, Diuréticos, Hierro, Quimio/Radio/Inmunoterapia...
Otros	Infección, Abuso crónico de alcohol, Postvagotomía, Lupus

Entre las que presentan más frecuentemente los pacientes destacamos el estreñimiento (50%), el vaciamiento gástrico enlentecido (35-44%), la toma de opioides (30-40%) y la obstrucción intestinal (10-30%)^{4,6}.

La clave para tener éxito en el tratamiento de estos síntomas radica en hacer un diagnóstico exhaustivo del síntoma^{1,5} y una correcta valoración del mismo, intentando identificar las causas implicadas, especialmente aquellas potencialmente reversibles, para poder pautar el tratamiento más indicado^{2,6,7}.

En relación con el diagnóstico, es fundamental, en primer lugar, asegurarnos que el paciente refiere N/V y no otros síntomas con los que se pueden confundir y que también son muy frecuentes en nuestros pacientes^{1,6}. Nos referimos a los siguientes conceptos:

- Nausea: sensación desagradable relacionada con la necesidad de vomitar de forma inminente.
- Vómito: Expulsión de contenido gástrico acompañado de la contracción de la musculatura abdominal.
- Regurgitar: Expulsión de contenido alimentario sin contracción de la musculatura abdominal o diafragmática.
- Rumiar: Masticar y tragar contenido gástrico regurgitado unos minutos después de la ingestión.

Una vez que tengamos claro que el síntoma que describe el paciente son N/V, es obligatorio realizar una evaluación adecuada para orientar el caso, en la que incluyamos^{3,6,7}:

- Presencia o ausencia de los factores de riesgo mencionado anteriormente.
- Frecuencia, intensidad y predominio a lo largo del día de las N/V.
- Identificación de situaciones o factores que empeoren o mejoren la clínica.
- Presencia de síntomas asociados: dolor, alteración ritmo intestinal, cefalea, alteraciones neurológicas, estado de ánimo

- Revisión del tratamiento, incluyendo cambios de fármacos y dosis habituales.
- Descartar presencia de obstrucción o pseudooclusión intestinal.

Tras la historia clínica, hay que realizar una exploración física completa, haciendo especial énfasis en la exploración abdominal y neurológica, sin olvidarnos nunca realizar un tacto rectal para descartar la presencia de fecaloma^{1,3,6,7}, ya que suele ser la causa más frecuente de estos síntomas, como anteriormente señalamos.

Con toda la información recabada ya podemos proponer un plan terapéutico teniendo en cuenta que no hay antieméticos “milagrosos” y que siempre hay que individualizar en función de la causa y la exploración del paciente¹⁻⁸. De hecho, en el estudio publicado por Rhondali et al.⁴ concluyen que no hay factores predictores asociados a la respuesta al tratamiento de las N/V crónicos, pero que lo que sí mejora el control es la valoración de otros posibles síntomas asociados, tales como la anorexia o astenia, y tratar de mejorar el control de los mismos, así como, el seguimiento estrecho, presencial o telefónico, por parte del médico responsable del paciente.

Se recomienda pautar tratamiento oral salvo en los casos en los que el paciente refiera vómitos persistentes o éstasis gástrico, siendo en estos casos la vía subcutánea la alternativa a emplear en domicilio⁷.

Se aconseja instaurar de forma pautada el tratamiento y no a demanda⁵. Además, inicialmente un solo fármaco se va aumentando de dosis hasta control de síntomas o aparición de efectos secundarios, salvo en los casos en los que se recomienda tratamiento combinado desde el inicio, como es en la obstrucción intestinal^{5,6,7}.

Los fármacos que podemos emplear para el control de las N/V crónicos se reseñan en la siguiente tabla¹⁻⁸:

FÁRMACO	INDICACIONES	DOSIS ANTIEMÉTICA	EF.ADVERSO/COMENTARIO
METOCLOPRAMIDA	Causas GI, Gastroparesia, Inespecíficos, 2º Opioides u otros F, Metabólicos	VO: 30-240mg/d IV/SC: 30-120mg/d	Contraindicado: OIC Ef 2º: Reacción extrapiramidal leve
HALOPERIDOL	GI, Inespecíficos, 2º Opioides u otros F, Metabólicos, OIC	VO/SC/IV: 0,5mg/4-6h	Ef 2º: Sedación, Boca seca, Alargamiento QT (Vía iv)
OLANZAPINA	Inespecíficos, 2º Opioides u otros F, Metabólicos, OIC	VO: 2,5-20mg/d (dosis media 5-15mg/d)	Ef 2º: sedación, hiperglucemia
MIRTAZAPINA	Inespecíficos, 2º Opioides u otros F, Metabólicos, OIC	VO: 7,5-15mg/d	Ef 2º: Somnolencia, estreñimiento. Mejora apetito, sueño, dolor.
FENOTIAZINAS Levomepromazina (L) Clorpromazina (C)	OIC, SUD	L: 6,25-25mg/d VO 25-50 mg/d IV/SC C: 5-25mg/4-6h VO	Recomendado 1 vez/día Ef 2º: Sedación, Estreñimiento, hipotensión C: contraindicada via SC

FÁRMACO	INDICACIONES	DOSIS ANTIEMÉTICA	EF.ADVERSO/COMENTARIO
CANNABINOIDES	Inespecíficos, Mal control	Dronabinol:5-10mg/d	Ef 2º:Sedación, mareo, alucinaciones
ESTEROIDES	Lesión Cerebral 1º o mts, Ascitis, Hepatomegalia, Radioterapia, OIC, Inespecíficos, Carcinomatosis	VO/SC/IV: 4-8mg/d OIC: 4-12mg/d	Ef 2º: Dispepsia, Debilidad muscular, Hiperfagia, Psicosis
ANTICOLINÉRGICOS Hioscina (H) Escopolamina (E)	OIC	H: 20-60mg/d E: 1-2,5mg/d	Recomendación: vía SC
OCTEÓTRIDO	OIC, Carcinomatosis	SC: 300-600 ug/d	Máximo 6 días. Ef 2º: Mareo, Cefalea, Diarrea

TABLA: GI Gastrointestinal; F fármacos; Ef 2º efectos secundarios; OIC: Obstrucción intestinal completa.

Las recomendaciones de la ESMO (Sociedad Europea de Oncología Médica) y la MASSC (Asociación internacional de Cuidados de Soporte en Cáncer) sobre el abordaje terapéutico de las NV crónicos son las siguientes^{2,3,5}:

- El antiemético de elección es la metoclopramida.
- Las alternativas farmacológicas son el haloperidol, la levomepromazina y la olanzapina.
- Los antagonistas de los receptores 5-HT₃ sólo se emplearán en los casos en los que los agonistas dopaminérgicos no son efectivos o están contraindicados.
- En casos de obstrucción intestinal completa está indicado la combinación de fármacos, siendo de elección la combinación de haloperidol y corticoides. En estos casos está contraindicado la meto-

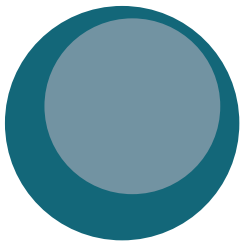
clopramida y los antagonistas de los receptores 5-HT₃.

- En los casos en los que el origen de los vómitos estén en relación con la toma de opioides no existe ningún antiemético de elección, pero recomiendan rotar de opioide o de vía de administración del mismo junto con la toma de antiemético.

En conclusión, las NV crónicos son síntomas frecuentes y de origen multifactorial en los pacientes con enfermedades oncológicas avanzadas. Es muy importante hacer una valoración correcta y pautar un tratamiento dirigido, siendo no sólo una medida sencilla en Atención Primaria sino también coste-efectiva, que además mejora la calidad de vida de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lacy B.E, Parkman H.P, Camilleri M. Chronic nausea and vomiting: evaluation and treatment. *Am J Gastroenterol* (2018) 113:647-659.
2. Walsh D, Davis M, Ripamonti C, Bruera E, Davies A, Molassiotis A. 2016 Update MASCC/ESMO consensus recommendations: Management of nausea and vomiting in advanced cancer. *Support Care Cancer* (2017) 25:333-340.
3. Navari RM. Nausea and vomiting in advanced cancer. *Curr Treat Options in Oncol.* (2020)21:14 DOI 10.1007/s11864-020-0704-8.
4. Rhondali W, Yennurajalingam S, Chisholm G, Ferrer J, Kim SH, Hun Kang J, Filbet M, Bruera E. Predictors os response to palliative care intervention for chronic nausea in advance cancer outpatients. *Support Care Cancer* 2013 Sept;2 (9):2427-2435.
5. Henson L.A, Maddocks M, Evans C, Davidson M, Hicks S, Higginson I.J. Palliative Care and the Management of Common Distressing Symptoms in Advanced Cancer: Pain, Breathlessness, Nausea and Vomiting, and Fatigue. *J Clin Oncol.* 2020 Mar 20;38(9):905-914.
6. Wickman R.J. Nausea and vomiting: a Palliative care imperative. *Current Oncology Reports* (2020) 22:1 DOI 10.1007/s11912-020-0871-6.
7. Wickham R.J. Nausea and vomiting not related to cancer therapy: Intractable problem or clinical challenge? *J Adv Pract Oncol* 2020;11(5):475-488.
8. Li B, Mah K, Swamin N, Pope A, Hannon B, Lo C, Rodin G, Le L.W, Zimmermann C. Symptom Assessment in Patients with Advanced Cancer: Are the Most Severe Symptoms the Most Bothersome? *J Palliat Med* 2019 Oct;22(10):1252-1259.



GRUPOS DE TRABAJO

3. GdT SALUD SEXUAL

- Grupo de salud sexual de SoMaMFyC
García Bertolín E., Quevedo Seises J.A., Viñal González M., Rubio Benito E.

PLIS PLAS “PROFILAXIS PRE-EXPOSICIÓN FRENTE AL VIH (PREP)”

La finalidad de este trabajo consiste en proporcionar una revisión sobre los aspectos más relevantes de la Profilaxis Pre-exposición frente al VIH en la Comunidad de Madrid.

La PREP es una intervención biomédica que se considera una opción más dentro de la estrategia de prevención combinada frente al VIH. Su objetivo es evitar la infección de personas con alto riesgo de exposición al virus (a través de contacto con personas VIH positivo) mediante la administración de fármacos antirretrovirales previos a dicha exposición. Se propone porque es una estrategia eficaz, los estudios reflejan un 83 % de eficacia íntimamente ligada al nivel de adherencia al tratamiento, y porque en Europa y en concreto en nuestro país, a pesar de las múltiples medidas para combatir la epidemia, seguimos presentando altas tasas de incidencia, altas tasas de infección oculta y alta proporción de diagnósticos tardíos, además, las personas interesadas consiguen la medicación fuera del circuito formal sin controles tanto de adherencia al tratamiento como de toxicidad al mismo.

¿A QUIÉN VA DIRIGIDA LA PREP?

Se puede prescribir a mayores de edad y seronegativos confirmados para el VIH que presenten alto riesgo de exposición al virus. Se han considerado los siguientes grupos:

- Personas que ejercen la prostitución sin medidas de protección.
- ADVP (adictos a drogas vía parenteral) que comparten material de inyección o practican sexo sin protección.
- Hombres que mantienen sexo con otros hombres o transexuales que cumplen al menos 2 de los siguientes requisitos en el último año:
 - Han presentado más de 10 parejas sexuales.
 - Han tenido sexo anal sin protección.

- Han consumido drogas en el contexto de relaciones sexuales (Chem sex).
- Han presentado una ITS (infección de transmisión sexual) bacteriana.

¿QUÉ FÁRMACO SE UTILIZA PARA ELLO?

Se utiliza el fármaco Truvada. Se trata de un comprimido compuesto por 2 antirretrovirales que inhiben la transcriptasa inversa del virus y por tanto su replicación. Son el tenofovir disoproxilfumarato y la emtricitabina. El comprimido se consume una vez al día y por vía oral, mejor tras la comida.

¿QUÉ PRECAUCIONES DEBEMOS TENER CON EL TRATAMIENTO?

Contraindicaciones:

1. Hipersensibilidad a alguno de los principios activos o de sus excipientes (lactosa).
2. Individuos con estado serológico positivo o desconocido frente al VIH (la exposición del virus a este fármaco en caso de infección establecida podría generar resistencias).
3. Aclaramientos de creatinina inferiores a 60 ml/min (eliminación fundamentalmente vía renal).

Interacciones:

1. Fármacos nefrotóxicos, especial cuidado con los AINE.

Efectos adversos:

1. Produce descenso de la densidad mineral ósea.

Reacciones adversas:

1. Se ha notificado la cefalea como la más frecuente.
2. Otras notificadas como frecuentes son los mareos, náuseas, diarrea o insomnio, y alteraciones analíticas como la neutropenia, la elevación de transaminasas, creatina quinasa, de los niveles de glucemia y de los triglicéridos.

Por otro lado, se considera seguro en el embarazo y en personas que puedan tener cierto grado de insuficiencia hepática aunque no se recomienda en individuos infectados por la hepatitis B y/o C.

¿DÓNDE Y QUIÉN LO PRESCRIBE?

En la Comunidad de Madrid se prescribe y se administra en el Centro Sanitario Sandoval por un médico con experiencia en el tratamiento del VIH.

¿ES NECESARIO SEGUIMIENTO?

Se debe realizar seguimiento cada 3 meses. Este seguimiento constará de:

1. Analítica que incluya una serología para VIH, hemograma y bioquímica con función renal y hepática.
2. Cribado de otras infecciones de transmisión sexual.

3. Evaluación de la adherencia al tratamiento así como consejo de estrategias para favorecerla.
4. Insistir en el uso combinado de métodos barrea (el fármaco de forma aislada no tiene una eficacia del 100%).

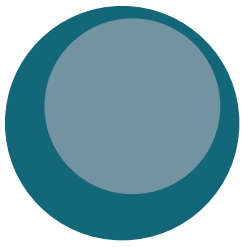
¿HASTA CUÁNDO SE DEBE MANTENER EL TRATAMIENTO?

Se puede mantener el tratamiento siempre y cuando no se dé ninguna de las siguientes situaciones:

- El paciente decide por su cuenta dejar el tratamiento.
- Las prácticas de riesgo ya no se producen.
- El paciente no acude a las consultas de seguimiento.
- El paciente presenta mala adherencia al tratamiento o toxicidad frente al mismo.
- El paciente adquiere la infección frente al VIH.

BIBLIOGRAFÍA

1. Plan Nacional Sobre el Sida-Grupo de Expertos PrEP. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Profilaxis Pre-exposición al VIH en España. Enero 2018.
2. Recomendaciones sobre Profilaxis Pre-Exposición en adultos para la Prevención de la Infección por VIH en España. *Grupo de Estudio de Sida (GeSIDA) de la SEIMC (Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica)*. Julio 2017.



TE HAS RENDIDO

■ Sigüero Angui A. Especialista en MFyC

— “Te has rendido”, me dijo un compañero cuando le conté que había solicitado una excedencia.

Sentí algo parecido a un escozor en algún lugar difícil de localizar. Durante todo el tiempo que estuve reflexionando sobre si solicitarla o no, nunca lo había pensado de esta manera y algo en mí me decía que no era así, que no me había rendido.

Coincidió en el tiempo con la lectura de la revista de la SoMaMFyC, volumen 22., N°3 de diciembre del 2020 donde en el apartado “Temas de Actualidad” había varios artículos donde distintos compañeros describían con bastante fidelidad la realidad que estamos viviendo en AP. Hablaban de solicitar condiciones dignas, de ser la Cenicienta, motivos para no encontrar médicos de familia, síndrome de Burnout...fue entonces cuando me di cuenta de que es la Atención Primaria la que se ha rendido hace muchos años.

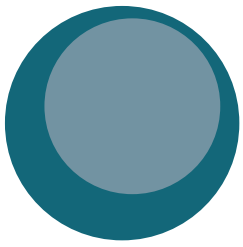
Nos hemos rendido cuando hemos trabajado en condiciones no dignas, cuando hemos asumido con bastante naturalidad que para que un compañero enferme, tenga hijos o se vaya de vacaciones los demás debemos hacer su trabajo, hemos normalizado que esto ocurra falte un compañero o 4 a la vez. Nos hemos rendido cuando hemos tolerado que nos adjudiquen como decía una compañera en dicha revista “de un día para otro” una labor con cursillos de 2 horas para llevar la anticoagulación, cuando hemos permitido que toda la carga burocrática recaiga sobre nosotros, cuando asumimos que determinadas pruebas diagnósticas no sean accesibles a nuestros enfermos si las solicitamos nosotros pero sí si las solicita cualquier otro médico con cualquier otra especialidad aunque sea un residente de 2º año. Nos rendimos cuando en esta pandemia la gerencia ha emitido decenas de protocolos sin explicarnos los motivos de los cambios de actuación, dando por sentado nuestro fiel seguimiento, aunque eso conllevara cambios en la organización que a veces han durado días. Nos rendimos cuando aceptamos que las gerencias

“no pueden, sintiendolo mucho” conseguir o EPIs o suplentes, pero no somos capaces de decirles lo mismo con respecto a nuestro trabajo. Las Gerencias no pueden y se entiende; me pregunto si nuestra respuesta fuera simétrica qué pasaría. No podemos y también lo sentimos ¿Cómo han conseguido que nos sintamos tan responsables con tan poco esfuerzo por su parte?

Quien renuncia no solo es por el síndrome del Burnout., ni supone siempre una rendición. Es posible que existan otros motivos. ¿Alguien ha contabilizado el número de excedencias, prejubilaciones y renuncias de contratos que se están produciendo durante este periodo?. No todos nos hemos rendido. Algunos, que no estamos quemados, que amamos nuestra profesión, que durante años y décadas hemos disfrutado con nuestro trabajo, que tras la formación en la residencia hemos seguido estudiando, que hemos contribuido a la formación de nuevos médicos, hemos decidido no ser ya más cómplices de esta situación. Hemos decidido que nuestra forma de no rendirnos es no colaborando con este sistema que nos ningunea, que quiere convertirnos más y más en la Cenicienta del sistema.

Quien te saca de tu puesto de trabajo para llenar hospitales con fines poco claros, quien te hace trabajar hasta que tengas síntomas mientras tu pareja estaba con del COVID en los primeros meses a diferencia del resto de ciudadanos, quien ha conseguido que dobles, trabajando 11 horas al día para que tus compañeros disfruten, estudien o sufran, quien no hace una declaración pública del inmenso trabajo que hemos estado realizando en A.P. cuando en los medios informativos insistían una y otra vez en que los Centros de Salud estaban cerrados, sobre todo en los meses del confinamiento, no te quiere, no te valora; al menos que no nos confunda

No, no me rindo; la no colaboración es otra forma de lucha.



INCIDENTE CRÍTICO

1. INFORME DE INCIDENTE CRÍTICO

■ Pineda Torcuato A.¹, Martín González M.¹, De Prada Rodríguez M.^{1,3}, López Gil A.^{1,2}, Añez Regidor B.¹, Bollati Delclós A.¹

⁽¹⁾ Centro de Salud de Torrelodones, Madrid

⁽²⁾ Responsable de Docencia y Calidad. Miembro de la Comisión Local de CALIDAD de la DANO. Miembro de la Comisión de DOCENCIA de la DANO. Tutora de Residentes de Medicina Familiar y Comunitaria. Tutorización de estudiantes de la UFV. Experta Universitaria en el desarrollo de la Inteligencia, Capacidad Superior y Neuropsicología.

Responsable de Ecografía y deshabitación tabáquica. Tutora de Residentes de Medicina Familiar y Comunitaria. Tutorización de estudiantes de la UFV.

DESCRIPCIÓN

En una de mis últimas guardias de residente del año pasado de cirugía tuvimos que atender un Box Vital, los residentes de cirugía estaban en quirófano por lo que tuve que atenderle sólo llegando el paciente inestable con un neumotórax precisando una atención que yo como R1 no podía ofrecerle.

ELABORACIÓN DE LA PREGUNTA

¿Que se podría haber hecho para mejorar el manejo del paciente?

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Aprender el manejo de los pacientes politraumatizados, aprender a reconocer situaciones potencialmente graves siendo capaz de ello y avisar a algún medico con más experiencia que pudiera ayudar. Sabiendo reconocer hasta donde llegan mis competencias y habilidades y cuando hay que pedir ayuda.

ADQUISICIÓN DEL APRENDIZAJE

¿Qué has aprendido?

Cuál es el protocolo de actuación en las situaciones en las que un paciente politraumatizado se pone inestable. Saber reconocer y pedir ayuda cuando el paciente escapa a mis competencias.

¿Cuál ha sido el mejor/ mejores procedimientos para aprender?

Analizando como actué ante la situación y pensando cómo se podría cambiar para mejorar la asistencia del paciente.

¿Cómo aplicas el aprendizaje en la práctica?

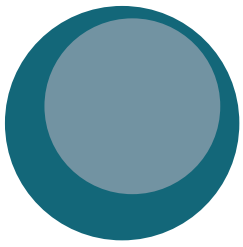
Quando me vuelva a ver en una situación ante un paciente complicado no tardare tanto en avisar a alguien de mayor rango que pueda manejar el paciente. Utilizando la experiencia que he ganado viendo pacientes del mismo perfil.

¿Qué te falta por aprender? ¿Qué harás para incorporarlo?

Continuar estudiando para mejorar en el manejo de esta clase de pacientes. Estudiando distintas guías y protocolos y viendo más pacientes de las mismas características.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adkisson GA, Butler FK *et al.*,: In: Manual for pre-Hospital Trauma Life Support, 2002.
2. Carrillo-Esper, R. y colaboradores. Alteraciones electrocardiográficas en neumotórax izquierdo. Gad. Méd. Méx. 2010; 146(2):157-159.



INCIDENTE CRÍTICO

2. RECURSOS EN TIEMPOS DE COVID

■ Ruiz López C.
Fundación Jiménez Díaz (R4), Centro de Salud de Torrelozón.

DESCRIPCIÓN

El suceso ocurre en la urgencia de uno de los hospitales madrileños, un día de abril del año pasado, en plena pandemia de COVID.19.

Tanto los médicos adjuntos como residentes y resto del personal sanitario estábamos luchando día a día para sacar a los cientos de personas que un día tras otro se acercaban al hospital aquejados de esta patología.

Los días eran cansados, el personal escaso por las bajas y las camas disponibles y recursos estaban empezando a llegar al límite.

Las ambulancias se acumulaban y los pacientes esperan fuera del hospital para ser atendidos.

Dentro el caos, no hay camas de respiratorios agudos en neumología ni camas de UCIS disponibles. La urgencia está llena y no damos para ver a todos los pacientes que vienen en mala situación.

Mientras tanto se da la situación de que tenemos 3 paciente con necesidad de oxigenoterapia de alta flujo o VMNI (no estando disponibles ninguno de ellos, al estar ocupados ya por otros pacientes con mala situación clínica), en seguida se plantea la cuestión de retirar esos dispositivos de esas personas para ponerlos en los nuevos que lo precisan (ya que sino el riesgo de muerte de estos últimos se incrementaría sustancialmente).

Procedemos a retirarlos y colocarlos en los nuevos pacientes, dándonos cuenta de que obviamente los dos grupos de pacientes los necesitaban para sobrevivir.

Finalmente nos damos cuenta qué hemos tenido que tomar una decisión que como médicos no estamos acostumbrados ni capacitados para tomar: cual de nuestros pacientes puede sobrevivir y cual inevitablemente se ve abocado a fallecer derivado de una escasez de recursos jamás vivida en España.

La pregunta surge en saber en una situación de emergencia quien debe recibir esos recursos y quién en detrimento de estos primeros, se han de quedar sin una atención que todos merecemos o sin unos recursos que deberían de ser universales y en todas las situaciones.

OBJETIVO

Lo que pretendo generar es un debate entre los profesionales para establecer que se debería de hacer en estas situaciones de emergencia sanitaria y escasez de recursos.

¿Qué medidas se podrían implantar para evitar la sobrecarga del sistema?

¿Quién debería de ayudar a la toma de decisiones de los profesionales?

¿Qué papel juegan los comités de bioética en todo esto?

¿Como establecer ayuda psicológica para esos sanitarios que tienen que tomar decisiones tan trascendentes sobre la vida de los demás?

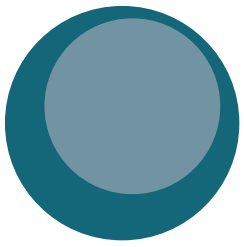
¿Que papel deben de tener los servicios hospitalarios y los de atención primaria en estas situaciones?

MÉTODO

Desde mi planteamiento para intentar conseguir una mejor estrategia para la decisión de situaciones difíciles/conflictivas en tiempo de emergencia sanitaria se debería:

— Elaborar protocolos de actuación a nivel gubernamental (contando con criterios de expertos, profesionales de gestión sanitaria y personal sanitario) con criterios unificados para tratar y decidir que grupos de personas son los que en estas situaciones son prioritarios y como se debería de actuar.

- Establecer un comité de bioética que trabajara con los profesionales día a día en cada hospital y/o centro de salud y que ayudará a la toma de decisión más correcta basada en criterios clínicos, sociales y éticos.
- Establecer más servicios de apoyo para el profesional (psicológica, psiquiátrica) en los propios hospitales y centros de atención primaria.
- Realizar labores periódicas de instrucción y formación para profesionales en tiempos sin emergencia sanitaria, para poder realizar una mejor gestión cuando estas ocurran.



INCIDENTE CRÍTICO

3. INFORME DE INCIDENTE CRÍTICO

■ Añez Regidor B.¹, Pineda Torcuato A.², Casaseca García P.³ Lopez Gil A⁴

⁽¹⁾ Médico residente de tercer año en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Torreldones, Madrid

⁽²⁾ Médico residente de segundo año de Medicina Familiar y Comunitaria

⁽³⁾ Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Tutorización de residentes en C.S. Torreldones. Tutorización de estudiantes de UFV

⁽⁴⁾ Responsable de Docencia y Calidad. Miembro de la Comisión Local de CALIDAD de la DANO. Miembro de la Comisión de DOCENCIA de la DANO. Tutora de Residentes de Medicina Familiar y Comunitaria. Tutorización de estudiantes de la UFV. Experta Universitaria en el desarrollo de la Inteligencia, Capacidad Superior y Neuropsicología.

DESCRIPCIÓN

En el transcurso de una guardia en las consultas de Urgencias Generales acude un paciente derivado de la sala de Ecografía para ingreso. Aporta informe de Radiología que indica lesiones nodulares hepáticas sugestivas de malignidad con alta probabilidad de localización de neoplasia primaria en colon. Ante esta situación entrevisto al paciente y su acompañante para saber por qué se le pidió esa prueba y quién se la pidió haciendo seguimiento. Solicito una analítica para valorar función hepática y valoro su estado general, dado que la guardia es un viernes y no sería necesario ingresar al paciente si presenta buen estado general y no hay datos de alarma en la analítica. Tras los resultados de la analítica informo al paciente de los hallazgos en la ecografía, cosa que el radiólogo no había hecho, comentándole que requiere más estudio para valorar el origen y las posibilidades de tratamiento de lo que se pueda diagnosticar, indicando igualmente que si prefiere no ingresará y acudirá a consultas de Medicina Interna de alta resolución pasado el fin de semana para comenzar el estudio. El paciente no comprende el diagnóstico radiológico de probabilidad de neoplasia de colon, ya que tiene realizada una colonoscopia hace menos de un año con hallazgos de normalidad. Procedo a explicarle de nuevo que es un hallazgo ecográfico en hígado y que hay que estudiar a fondo esas lesiones para localizar su procedencia. El paciente agradece la información, prefiere irse a casa y se le entrega un volante para acudir a las consultas de Medicina Interna.

ELABORACIÓN DE LA PREGUNTA

¿Cómo comunicar malas noticias a un paciente en el que no estás haciendo seguimiento de su patología?

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Enfrentándome a situaciones como estas pretendo adquirir habilidades de comunicación para transmitir este tipo de información, de forma que el paciente comprenda correctamente, explicando las opciones posibles a seguir, y realizando una entrevista semiestructurada, de forma que pueda expresar sus miedos y sus preguntas ante una situación inesperada.

ADQUISICIÓN DEL APRENDIZAJE

¿Qué has aprendido?

Adquirir competencias en habilidades de comunicación para mejorar mis capacidades de entrevista clínica, valorando antes de hablar con el paciente los posibles modelos a seguir para realizar un abordaje integral de la situación del propio paciente. Comunicarme con compañeros para valorar conjuntamente cómo sería la forma óptima de actuar en una situación de estas características.

¿Cuál ha sido el mejor/ mejores procedimientos para aprender?

Búsqueda bibliográfica en manuales de entrevista clínica para conocer los distintos modelos y los pasos a seguir a la hora de comunicar malas noticias. Búsqueda de apoyo en entrevistas de tutorización y con otros compañeros de profesión para entender como comunicar correctamente situaciones y casos clínicos.

Registro del aprendizaje

He comprendido como comprender previamente a la transmisión de la información las dudas e inquietudes del paciente respecto a su situación, así como a transmitir malas noticias de una forma concisa,

permitiendo que el paciente exprese sus preguntas respecto a su situación.

¿Cómo aplicas el aprendizaje en la práctica?

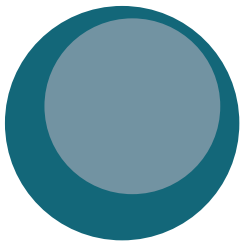
Tratando de realizar modelos de entrevista clínica adecuados a cada situación y transmitiendo diagnósticos e información a los pacientes de forma que me asegure que los comprendan y sean capaces de valorar todas las opciones.

¿Qué te falta por aprender? ¿Qué harás para incorporarlo?

Continuar trabajando en los métodos de entrevistas clínicas y formas de transmitir información, comunicándome con otros compañeros para conocer sus formas de realizarlo y buscando en diferentes fuentes bibliográficas acerca de la adecuación de cada modelo para distintas situaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Borrell i Carrió F. Entrevista clínica. SEMFyC; 2004; 134-141
2. Pacheco Tabuenca T. El arte de comunicar malas noticias en el ámbito prehospitalario. Prehospital Emergency Care (Edición Española). 2009; 2(2); 165-169.
3. Ramírez-Ibáñez M, Ramírez-de la Roche O. Cómo comunicar malas noticias en la práctica médica. Atención Familiar. 2015; 22(4); 95-96.



INCIDENTE CRÍTICO

4. PACIENTE CON PATOLOGÍA GRAVE Y, ¿DESATENDIDO?

■ Añez Regidor B.¹, Pineda Torcuato A.², Casaseca García P.³ López Gil A.⁴

⁽¹⁾ Médico residente de tercer año en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Torrelodones, Madrid

⁽²⁾ Médico residente de segundo año de Medicina Familiar y Comunitaria

⁽³⁾ Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Tutorización de residentes en C.S. Torrelodones. Tutorización de estudiantes de UFV

⁽⁴⁾ Responsable de Docencia y Calidad. Miembro de la Comisión Local de CALIDAD de la DANO. Miembro de la Comisión de DOCENCIA de la DANO. Tutora de Residentes de Medicina Familiar y Comunitaria. Tutorización de estudiantes de la UFV. Experta Universitaria en el desarrollo de la Inteligencia, Capacidad Superior y Neuropsicología.

DESCRIPCIÓN

Durante la realización de una guardia en el servicio de Urgencias acude un paciente ya diagnosticado y tratado de una fractura de la vértebra C2 en un hospital de Andalucía. Debido a problemas con el tratamiento y con el manejo del corsé pautado por el equipo de Neurocirugía que le valoró en primera instancia, su médico de Atención Primaria de esta área sanitaria le remite a Urgencias hospitalarias para valoración por Neurocirugía. Considerando la patología del paciente como grave, pese a estar tratada y estabilizada, contacto con el equipo de Neurocirugía de guardia para valoración del paciente, contestando en ese momento que al no presentar síntomas en el momento actual no va a hacer una evaluación y que intente citarlo en el ámbito de consultas externas, pero que no indique que hemos hablado ya que podría tener problemas por ello. Pese a su respuesta y reevaluando la situación del paciente considero oportuna la valoración por este servicio, por lo que informo a Jefe de Guardia de la situación para que valore conjuntamente con Neurocirugía la necesidad de explicar al paciente su tratamiento. Tras comentar la situación entre ambos, finalmente es valorado por Neurocirugía, se explican al paciente las dudas sobre su tratamiento y se cita en consultas externas para realizar seguimiento.

PREGUNTA: ¿Cómo afrontar con ética profesional una situación conflictiva que implica tanto a un paciente como a otro profesional sanitario?

OBJETIVOS DE APRENDIZAJE: Ecuanimidad para transmitir mi preocupación a un compañero de profesión, buscar apoyo y ayuda en compañeros para mejorar el trabajo en equipo y realizar una atención continuada al paciente atendiendo a su tratamiento actual, así como realizando un seguimiento en el futuro para evitar complicaciones posteriores.

MÉTODO: Tutorización, consulta a otros especialistas, revisión del caso con compañeros, consulta de publicaciones de forma continuada.

ADQUISICIÓN DEL APRENDIZAJE: En el día a día de la práctica clínica existen situaciones conflictivas, que pueden generarse tanto con los propios pacientes como con compañeros de profesión, tanto por distintas formas de enfocar la práctica como por opiniones en el manejo de diferentes patologías. En este caso, para mejorar el manejo y fomentar el trabajo en equipo es necesario una escucha activa de lo que todos los profesionales puedan aportar y poner todos los puntos en común. Para poder llevar a cabo este tipo de tareas es conveniente desarrollar la costumbre de poner en común y discutir casos con los compañeros de distintos ámbitos, buscando en este aspecto un aprendizaje continuado y formación para cuando se presenten este tipo de situaciones la resolución sea lo más inmediata posible y lo más beneficiosa para el paciente afectado por la misma.

¿Cuál ha sido el mejor/mejores procedimientos para aprender?

Entrevistas de tutorización adquiriendo ideas y consejos por parte de mi tutora para el manejo de estas situaciones, al igual que comentar el caso con compañeros para saber cómo manejar situaciones similares en el futuro.

¿Cómo aplicas el aprendizaje en la práctica?

Asumiendo que existen este tipo de situaciones tratar de anticiparme a que se produzcan, procurando siempre la mejor comunicación con los compañeros de profesión para garantizar una asistencia de calidad y continuada a los pacientes, de modo que no tengan que estar implicados colateralmente o ser parte de un conflicto ajeno a ellos entre compañeros de profesión.

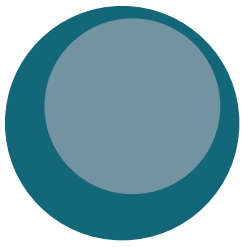
¿Qué te falta por aprender? ¿Qué harás para incorporarlo?

Dado que son situaciones que pueden repetirse en el futuro, implicando tanto a pacientes conflictivos como conflictos con otros profesionales, es importante incorporar habilidades de comunicación con otros com-

pañeros y con los propios pacientes. Será necesario realizar una búsqueda bibliográfica sobre este tipo de situaciones conflictivas para resaltar conceptos clave e incorporarlos en la práctica clínica. De la misma manera buscaré opiniones y consejos de otros compañeros que hayan podido tener situaciones similares para aprender de su experiencia y aplicarla en la mía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Florez Lozano J, Martínez Suárez P, Valdés Sánchez C. Análisis de la comunicación en la relación médico-paciente. Medicina integral. 2000; 36 (3);2000.
2. Quill T. Recognizing and adjusting to barriers in doctor-patient communication. Ann. Intern. Med. 1989 Jul. 1; 111(1):51-7.



1. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS PACIENTES INMIGRANTES DIAGNOSTICADOS DE NEUMONÍA POR SARS-COV-2 EN UN CENTRO DE SALUD EN MADRID, ESPAÑA

■ Gefaell Larrondo I., Aguilar Ruiz V., Perez Álvarez M., Guisado Clavero M., Castelo Jurado M., Ares Blanco S. Especialistas en MFyC. C.S. Federica Montseny. Av. Albufera 285, 28035 Madrid, España

Concepción y diseño del manuscrito: Sara Ares Blanco e Ileana Gefaell

Recogida de datos: Sara Ares Blanco, Ileana Gefaell, Vanesa Aguilar Ruiz, Marta Pérez Álvarez, Marina Guisado-Clavero, Marta Castelo Jurado

Análisis e interpretación de los datos: Sara Ares Blanco, Ileana Gefaell, Vanesa Aguilar Ruiz, Marta Pérez Álvarez, Marina Guisado-Clavero, Marta Castelo Jurado

Redacción, revisión, aprobación del manuscrito remitido: Sara Ares Blanco

RESUMEN

Objetivos: Existen estudios que analizan las diferencias entre inmigrantes con neumonía por SARS-CoV-2, pero hay pocos que describan las características de esta población en atención primaria. Describimos las características clínicas de pacientes inmigrantes diagnosticados de neumonía por SARS-CoV-2 en un centro de salud (Madrid, España).

Diseño: Estudio observacional retrospectivo. *Participantes:* pacientes inmigrantes del centro de salud Federica Montseny. *Mediciones realizadas:* variables demográficas y clínicas. *Método estadístico:* Análisis univariado y bivariado de variables.

Resultados: 40 pacientes inmigrantes fueron diagnosticados de neumonía, edad media: 52,5 años. Zona de origen: Latinoamérica (75%), Europa (15%) y resto del mundo (10%). Los síntomas más frecuentes fueron: fiebre, tos y disnea. La forma de presentación más común de la enfermedad fue como neumonía bilateral (75%) que se diagnosticó el día 8,4. Precisaron ingreso el 70%. Complicaciones que presentaron los pacientes es: TEP (5%), éxitus (2%). No se observaron diferencias significativas según el origen. Así mismo, se realizó el análisis de las variables según el resultado de la PCR para SARS-CoV-2.

Conclusión: La mayoría de los inmigrantes procedieron de Latinoamérica. La clínica fue similar según la región de origen. Predominó la neumonía bilateral con PCR-RT positiva para SARS-CoV-2.

Introduction and justification: Few studies analyze the differences between immigrants with SARS-CoV-2 pneumonia. We describe the clinical characteristics

of immigrant patients diagnosed with SARS-CoV-2 pneumonia in a health care center (Madrid, Spain).

Methods: Retrospective observational study. Univariate and bivariate analysis of demographic and clinical characteristics.

Results: 40 immigrant patients were diagnosed with pneumonia, mean age: 52.5 years. Origin: Latin America (75%), Europe (15%) and rest of the world (10%). The most frequent symptoms were fever, cough and dyspnea. The most common form of illness presentation was bilateral pneumonia (75%) diagnosed on day 8.4. 70% required admission. Complications: PE (5%), death (2%). No significant differences according to origin were observed. Likewise, the analysis of the variables was performed according to the PCR result for SARS-CoV-2.

Conclusion: Most of patients came from Latin America. The symptoms were similar according to the region of origin. Bilateral pneumonia with SARS-CoV-2-positive PCR-RT was predominant.

Palabras clave: Inmigrante, Neumonía, SARS-CoV-2, COVID-19.

Key words: Immigrant, Pneumonia, SARS-CoV-2, COVID-19.

INTRODUCCIÓN

Desde el inicio de la pandemia por SARS-CoV-2 en Wuhan (China), se han realizado múltiples estudios describiendo las características de los pacientes que sufren la enfermedad y sus complicaciones, entre las

que se incluye la neumonía¹. Sin embargo, pocos artículos recogen las diferencias según la procedencia de los pacientes². La etnicidad se refiere tanto al origen, como a la construcción social y cultural de su identidad junto con los determinantes sociales³. Esto podría influir en la mortalidad por COVID-19⁴, dado que se ha observado un aumento de comorbilidades en grupos de pacientes extranjeros, que además cumplen unas características laborales y de vivienda que pueden favorecer la infección por SARS-CoV-2⁵.

En EEUU se ha descrito que la infección por SARS-CoV-2 es tres veces más alta en los condados con mayor proporción de población afroamericana que en aquellos condados con más población caucásica siendo la tasa de mortalidad seis veces más alta en ésta población⁴. Al comparar la mortalidad entre pacientes afroamericanos y pacientes latinos en EEUU, los datos son dispares. En Nueva York parece que la mortalidad ajustada por edad es mayor en latinos que en afroamericanos (187 vs 184 por 100.000 habitantes) pero en otras series los datos son opuestos (36 vs 73 por 100.000 habitantes)⁶. En otros estudios realizados en EEUU (n:5.834.543), no se observaron diferencias en mortalidad ni en las complicaciones cuando se comparaban minorías étnicas vs raza blanca, sin embargo, hubo una gran proporción de pacientes positivos para SARS-CoV-2 pertenecientes a este grupo⁷⁻⁹. En otro estudio en el que se comparan las comorbilidades según el grupo étnico, tampoco se observaron diferencias en cuanto a la mortalidad por neumonía por SARS-CoV-2¹⁰. En RU, se recoge una serie de 2.249 pacientes donde 201 ingresaron en UCI, de los cuales 13,8% eran de origen asiático, 13,6% eran negros y 7,8% pertenecían a otras minorías¹¹. En una revisión sistemática de la literatura, se concluyó que los negros, asiáticos y minorías étnicas sufren un mayor riesgo de infectarse por SARS-CoV-2 y tienen más complicaciones, incluyendo la muerte¹².

En España, la población inmigrante supone el 11,45% de la población total, la mayoría proceden de Marruecos y Rumanía, aunque existe un crecimiento migratorio desde Venezuela, Colombia y Honduras¹³. A pesar de estos datos, no hay estudios que recojan las características de la neumonía por SARS-CoV-2 en esta población. Por tanto, el objetivo de este estudio es caracterizar la neumonía por SARS-CoV-2 de los pacientes inmigrantes en población urbana.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio: Estudio observacional retrospectivo realizado en el Centro de Salud (CS) Federica Montseny (barrio de Vallecas, Madrid) (n:21.814), que atendió a 1.023 pacientes con sospecha de COVID-19, de los cuales 172 presentaron neumonía y 40 fueron inmigrantes. *Población diana:* Pacientes

inmigrantes mayores de 14 años con diagnóstico de neumonía por SARS-CoV-2 mediante radiografía de tórax realizada desde Atención Primaria (n:40) entre el 10 de marzo y el 7 de abril. Los pacientes con diagnóstico hospitalario o no pertenecientes al Centro de Salud fueron excluidos. *Variable principal:* origen del paciente según zona mundial. *Variables secundarias:* sociodemográficas, comorbilidades, características clínicas y de laboratorio. La información se obtuvo de la historia clínica electrónica. *Análisis estadístico:* Las variables cuantitativas se expresaron como medias con desviación estándar (DE) o medianas con rango intercuartílico (RIC). Las variables cualitativas se expresaron como porcentajes. Las diferencias se evaluaron utilizando el test Chi-cuadrado para variables categóricas, T test o ANOVA para variables con distribución normal y Wilcoxon-Mann-Whitney o Kruskal-Wallis para variables no normales. Para todos los análisis, un valor $p < 0.05$ se ha considerado significativo. El análisis se realizó con STATA 16.

Consideraciones éticas: Este estudio ha sido aprobado por el CEIM del Hospital Universitario Gregorio Marañón, la Comisión local de investigación sureste (CLISE, 09/20) y la Agencia Española del Medicamento (AEMPS).

RESULTADOS

Características generales (tabla 1): El 23,2% (n:40) de la población que presentó neumonía diagnosticada en el CS era de origen inmigrante, en su mayoría de Latinoamérica (destacando Ecuador (n:12), Perú (n:8), Colombia (n:5), Europa (con predominio de Rumanía (n:3) y resto del mundo (n:5, predominando Marruecos n:3). La media de edad fue 52,5 años (DE:14,1). El sexo varía según el origen, siendo la mayoría varones en aquellos procedentes de Latinoamérica (57%) mientras que las mujeres predominan en las otras zonas. Las comorbilidades más frecuentes fueron el sobrepeso (42%), la dislipemia (32%), la hipertensión (30%) y la diabetes (15%). Se encontraron diferencias significativas entre los grupos en cuanto a la hipertensión, el asma y el tabaquismo. La neumonía se diagnosticó el día 8,4 (DE:4,9); siendo los síntomas más frecuentes fiebre (82%), tos (80%) y disnea (60%). En la exploración, la auscultación fue anormal en un 30% de los casos, presentaron una temperatura media de 37,1°C, la saturación media de oxígeno fue del 95% y la frecuencia respiratoria media de 16 respiraciones por minuto, sin encontrar diferencias por zonas. Al diagnóstico por radiografía, 25% de pacientes presentaron neumonía unilateral y el 75% neumonía bilateral sin diferencias entre grupos. El 70% de los pacientes requirieron ingreso hospitalario, presentando como complicaciones en un 5% tromboembolismo pulmonar (TEP) y en un 2% la muerte.

Tabla 1. Características población según procedencia

	Todos (n:40)	Latinoamérica (n:30)	Europa (n:6)	Resto del mundo (n:4)	p-value
Edad **	52.5 (14.1)	52.1 (12.9)	49.4 (20.4)	59.6 (14.1)	0.53
Sexo, mujer *	20 (50)	13 (43)	4 (67)	3 (75)	0.33
Diagnóstico neumonía (día) **	8.4 (4.9)	8.7 (4.9)	8.7 (6.5)	5.8 (1.9)	0.54
Comorbilidades:					
IMC >25 *	17 (42)	10 (33)	5 (83)	2 (50)	0.16
Dislipemia*	13 (32)	7 (23)	3 (50)	3 (75)	0.071
HTA*	12 (30)	5 (17)	3 (50)	4 (100)	0.001
DM*	6 (15)	4 (13)	1 (17)	1 (25)	0.82
Asma*	2(5)	0 (0)	1 (17)	1 (25)	0.036
Tabaquismo*	1 (2)	0 (0)	0 (0)	1 (25)	0.043
Síntomas:					
Fiebre >37.5°C	33 (82)	23 (82)	4 (67)	4 (100)	0.41
Tos*	32 (80)	23 (77)	5 (83)	4 (100)	0.54
Disnea*	24 (60)	17 (57)	4 (67)	3 (75)	0.73
Síntomas GI *	24 (60)	16 (57)	4 (67)	3 (75)	0.75
Mialgias*	17 (42)	13 (46)	3 (50)	1 (25)	0.72
Dolor torácico*	11 (28)	10 (33)	1 (17)	0 (0)	0.30
Exploración Física:					
Temperatura (°C)**	37.1 (0.8)	37.1 (0.8)	37.2 (1.0)	36.9 (0.3)	0.82
SatO2 (%) ***	95 (93-96.2)	96.0 (93.0-96.5)	94.0 (94.0-96.0)	94.5 (93.8-95.8)	0.98
FR (rpm)***	16 (14-18)	16 (15-16)	14 (12-16)	17 (14- 20)	0.60
AP: Crepitantes*	4 (10)	2 (7)	2 (33)	2 (50)	0.013
Pruebas:					
PCR(mg/L)***	62 (6-138.8)	71.0 (7.0-124.4)	44.0 5.1-134.5)	115.8 (25.4-182.0)	0.96
D dímero (µg/L) ***	560 (288-910)	360.0 (200-710)	880 (455-10080)	2445 (288- 2445)	0.22
Linfocitos (10E3/ÅµL) ***	1200 (900-1400)	1150.0 (900-1400)	1450 (900-1880)	1300 (900-1400)	0.81
Neumonía bilateral (Rx)*	30 (75)	23 (77)	4 (67)	3 (75)	0.88
SARS-CoV-2 PCR-RT:+*	26 (65)	19 (63)	4 (67)	3 (75)	0.92
Complicaciones:					
Ingreso*	28 (70)	21 (70)	3 (50)	4 (100)	0.24
TEP*	2 (5)	1 (3)	0 (0)	1 (25)	0.15
Fallecimiento*	1 (2)	0 (0)	1 (17)	0 (0)	0.055

*: %, (n).

**: Media (desviación estándar).

***: mediana (Rango intercuartil). IMC (Índice de Masa Corporal), HTA (Hipertensión arterial), DM (Diabetes Mellitus), Síntomas GI (Síntomas Gastrointestinales), FR (Frecuencia Respiratoria), AP (Auscultación Pulmonar), PCR (Proteína C Reactiva), PCR-RT (PCR para SARS-COV-2 por muestra de exudado orofaríngeo), Rx: Diagnóstico de neumonía bilateral por radiografía de tórax. TEP (Tromboembolismo Pulmonar).

PCR-RT para SARS-CoV-2 (tabla 2): Se realizó a 36 pacientes, siendo positiva en el 65% y negativa en el 25% de la muestra; no hubo diferencias según la procedencia. El diagnóstico de la neumonía fue el día 12 (DE: 5,6) para los pacientes con PCR-RT negativa versus día 7 (DE: 3,8) en aquellos con resultado positivo ($p=0,016$). El patrón radiológico de neumonía bilateral con PCR-RT negativa fue en el 30%, y en

los pacientes con PCR-RT positiva fue en un 15%, ($p=0,034$). Respecto a los análisis de sangre, se observó elevación de la proteína C reactiva, linfopenia y elevación del D-dímero más marcada en aquellos con PCR-RT positiva, sin embargo, no hubo diferencias estadísticamente significativas. El 85% de los pacientes con PCR-RT positiva requirieron ingreso ($p=0,002$), perteneciendo los casos de TEP y éxitus a este grupo.

Tabla 2. Características población según resultado de SARS-CoV-2 RT-PCR

PCR-RT SARS- CoV- 2	Negativa (10)	Positiva (26)	p-value
Edad **	49.1 (13.7)	53.4 (14.4)	0.69
Sexo, mujer *	6 (60)	12 (46)	0.76
Diagnostico neumonía (día) (día)**	12.1 (5.6)	7.0 (3.8)	0.016
Zonas mundiales*			
Latinoamérica	8 (80)	17 (71)	0.90
Europa	1 (10)	4 (17)	
Resto del mundo	1 (10)	3 (12)	
Comorbilidades			
IMC>25*	3 (30)	12 (46)	0.72
Dislipemia*	0 (0)	12 (46)	0.028
HTA*	3 (30)	8 (31)	0.97
DM*	2 (20)	4 (15)	0.64
Asma*	1 (10)	1 (4)	0.67
Tabaquismo*	1 (10%)	0 (0%)	0.39
Síntomas:			
Fiebre $\geq 37,5^{\circ}\text{C}$ *	7 (70)	23 (88)	0.39
Tos*	7 (70)	22 (85)	0.60
Disnea*	2 (20)	12 (46)	0.33
Síntomas GI*	8 (80%)	13 (50%)	0.21
Mialgias*	5 (50)	9 (35)	0.27
Dolor torácico*	5 (50)	3 (12)	0.006
Exploración Física:			
Temperatura ($^{\circ}\text{C}$)**	37.1 (0.6)	37.1 (0.7)	0.69
SatO2 (%) ***	96.0 (96.0, 96.5)	94.0 (93.0, 96.0)	0.19
FR (rpm), ***	16.0 (16.0, 18.0)	16.0 (14.0, 18.0)	0.16
AP: Crepitantes *	2 (20%)	3 (12%)	0.85
Pruebas:			
PCR (mg/L) ***	5.1 (2.8, 169.4)	92.9 (49.6, 134.5)	0.21
D dímero ($\mu\text{g/L}$)***	200.0 (190.0, 288.0)	685.0 (353.5, 975.0)	0.069
Linfocitos ($10\text{E}3/\text{Å}\mu\text{L}$) ***	1600.0 (1000.0, 2400.0)	1200.0 (800.0, 1300.0)	0.21
Neumonía bilateral (Rx*)	3 (30)	4 (15)	0.034
Complicaciones			
Ingreso*	6 (60)	22 (85)	0.002
TEP*	0 (0)	2 (8)	0.57
Fallecimiento*	0 (0)	1 (4)	0.76

*: %, (n).

**: Media (desviación estándar).

***: mediana (Rango intercuartil). IMC (Índice de Masa Corporal), HTA (Hipertensión arterial), DM (Diabetes Mellitus), Síntomas GI (Síntomas Gastrointestinales), FR (Frecuencia Respiratoria), AP (Auscultación Pulmonar), PCR (Proteína C Reactiva), Rx: Diagnóstico de neumonía bilateral por radiografía de tórax. TEP (Tromboembolismo Pulmonar).

DISCUSIÓN

En este estudio, la mayoría de los pacientes procedían de Latinoamérica (73,6%) seguido de Europa (15,7%) y resto del mundo (10,5%). La edad media fue 52,5 años. Las comorbilidades más frecuentes

fueron el sobrepeso (42%), la dislipemia (32%) y la hipertensión (30%). Respecto a la presentación y exploración de la neumonía, no se encontraron diferencias por origen. Los pacientes con PCR positiva para SARS-CoV-2, presentaron diferencias en el día de la neumonía, la exploración, el patrón radiológico y la

analítica respecto a los que tenían la PCR negativa. Las complicaciones graves fueron poco frecuentes (5% en TEP y 2% mortalidad).

En España la proporción de inmigrantes es del 11,45% a fecha del 01/01/2020¹³, esta cifra en nuestra zona básica alcanza el 19,8% de la población para el mismo periodo¹⁴. A su vez, la edad media de los pacientes inmigrantes es de 35,2 años en la ciudad de Madrid. Sin embargo, en nuestra serie los pacientes tenían 52,5 años que contrasta con los datos del Instituto de Salud Carlos III (ISCIII) donde la mediana de población general con neumonía fue de 67 años (RIC:54-79)¹⁵. Respecto al origen de nuestra población no es comparable a otras series donde predominan los pacientes afroamericanos o asiáticos^{16,17}.

Nuestro estudio caracteriza la neumonía fundamentalmente en pacientes latinoamericanos (n:30) encontrando pequeñas diferencias con otras zonas de origen. Estas diferencias en población inmigrante refuerzan la necesidad de continuar investigando para caracterizar a pacientes de otros orígenes (árabes, asiáticos, Europa del Este, etc.) que no están representados en este estudio.

Respecto a la población latina, mayoritaria en la muestra (n:30), existen algunos estudios describiendo sus características: uno que describe solo a población infectada por SARS-CoV-2 de CCSS donde todos son latinos (n:105)¹⁸. Otro de pacientes en UCI donde el 62% de los ingresados eran de origen latino (n:257)¹⁹. Al comparar la mortalidad vs la población blanca en un estudio realizado en la universidad de Harvard en el que la muestra era de 57.5 millones de latinos, se observó un aumento de mortalidad en todos los grupos de edad (5.5% (95% CI 4.2, 7.2) en 24-34 años de edad, 7.9% (95% CI 6.7, 9.3) en 35-44 años y 5.8% (95% CI 5.3, 6.3) en pacientes entre 45-54 años de edad. En otro estudio (n: 5902), en el que la edad media era de 58 años (RIC: 44-71), se estimó la correlación de comorbilidades de los pacientes con la supervivencia, y observaron que los pacientes de procedencia hispana con obesidad, enfermedad renal crónica (ERC) o neurológica tenían mayor mortalidad¹⁰. Estos datos no se correlacionan con los de nuestra muestra en la que no hubo mortalidad en este grupo. Así mismo, no observaron diferencias en la tasa de mortalidad al comparar con otros grupos (negros y blancos), al igual que en nuestro estudio, si bien las características de la muestra no son las mismas.

En una carta al editor de una muestra de 105 pacientes¹⁸, se observa que los pacientes latinos presentan menos síntomas comparado con pacientes de otros estudios publicados en China y en Europa. En este estudio solo un 51.9% de pacientes menores de 50 años presentaron fiebre mientras que aquellos ma-

yores de 50, presentaron fiebre en un 80% de los casos, estos datos se correlacionan parcialmente con los de nuestra muestra en la que la edad media de los latinos es de 52.1 años (DE 12.9) y un 82% tuvo una temperatura mayor de 37.5°C.

En nuestro estudio no se observaron diferencias en los grupos respecto a la presentación de los síntomas. Esto concuerda con Jones *et al.*, que estudiaron también las diferencias raciales en cuanto a los síntomas y no observaron diferencias excepto en la odinofagia que presentaban un 38.2% de los pacientes hispanos²⁰.

En otro estudio realizado en Baltimore en pacientes hospitalizados, 1776 pacientes con test para SARS-CoV-2 positivo, eran pacientes latinos. Estos fueron significativamente más jóvenes (18-44 años) y tenían pocas comorbilidades comparados con pacientes de raza blanca o negra (44.8% hipertensos y 32.8% diabéticos) en comparación con nuestra muestra en la que había menor porcentaje de estas comorbilidades a edades más longevas (30% HTA y 15% DM)²¹.

No hemos encontrado artículos, hasta la fecha, donde se describa la neumonía por SARS-CoV-2 en población extranjera, únicamente Price-Haywood *et al.*, comparan el síndrome de distrés respiratorio entre población caucásica versus población afroamericana. Los síntomas más frecuentes en nuestro caso fueron fiebre, tos y disnea que coinciden con otras series (18,19). En nuestro estudio, la necesidad de ingreso hospitalario fue del 70% que difiere de la serie del ISCIII donde el 90% de los pacientes con neumonía ingresaron, esto probablemente se deba a la edad más joven de los inmigrantes. El éxito afectó al 2% de nuestra población (n:1) mientras que en los datos del ISCIII afectó al 18% de pacientes con neumonía. En un informe procedente de EEUU, se observó un porcentaje de fallecidos latinos de un 2,2%, pero en ese estudio la edad media de los fallecidos era de 62 años y en nuestra muestra no falleció ningún paciente latinoamericano²². Existen otros trabajos en los que se describe las condiciones laborales, económicas y de los domicilios, como el realizado por de Lusignan *et al.*, en el que observan que hay más casos con PCR-RT positiva en pacientes con mayor deprivación y condiciones de hacinamiento²³. A su vez, está descrito que trabajadores esenciales presentaron mayor mortalidad por COVID-19¹⁷. Se ha publicado el estudio de seroprevalencia nacional, presentando los trabajadores del ámbito sanitario y sociosanitario inmunidad frente al SARS-CoV-2 en mayor proporción que otros trabajadores esenciales²⁴.

Este estudio tiene como limitaciones un tamaño pequeño de población, así como no recoger las características socioeconómicas, laborales o de vivienda.

CONCLUSIÓN

La mayor parte de la población procedía de Latinoamérica. Los pacientes inmigrantes presentaron sobrepeso, dislipemia e hipertensión como comorbilidades más frecuentes. La clínica fue similar según la región

de origen predominando la neumonía bilateral con PCR-RT positiva para SARS-CoV-2.

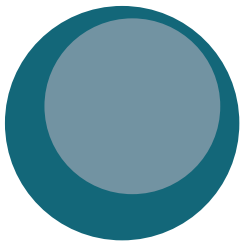
Conflictos de interés: El presente artículo no presenta conflictos de interés.

Financiación: ninguna.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guan W, Ni Z, Hu Y, Liang W, Ou C, He J, *et al.*, Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N. Engl. J. Med.* 2020;382(18):1708-20.
2. Pareek M, Bangash MN, Pareek N, Pan D, Sze S, Minhas JS, *et al.*, Ethnicity and COVID-19: an urgent public health research priority. *Lancet [Internet]*. 2020;395(10234):1421-2. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30922-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30922-3)
3. Abrams EM, Szeffler SJ. COVID-19 and the impact of social determinants of health. *Lancet Respir Med [Internet]*. 2020; 2019(20):2019-20. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S2213-2600\(20\)30234-4](http://dx.doi.org/10.1016/S2213-2600(20)30234-4)
4. Yancy CW. COVID-19 and African Americans. *JAMA - J. Am. Med. Assoc.* 2020; 323(19):1891-2.
5. Ogedegbe G, Ravenell J, Adhikari S, Butler M, Cook T, Francois F, *et al.*, Assessment of Racial/Ethnic Disparities in Hospitalization and Mortality in Patients With COVID-19 in New York City. *JAMA Netw open.* 2020;3(12):e2026881.
6. Smith TB, Rodríguez MD, Bernal G. Culture. *J. Clin. Psychol.* 2011; 67(2):166-75.
7. Rentsch CT, Kidwai-Khan F, Tate JP, Park LS, King JT, Skanderson M, *et al.*, Covid-19 by Race and Ethnicity: A National Cohort Study of 6 Million United States Veterans. *medRxiv Prepr Serv Heal Sci [Internet]*. 2020;1-17. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32511524><http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC7273292>
8. Liao TF, De Maio F. Association of Social and Economic Inequality With Coronavirus Disease 2019 Incidence and Mortality Across US Counties. *JAMA Netw open [Internet]*. 2021; 4(1):e2034578. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/33471120>
9. Gu T, Mack JA, Salvatore M, Prabhu Sankar S, Valley TS, Singh K, *et al.*, Characteristics Associated With Racial/Ethnic Disparities in COVID-19 Outcomes in an Academic Health Care System. *JAMA Netw open.* 2020; 3(10):e2025197.
10. Kabarriti R, Brodin NP, Maron MI, Guha C, Kalnicki S, Garg MK, *et al.*, Association of Race and Ethnicity With Comorbidities and Survival Among Patients With COVID-19 at an Urban Medical Center in New York. *JAMA Netw open [Internet]*. 2020; 3(9):e2019795. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32975574>.
11. Khunti K, Singh AK, Pareek M, Hanif W. Is ethnicity linked to incidence or outcomes of covid-19? *BMJ [Internet]*. 2020;369(April):14-5. Available from: <http://dx.doi.org/doi:10.1136/bmj.m1548>
12. Treweek S, Forouhi NG, Narayan KMV, Khunti K. COVID-19 and ethnicity: who will research results apply to? *Lancet [Internet]*. 2020; 395(10242):1955-7. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)31380-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(20)31380-5).
13. Cifras de Población (CP) a 1 de enero de 2020 Estadística de Migraciones (EM). 2020;80:1-11.
14. Ayuntamiento de Madrid. Población Extranjera en la ciudad de Madrid [Internet]. Available from: <https://www.madrid.es/portales/munimadrid/es/Inicio/El-Ayuntamiento/Estadistica/Areas-de-informacion-estadistica/Demografia-y-poblacion/Poblacion-extranjera/Poblacion-extranjera-en-la-ciudad-de-Madrid/?vgnnextfmt=default&vgnnextoid=c289d54944580510VgnVCM200>
15. Instituto de Salud Carlos III. Análisis de los casos de COVID-19 en personal sanitario notificados a la RENAVE hasta el 10 de mayo en España. Informe a 29 de mayo de 2020. Equipo COVID-19. 2020; Available from: <https://www.isciii.es/QueHacemos/Servicios/Vigilancia-SaludPublicaRENAVE/EnfermedadesTransmisibles/Documents/INFORMES/Informes COVID-19/COVID-19 en personal sanitario 29 de mayo de 2020.pdf>
16. Price-Haywood EG, Burton J, Fort D, Seoane L. Hospitalization and Mortality among Black Patients and White Patients with Covid-19. *N. Engl. J. Med.* 2020; 1-10.
17. Public Health England. Disparities in the risk and outcomes of About Public Health England. 2020; 89.
18. Weng C-H, Saal A, Chan PA. Differences in Clinical Characteristics of Covid-19 in Hispanic/Latino Population. *Transbound Emerg. Dis. [Internet]*. 2020; 0-2. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32510876>.
19. Cummings MJ, Baldwin MR, Abrams D, Samuel D, Meyer BJ, Balough EM, *et al.*, Authors: 2020; 1-29.

20. Jones J, Sullivan PS, Sanchez TH, Guest JL, Hall EW, Luisi N, *et al.*, Similarities and differences in COVID-19 awareness, concern, and symptoms by race and ethnicity in the United States: Cross-sectional survey. *J. Med. Internet Res.* 2020; 22(7):1-7.
21. Martinez DA, Hinson JS, Klein EY, Irvin NA, Saheed M, Page KR, *et al.*, SARS-CoV-2 Positivity Rate for Latinos in the Baltimore-Washington, DC Region. *JAMA - J. Am. Med. Assoc.* 2020; 17-9.
22. Laurencin CT, McClinton A. The COVID-19 Pandemic: a Call to Action to Identify and Address Racial and Ethnic Disparities. *J Racial Ethn Heal Disparities.* 2020; 7(3):398-402.
23. de Lusignan S, Dorward J, Correa A, Jones N, Akinyemi O, Amirthalingam G, *et al.*, Risk factors for SARS-CoV-2 among patients in the Oxford Royal College of General Practitioners Research and Surveillance Centre primary care network: a cross-sectional study. *Lancet Infect Dis [Internet].* 2020;3099(20). Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099\(20\)30371-6](http://dx.doi.org/10.1016/S1473-3099(20)30371-6)
24. Pollán M, Pérez-gómez B, Pastor-barriuso R, Oteo J, Hernán MA, Pérez-olmeda M, *et al.*, Articles Prevalence of SARS-CoV-2 in Spain (ENE-COVID): a nationwide, population-based seroepidemiological study. 2020; 6736(20):1-11.



ORIGINAL

2. NAVEGANDO ENTRE OLAS: EXPERIENCIA DE ATENCIÓN SANITARIA TRAS LA PRIMERA OLA DE LA PANDEMIA DE COVID-19 EN UN CENTRO DE SALUD DE MADRID

SURFING BETWEEN WAVES: HEALTHCARE EXPERIENCE AFTER THE FIRST WAVE OF THE COVID-19 PANDEMIC IN A HEALTH CENTRE IN MADRID

■ Villares López A.J.¹, Perea Amurrio M.A.², Montejo Martínez C.³

⁽¹⁾ Médico Residente, Medicina Familiar y Comunitaria, UDM AFYC ESTE: Hospital Universitario Ramón y Cajal – Centro de Salud Universitario Canillejas, Comunidad de Madrid.

⁽²⁾ Médica Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Universitario de Canillejas.

⁽³⁾ Médica Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Universitario de Canillejas.

Conflictos de interés: Ninguno.

Trabajo realizado sin soporte financiero ni beca alguna

RESUMEN

Antecedentes y Objetivos: El nuevo coronavirus (SARS-CoV2) y la crisis sanitaria generada a nivel mundial por su enfermedad (COVID-19) desde diciembre de 2019 hasta nuestros días ha supuesto un punto de inflexión en la organización de la atención sanitaria en todos los niveles. Concretamente, la Atención Primaria de Madrid se reorganizó durante la primera ola de la pandemia siendo necesaria una continuidad en tal reestructuración, tras la estabilización sanitaria. De esta manera, se crearon agendas monográficas de “consulta COVID-19” en la mayoría de los Centros de Salud adscritos a la Gerencia Asistencial de Atención Primaria (GAAP) de la Comunidad de Madrid. El objetivo principal de este artículo es describir tal actividad sanitaria realizada en la consulta de COVID-19 en un centro de salud de Madrid, como ejemplo concreto de Atención Primaria madrileña. Como objetivos secundarios, se tienen el análisis descriptivo de la casuística registrada en dicha consulta durante un periodo de tiempo y la valoración de la experiencia de atención sanitaria por un “médico Residente O”.

Material y métodos: Estudio observacional descriptivo del total de pacientes atendidos en “consulta COVID-19” en un Centro de Salud, a los que se les realizó PCR diagnóstica.

Resultados: Se extraen un total de 2677 muestras para PCR SARS-CoV2: de estas, 2082 (77,8%) resultaron negativas; 1483 (55,4%) pacientes atendidos fueron mujeres. La edad media de los pacientes atendidos en la consulta fue de 39,48 años. Respecto de los principales motivos de consulta, destacan la clínica aguda compatible con COVID-19: 1278 pacientes (47,8%), el estudio de contactos estrechos: 1178 pacientes (44%) y la atención a pacientes con estudio serológico con perfil IgM positivo e IgG negativo: 70 pacientes (2,6%).

Conclusiones: La Atención Primaria juega un papel fundamental en el Sistema Nacional de Salud, que se percibe con mayor valía durante la actual crisis de COVID-19. Al ser la puerta de entrada del sistema sanitario son fundamentales sus labores de detección precoz, seguimiento y tratamiento de los casos confirmados, así como del estudio de las sospechas y de los contactos estrechos. Tras la primera ola de COVID-19, desde el mes de julio y, en mayor medida, agosto se asiste al inicio de una segunda ola de la pandemia.

Palabras clave: Coronavirus, Atención Primaria, SARS-CoV2, COVID-19.

SUMMARY

Background and Objectives: The new coronavirus (SARS-CoV2) and the health crisis generated worldwide by its disease (COVID-19) from December 2020 to the present day has been a turning point in the organization of health care at all levels. To be specific, Madrid’s Primary Care was reorganized during the first

wave of the pandemic, and it was necessary to continue this restructuring after the health situation had stabilized. In this way, monographic “COVID-19 consultation” agendas were created in most of the Health Centres attached to the Gerencia de Atención Primaria of the Community of Madrid. The main objective of this article is to describe such health activity carried out in the COVID-19 consultation in a health center in Madrid, as a specific example of Primary Care in Madrid. As secondary objectives, we have the descriptive analysis of the cases registered in that consultation during a period of time and the evaluation of the health care experience by a “0 grade medical resident”.

Material and methods: Descriptive observational study of the total number of patients attended in a “COVID-19 consultation” in a Health Center, who underwent diagnostic PCR.

Results: A total of 2677 samples were taken for SARS-CoV2 PCR: of these, 2082 (77.8%) were negative; 1483 (55.4%) patients attended were women. The average age of the patients attended at the clinic was 39.48 years. Regarding the main reasons for consultation, the acute clinic compatible with COVID-19 stands out: 1278 patients (47.8%), the study of close contacts: 1178 patients (44%) and the attention to patients with positive IgM and negative IgG profile serological study: 70 patients (2.6%).

Conclusions: Primary Care plays a fundamental role in the National Health System, which is perceived as more valuable during the current COVID-19 crisis. As the gateway to the health system, its tasks of early detection, follow-up and treatment of confirmed cases, as well as the study of suspicions and close contacts are fundamental. After the first wave of COVID-19, since July and, to a greater extent, August, we are witnessing the beginning of a second wave of the pandemic.

Key words: Coronavirus, Primary Care, SARS-CoV2, COVID-19.

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO

Desde la primera mitad del siglo XX hasta nuestros días se ha objetivado un aumento de las enfermedades infectocontagiosas capaces de producir pandemias con repercusiones mundiales. Este hecho puede ser explicado por la influencia que el actual sistema económico y social (basado en la globalización, industrialización y capitalismo) ejerce sobre los determinantes sociales de salud. En julio de 2019 Mark Honigsbaum afirmaba en una entrevista que era muy esperable la aparición de una pandemia con la repercusión y severidad como fue la conocida como Gripe Española (1918-1919). La aparición del nuevo coronavirus SARS-CoV2 y de la enfermedad que

causa (COVID-19), desde diciembre de 2019 hasta nuestros días, es un ejemplo más de esta lista de pandemias cíclicas con propagación prosodémica^{1, 2}.

Días después de la notificación como pandemia por parte de la Organización Mundial de la Salud (OMS), el 15 de marzo de 2020 se decreta el estado de alarma en España generando una modificación en las dinámicas sociales y económicas, pero también en la atención sanitaria realizada. Concretamente la Atención Primaria tuvo que reorganizarse, sin desempeñar el protagonismo lógico. Se asistió al desabastecimiento de la Atención Primaria para el refuerzo de UCIs y hospitales de campaña: algunos de los Centros de Salud se cerraron, muchos profesionales fueron reubicados en otras funciones asistenciales, la atención sanitaria quedó reducida a consulta urgente respiratorio/ no respiratorio, tanto presencial como domiciliaria y consulta telefónica. Además, se debe tener en cuenta la falta de suministro de equipos de protección individual (EPIs), que explica una tasa de contagio del personal sanitario de hasta el 16% en España, así como la escasez de dotación de material diagnóstico para la infección por SARS-CoV2^{3, 4}.

Una vez alcanzada la estabilización de la situación de crisis sanitaria, los objetivos fundamentales debieron incluir la reducción y mantenimiento de la morbimortalidad, el control de la cadena infecto-contagiosa, desahogo del sistema sanitario que permitiese retomar la atención sanitaria, interrumpida durante la primera ola, y reforzar las medidas de prevención primaria y secundaria respecto de la infección por SARS-CoV2. En este sentido y entendiendo la Atención Primaria como puerta de entrada al sistema sanitario, fue determinante que desempeñase un protagonismo principal en esta fase “inter-olas”. Las labores de atención sanitaria a las que debía responder fueron:

1. Identificación del caso sospecha, así como el diagnóstico, tratamiento y seguimiento del caso confirmado;
2. Evaluación de la gravedad de la clínica supervisando la necesidad de derivación hospitalaria;
3. Identificación y abordaje de la cadena epidemiológica estableciendo la red de contactos estrechos;
4. Informar y velar por el cumplimiento de medidas de prevención primaria y secundaria.
5. Continuar con la labor asistencial previa a la aparición de la pandemia COVID-19⁵.

Siguiendo esto, se comienzan a publicar protocolos de reorganización de la Atención Primaria⁶ que recogen directrices, entre las que destacan: la creación de un “circuito sucio” de atención en “Consulta COVID” junto con otro circuito limpio, para la atención del resto de patologías y demandas poblacionales, la reorganiza-

ción de las agendas profesionales para cubrir tales puestos, la dotación de EPIs y materiales para la extracción de muestras para estudio PCR y, finalmente, el contrato de personal de refuerzo de enfermería, administrativo y médico, donde se incluyen los médicos no especialistas (RO).

Como ejemplo concreto de toda esta labor realizada por la Atención Primaria, el objetivo de este trabajo es el de describir la casuística atendida en la consulta COVID-19 en la zona básica de salud perteneciente al Centro de Salud Universitario de Canillejas, de Madrid, desde el 12 de mayo de 2020, hasta el 16 de septiembre de 2020.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional y retrospectivo de los pacientes atendidos en las consultas de "Medicina COVID-19" y "Pediatria COVID-19" desde el 12 de mayo de 2020, hasta el 16 de septiembre de 2020 (fecha en la que se realiza el confinamiento perimetral del barrio de Canillejas y finaliza la indicación de estudio de contactos no estrechos desde Atención Primaria) en el Centro de Sa-

lud Universitario Canillejas, perteneciente a la Dirección Asistencial Este, de la Gerencia Asistencial de Atención Primaria de Madrid. Se organizaron 2 agendas monográficas para realizar la atención sanitaria a pacientes con clínica compatible con la COVID-19, tanto adultos (desde los 14 años) como pediátricos y/o atención a contactos estrechos. Se contó con la presencia de 1 especialista en Medicina Familiar y Comunitaria, junto con 1 enfermera, por cada turno de consulta (2 turnos en horarios de 8.00 - 14.30 y 15.00 - 20.30. Junto a estos profesionales, se contó con la presencia de un profesional médico no especialista (RO).

Los pacientes que acudieron a la consulta COVID-19 eran interrogados previamente en la zona de control del Centro de Salud, junto con medición de la temperatura. Las agendas "Medicina COVID-19" y "Pediatria COVID-19" funcionaron como agendas de atención no demorable, urgente, así como consulta programada previamente. De esta forma, los criterios de inclusión en el presente estudio se recogen en la (Tabla 1). Las variables analizadas se detallan en la (Tabla 2). Los resultados obtenidos se describen con frecuencias absolutas y porcentajes, y con medianas y rangos.

Tabla 1. Criterios de inclusión en estudio

Filiación	
<ul style="list-style-type: none"> - Paciente perteneciente a Zona Básica de Salud correspondiente al centro. - Paciente no perteneciente a Zona Básica de Salud correspondiente al centro: <ul style="list-style-type: none"> • Con Código de Identificación Paciente (CIPA) • Sin Código de Identificación Paciente (CIPA) 	
Triage	
<ul style="list-style-type: none"> - Paciente sintomático agudo: Disnea, Fiebre (Temperatura $\geq 37,5^{\circ}\text{C}$), astenia, mialgias generalizadas, diarrea, odinofagia, exantema. - Paciente con PCR positiva conocida - Paciente que relata contacto estrecho - Paciente con serología reciente IgM positiva e IgG negativa - Paciente con necesidad de realización de prueba PCR <ul style="list-style-type: none"> • Sanitario / Sociosanitario • Institucionalización en residencia / centro de cuidados 	
Extracción de muestra mediante Exudado Nasofaríngeo para estudio PCR SARS-CoV2.	

Tabla 2. Variables de estudio

Filiación paciente	Motivo de consulta	Resultado de prueba PCR
<ul style="list-style-type: none"> - Sexo (femenino, masculino) - Edad 	<ul style="list-style-type: none"> - Clínica aguda: Disnea, Fiebre (Temperatura $\geq 37,5^{\circ}\text{C}$), astenia, mialgias generalizadas, diarrea, odinofagia, exantema - Paciente con PCR positiva conocida - Paciente que relata contacto estrecho - Paciente con serología reciente IgM positiva e IgG negativa - Paciente con necesidad de realización de prueba PCR <ul style="list-style-type: none"> - Sanitario / Sociosanitario - Institucionalización en residencia/ centro de cuidados - Clínica compatible con PCR previa negativa. 	<ul style="list-style-type: none"> - Positivo - Negativo

RESULTADOS

Se atendieron un total de 2677 pacientes a los que, además, se realizó extracciones de muestras de exudado nasofaríngeo para PCR SARS-CoV2. De estas, 595 estudios se concluyen como positivos para infección por SARS-CoV2 (22,2%) siendo 2082 las pruebas con resultado negativo (77,8%).

Respecto de la distribución por sexo y edad, acudieron 1483 mujeres (55,4%) y un total de 1189 hombres (44,4%); la media de edad de los pacientes a los que se les extrajo muestra para PCR SARS CoV2 fue de 39,48 años (rango de edad 1-95 años asumiendo ajuste de edad de los lactantes a 1 año), moda 29 años. El percentil 50 para la edad, viene determinado por el valor 39 años; el percentil 25, por 24 años y el percentil 75, por 54 años, por tanto, la mayor parte de los pacientes atendidos se concentran en un intervalo de edades comprendidos entre los 24 y los 54 años (Figura 1).

En cuanto a los motivos de consulta (Figura 2), destacan la atención a 1278 pacientes por clínica aguda compatible con COVID-19 (47,8%); a 70 pacientes (2,6%) se les realizó extracción de muestra para estudio PCR de SARS CoV2 por estudio serológico previo con IgM Positiva junto con IgG Negativa y 1178 pacientes (44%) fueron atendidos en la consulta y se les extrajo muestra al ser considerados contactos estrechos de personas con PCR positiva.

Así mismo, es interesante señalar que 7 profesionales del EAP fueron estudiados por contacto estrecho de

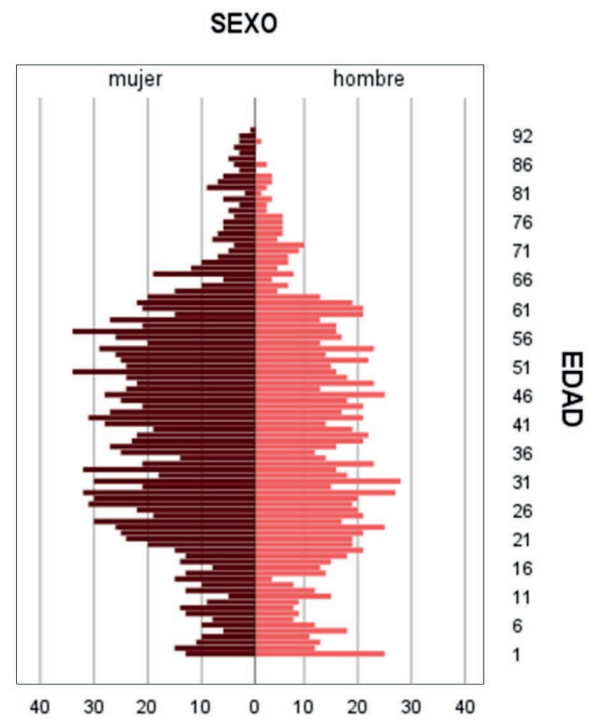


Figura 1. Distribución por edad y sexo.

riesgo con paciente positivo, con resultados negativos en todos los estudios.

La figura 3 muestra la evolución medida en frecuencias absolutas de la toma de exudados nasofaríngeos para PCR y de los resultados positivos de estos estudios. Finalmente, la figura 4 recoge la evolución de las consultas por contacto estrecho durante el periodo a

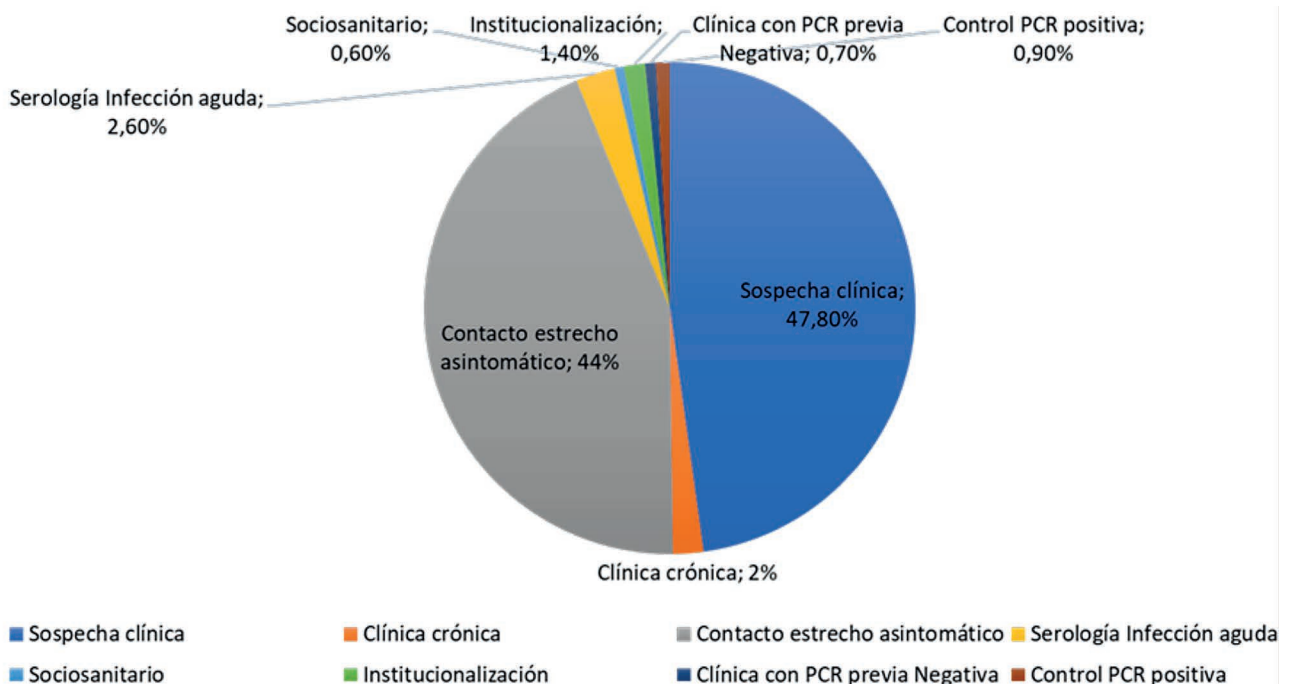


Figura 2. Distribución en porcentajes de motivos de consulta.

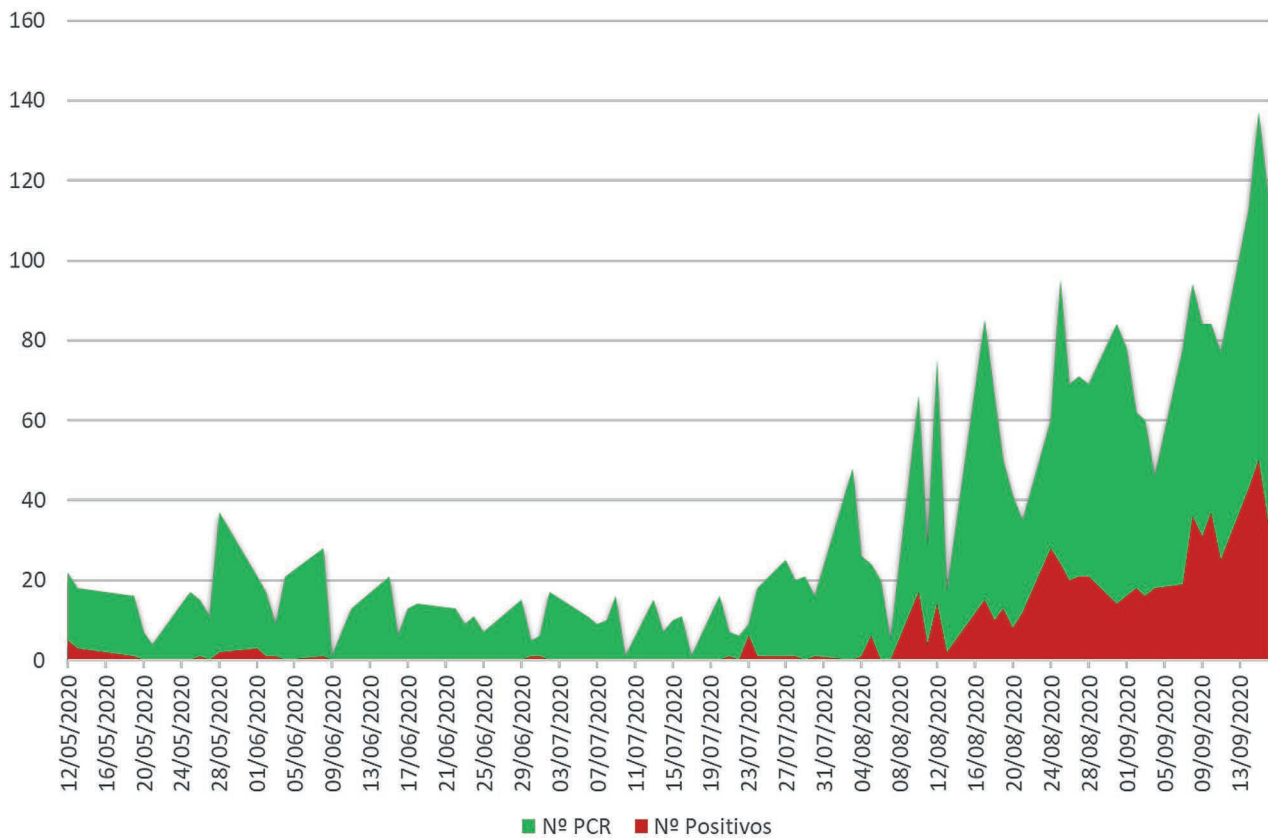


Figura 3. Evolución de PCR realizada y resultado positivo.

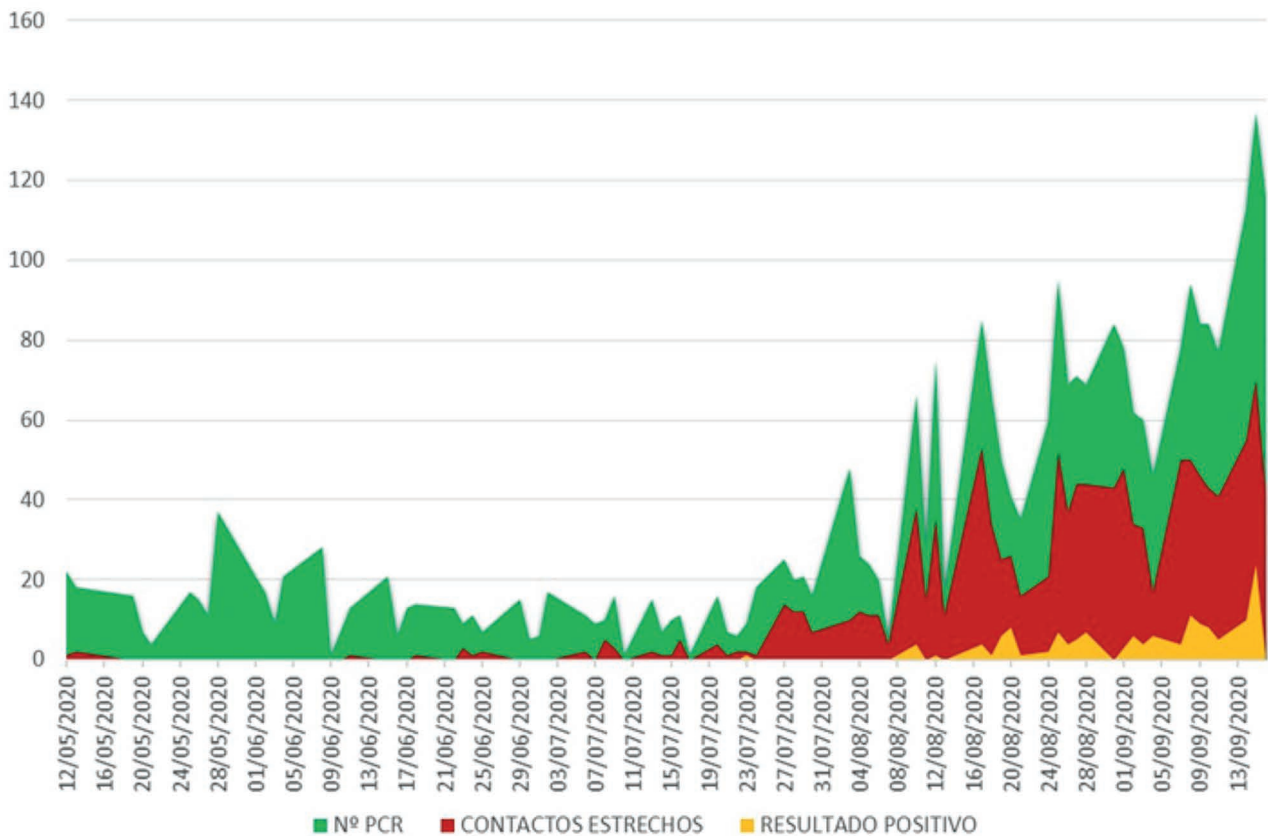


Figura 4. Proporción de contactos y contactos con PCR positiva sobre total de PCR.

estudio, así como los resultados positivos de las PCR que se realizaron a estos pacientes.

DISCUSIÓN

Zona básica de salud y población diana de la infección

Según datos del e-SOAP (unidad de Seguimiento de Objetivos en Atención Primaria), actualizados a fecha de 2020, la zona básica de salud de Canillejas incluye la atención a 37.938 personas: 4.706 pacientes constituyen el total de población pediátrica (1 mes- 14 años) y 30.321, el total de población adulta (mayor o igual a 14 años). Respecto de la distribución por sexos, 19.805 pacientes son mujeres (52,2%) y 18.133, varones (47,8%). Por otra parte, según los datos demográficos publicados en el portal web del Ayuntamiento de Madrid⁷, actualizados a fecha de 1 de enero de 2020, y teniendo presente que la zona básica de salud contiene tanto al barrio de Canillejas como al barrio de Piovera: censo total de 43.047 habitantes (29.047, en Canillejas y 14.939, en Piovera)¹, de los cuales 36.906 (85,73%) tienen nacionalidad española y 7.080 (14,27%), nacionalidad extranjera; de estos últimos, 2.626 (37,09%) personas son de etnia hispana (América Latina y Caribe).

Durante la primera ola de la pandemia de COVID-19 el prototipo de paciente se caracterizaba por: sexo masculino, de entre 40 y 60 años, etnia hispana y con patologías previas con un componente inflamatorio importante (enfermedad cardiovascular, obesidad,

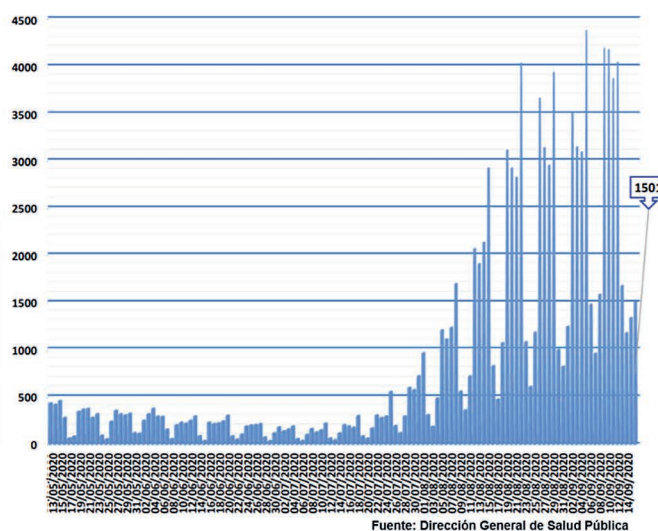
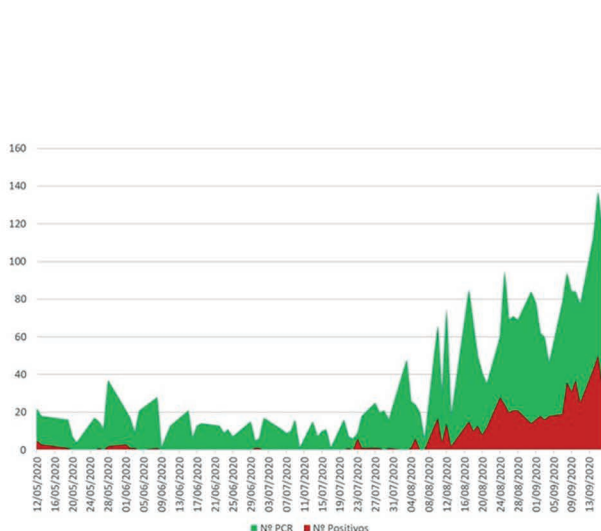
EPOC, etc). Según los datos recogidos en nuestro estudio, la población diana de la infección se caracterizó por: paciente de sexo femenino y con edad comprendida entre los 24 y los 54 años. Por tanto, podría pensarse en un posible cambio de población diana de la COVID-19 o que estos datos no sean más que el reflejo de la mayor proporción de mujeres en nuestra zona básica, respecto de la población de hombres.

La figura 5 compara la gráfica de la zona básica de salud del centro de salud de Canillejas con la obtenida a nivel de la Comunidad Autónoma de Madrid (CAM)⁸. En ambas gráficas se objetiva cómo los casos positivos comienzan a crecer de forma exponencial desde mediados del mes de julio, para alcanzar un pico máximo de casos registrados (más de 4.000, en el caso de la CAM). Los movimientos de la población coincidentes con el período vacacional y, posteriormente, la vuelta a los núcleos urbanos, el reinicio de las actividades laborales y educativas habituales pueden explicar tanto la curva de casos positivos, como la de contactos estrechos.

Estudio de contactos

Las epidemias fundamentalmente pueden propagarse de tres maneras diferentes:

1. Desde una fuente común (transmisión del tipo holomíantico) a la que están expuestos de forma puntual muchos individuos;
2. Transmisión persona-persona, a partir de un caso índice tipo (prosodémico) o



Fuente: Dirección General de Salud Pública

Figura 5. Comparativa curva Canillejas vs. CAM.

¹ Los datos de población referidos a la Zona básica de salud (registro de CIPA) tienen por qué corresponder con los datos demográficos de lo que se considera "barrio de Canillejas", perteneciente al distrito de Ciudad Lineal-San Blas (censo).

3. Proceso mixto de las dos anteriores. Concretamente, la infección por SARS-CoV2 se propaga de forma prosodémica y describe una curva multimodal: a partir de un brote inicial surgen nuevos contactos que, a su vez, amplían la cadena infectocontagiosa con sus nuevos contactos, en caso de ser diagnosticados de infección. Este comportamiento también se explica por la alta tasa de pacientes asintomáticos que presentan infección por coronavirus (hasta un 25%). De esta forma, la tasa de reproducción (R0) de la infección por el nuevo coronavirus varía entre 2.6 y 3.3 en función de las regiones siendo mayor en países mediterráneos, como Italia y España^{9,10}.

En el protocolo de Estrategia de detección precoz, vigilancia y control de COVID-19 del MSCBS de mayo de 2020¹¹, se define como contacto estrecho: “1. Cualquier persona que haya proporcionado cuidados a un caso: personal sanitario o sociosanitario que no han utilizado las medidas de protección adecuadas, miembros familiares o personas que tengan otro tipo de contacto físico similar. 2. Cualquier persona que haya estado en el mismo lugar que un caso, a una distancia menor de 2 metros (ej. convivientes, visitas) y durante más de 15 minutos. 3. Se considera contacto estrecho en un avión, a los pasajeros situados en un radio de dos asientos alrededor de un caso y a la tripulación que haya tenido contacto con dicho caso”.

De esta forma, todos los contactos estrechos de pacientes con PCR positiva para SARS-CoV2 debían acudir al Centro de Salud para extracción de muestras para estudio PCR en las primeras 24 horas y realizar aislamiento domiciliario durante 10 días desde el último día de contacto. El estudio de contactos debe ser realizado de forma conjunta por Atención Primaria y los equipos de Salud Pública. Concretamente en la Comunidad de Madrid, durante el periodo establecido en el estudio, la mayor parte del seguimiento y rastreo de contactos estrechos fue realizado por Atención Primaria de forma exclusiva. Tal y como se objetiva en la Figura 4, el estudio de contactos crece de forma exponencial desde mediados de julio coincidiendo con el cese de las restricciones de movilidad y el inicio del periodo vacacional en España. El estudio de contactos estrechos llega a suponer desde entonces más del 50% de los motivos de consulta COVID-19, suponiendo un añadido a la carga laboral de los EAP. Así mismo, destaca que la mayoría de los estudios de contacto estrecho, no reflejan resultados positivos de PCR. Destaca que gran parte de los resultados positivos en contactos se corresponden con pacientes pediátricos. Estos datos coinciden con los posicionamientos recientes de la comunidad científica sobre la elevada carga viral presente en este sector de la población y su posible implicación como potenciales transmisores asintomáticos¹².

Papel y experiencia del Residente 0

El 25 de enero fue el pistoletazo de salida de una carrera en la que la ansiedad fue la principal compañera de

recorrido. Tras la finalización del examen de acceso a la FSE, la mayoría de los opositores nos enfrentamos a casi 6 meses de inactividad profesional, en espera de la celebración de la adjudicación de plazas. Durante este periodo de tiempo, muchos realizamos labores de apoyo médico en los hospitales, hospitales de campaña, hoteles sanitizados y en centros de salud. El marco legal generado por el estado de alarma permitió la incorporación laboral de este colectivo de profesionales sanitarios no especialistas y sin plaza de FSE en el sistema público sanitario. Es gracias a estos contratos, por lo que se pudo mantener nuestra presencia durante los meses de verano y hasta el inicio de nuestro contrato como médicos internos residentes (MIR) cumpliendo con labores de refuerzo médico en los centros de salud, como: realizar control y triaje, apoyo en consulta telefónica y apoyo en consulta COVID-19. Nuestra entrada naif en el Sistema Nacional de Salud coincide con el momento de mayor convulsión sanitaria de la época moderna. Pero, lejos de generar sentimientos de rechazo y minusvalía hacia el sistema público sanitario, esta, desgraciada, nueva normalidad me ha permitido conocer una Atención Primaria resiliente, una sanidad de barrio, de las calles y de la persona en su estado basal. Una Atención Primaria que, pese a los golpes, sigue sosteniendo el peso de todo el sistema sanitario nacional. Tal es mi convencimiento sobre estas pesquisas, que el día 24 de julio de 2020 inicié mi andadura en la FSE como residente de Medicina Familiar y Comunitaria.

Limitaciones del estudio

- El estudio no recoge el número total de pacientes que se atendieron en la Consulta COVID-19, ni el porcentaje que esto representa respecto del total de consultas atendidas en ese periodo, ya que sólo se analizan los datos relativos a las muestras para PCR extraídas.
- Los datos no son registrados de forma automática (no se obtienen desde un volcado automático de datos procedente del programa AP Madrid), aunque fueron contrastados con la totalidad de casos “sospecha” asociados a un código CIAP (CIAP-2: A77.01 y A23.19) acumulados en el programa AP Madrid.
- Dado el elevado porcentaje de casos asintomáticos, es muy probable la existencia de un número mayor de población infectada en nuestra zona básica de salud que, al no haber consultado, no fue estudiada.

CONCLUSIONES

- Valor de la Atención Primaria en la desescalada de la primera ola y en la anticipación de la segunda ola de la pandemia: la atención a pacientes sospecha, contacto y caso confirmado en los EAP es mayor que la atención hospitalaria.

- El inicio de estudio de casos sospecha y contactos con el apoyo de toma de muestra para prueba PCR ha supuesto un punto de inflexión en Atención Primaria en materia de abordaje, seguimiento y diagnóstico “de certeza” de infección por SARS-CoV2 en comparación con la incertidumbre diagnóstica de la primera ola.
- Valor de los EAP en la promoción de medidas de prevención primaria y secundaria de los principales problemas de salud de la población.
- Se objetiva un posible cambio en la población diana de la infección, destacando la presencia de pacientes más jóvenes y de sexo femenino.
- Dada la alta tasa de reproducibilidad de la infección, el estudio de contactos y la puesta en aislamiento cobra una importancia fundamental.
- El estudio de contactos se dispara desde el inicio del periodo vacacional y el cese de las restricciones de movilidad de la población.
- La alta tasa de resultados negativos ante caso sospechoso puede abrir nuevos debates respecto de la sintomatología específica de la COVID-19 o, al menos, de la rentabilidad de la prueba PCR ante determinada clínica.
- Lo mismo ocurre con el estudio de contactos estrechos, donde la tasa de positivos es aún menor y sostenida fundamentalmente por la población pediátrica.
- Desde mediados del mes de marzo hasta el día de hoy, los EAP reciben una ingente cantidad de protocolos publicados por las administraciones sanitarias que, en muchas ocasiones, provocan desconcierto en la toma de decisiones por parte de los profesionales.
- Desde que se ha dotado de EPIs al EAP de Canillejas, no se han vuelto a producir infecciones interprofesionales.

- La experiencia vivida por el Residente O del centro determina la elección de Medicina Familiar y Comunitaria como programa de Formación Sanitaria Especializada.

SIGLAS Y ABREVIATURAS

- CAM: Comunidad Autónoma de Madrid
- CIAP-2: Clasificación Internacional de Atención Primaria.
- COVID-19: Coronavirus diciembre 2019
- EAP: Equipo de Atención Primaria.
- EPI: Equipo de protección individual.
- EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- FSE: Formación Sanitaria Especializada.
- GAAP: Gerencia Asistencial de Atención Primaria.
- MIR: Médico Interno Residente.
- MSCBS: Ministerio de Sanidad Consumo y Bienestar Social.
- OMS: Organización Mundial de la Salud.
- SARS-CoV2: Síndrome agudo respiratorio severo producido infección por Coronavirus-2.
- UCI: Unidad de Cuidados Intensivos.

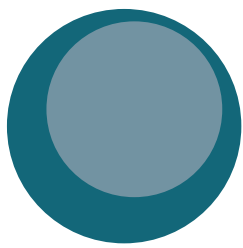
AGRADECIMIENTOS

A todas las profesionales sanitarias de Atención Primaria, auxiliares, enfermeras, médicas, administrativas, celadoras, personal de limpieza y, en especial, al EAP del Centro de Salud de Canillejas por la acogida, el cariño y el camino por delante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Panosian Dunavan C. Uncomfortable Truths about Modern Epidemics: A Review of The Pandemic Century and Interview with Author Mark Honigsbaum. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*. 2019; 101(3):724-725.
2. Comisión Sobre Determinantes Sociales de la Salud OMS. [Internet]. 2015. Available from: https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/69830/WHO_IER_CSDH_08.1_spa.pdf;jsessionid=AA9983487109FCF3A9F37731687815B9?sequence=1
3. de Nicolás Jiménez J, Blázquez Recio L, Fabregat Domínguez M, Palomo Cobos L. COVID-19 y esfuerzo asistencial en atención primaria. *Atención Primaria*. 2020; 52(8):588-590.
4. Iparraguirre S, Álvarez R. La semFYC y la Medicina de Familia en tiempos del Coronavirus. *Atención Primaria*. 2020; 52(5):291-293.

5. Llor C, Moragas A. Coronavirus y atención primaria. *Atención Primaria*. 2020; 52(5):294-296.
6. Gerencia Asistencial de Atención Primaria. Documento de recomendaciones para gestionar la fase de transición de la pandemia COVID19 en la GAAP. Madrid; 2020.
7. Distritos en cifras (Información de Barrios) - Ayuntamiento de Madrid [Internet]. Madrid.es. 2020 [cited 7 November 2020]. Available from: <https://www.madrid.es/portales/munimadrid/es/Inicio/El-Ayuntamiento/Estadistica/Distritos-en-cifras/Distritos-en-cifras-Informacion-de-Barrios-/?vgnextfmt=default&vgnextoid=0e9bcc2419cdd410VgnVCM2000000c205a0aRCRD&vgnnextchannel=27002d05cb71b310VgnVCM-1000000b205a0aRCRD>
8. Datos COVID-19 Comunidad Autónoma de Madrid [Internet]. Comunidad.madrid. 2020 [cited 16 September 2020]. Available from: https://www.comunidad.madrid/sites/default/files/doc/sanidad/200916_cam_covid19.pdf
9. Martí C. Formas de presentación de un brote epidémico | Salud Pública y algo más [Internet]. Madrimasd.org. 2020 [cited 4 November 2020]. Available from: https://www.madrimasd.org/blogs/salud_publica/2007/05/09/65263
10. Bellmunt J, Caylà J, Millet J. Estudio de contactos en infectados por SARS-CoV-2. El papel fundamental de la Atención Primaria y de la Salud Pública. *Medicina de Familia SEMERGEN*. 2020; 46:55-64.
11. Estrategia de detección precoz, vigilancia y control de COVID-19 [Internet]. Mscbs.gob.es. 2020 [cited 4 May 2020]. Available from: https://www.mscbs.gob.es/profesionales/saludPublica/ccayes/alertasActual/nCov/documentos/COVID19_Estrategia_vigilancia_y_control_e_indicadores.pdf
12. Hospital M. Pediatric COVID-19 and Community Spread: A Conversation with MGH researchers [Internet]. Massachusetts General Hospital. 2020 [cited 9 October 2020]. Available from: <https://www.massgeneral.org/children/coronavirus/pediatric-covid-19-and-community-spread-a-conversation-with-mgh-researchers.page>



CASOS CLÍNICOS

1. INFECCIÓN POR MYCOBACTERIUM-MARINUM, LA ENFERMEDAD DE LAS PECERAS

- Sánchez-Carpena Garrido-Lestache J., Cañamares Aranda M.S., Martín Díaz A.M., Martín Esquillor J., Rosillo González A.
Médicos de familia. Centro de salud Embarcaciones (Tres Cantos), Madrid.

INTRODUCCIÓN

El *Mycobacterium marinum* fue considerado como patógeno humano en 1951. Se relacionó como una de las causas de infección crónica granulomatosa, que afecta a piel, partes blandas y menos frecuentemente hueso, habitualmente llamado “*granuloma de las peceras o de los acuarios*”. La infección en seres humanos, es típicamente adquirida, por el contacto de agua no clorada con piel dañada, aunque no de manera exclusiva. Normalmente se suele producir la aparición de una lesión única papulomatosa tras 2-3 semanas de la inoculación, más frecuentemente en codos, rodilla, pies, y dedos. Posteriormente, puede evolucionar a lesiones ulceradas, o incluso formar un absceso en el lugar de inoculación, dando lugar al desarrollo de nódulos o progresión linfática, asemejándose a una esporotricosis.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Varón de 36 años, sin antecedentes de interés, acude a consulta de Atención Primaria por aparición de lesiones compatibles con nódulos subcutáneos, violáceos y dolorosos en miembros superior derecho, dos en cara dorsal del carpo y otro en cara interna de brazo, de aproximadamente 1 cm de diámetro de color violáceo. Refiere cuadro de faringoamigdalitis vírica hace 20 días, en ese momento, afebril y asintomático. La sospecha clínica, en un primer momento, fue de eritema nodoso, por lo que se solicitó analítica completa con serologías que resultó normal, por lo que se derivó a Dermatología. Tras acudir a consulta, aporta informe donde describen las lesiones compatibles con infección por *Mycobacterium marinum*, se realiza biopsia para cultivo de la lesión y se mantiene a la espera de inicio de tratamiento hasta obtener resultados.

En consultas posteriores, acude por empeoramiento de las lesiones. Se observa abscesificación de la lesión del dorso de la mano, la cual se drena en consulta,



con abundante salida de material purulento. Por otro lado, también se aprecia la aparición de nuevos nódulos indurados en brazo derecho. El paciente insiste en que no ha tenido contacto con ningún producto, solo afirma encargarse del mantenimiento de sus tres peceras.

En la revisión con dermatología, se obtienen resultados negativos en el cultivo para hongos, micobacterias y BAAR. Dado que las lesiones se habían extendido, y a pesar de que se mantiene el diagnóstico diferencial entre esporotricosis y *Mycobacterium marinum*, se inicia tratamiento empírico con claritromicina 500 mg cada 12h con revisión en 2 semanas para ver evolución y restados de biopsia.

A las dos semanas, presenta clara mejoría de las lesiones con el tratamiento pautado, las lesiones localizadas en porción interna del brazo derecho están más secas, con mejoría de las lesiones palpables, no visibles, y disminución de la supuración en la lesión del dorso de la mano derecha. El informe de AP es compatible con infección por micobacterias, por lo que se añade al tratamiento rifampicina 300 mg cada 12 h.

En las revisiones posteriores en el siguiente mes, se continua con buena evolución de las lesiones, pero en las analíticas de control se observa hipertransaminasemia, que obliga a reducir la dosis de rifampicina a 300 mg al día. Tras esta modificación, se corrigen los valores de enzimas hepáticas manteniéndose la mejoría clínica. En el momento actual, presenta una hiperpigmentación residual, sin componente palpable, solo una sola lesión papulosa ligeramente más eritematosa. El tratamiento tendrá que mantenerlo durante 12 meses.

REVISIÓN

Mycobacterium marinum es una micobacteria no tuberculosa, identificada por primera vez en 1926

BIBLIOGRAFÍA

1. MM Jaled, MF Pedrini Cinqualbrez, P. González, J. Förster Fernández, JS Anaya, FM Stengel. Infección por *Mycobacterium Marinum*. Características epidemiológicas, clínicas y tratamiento. *Med Cutan Iber Lat Am* 2010; 38(2):70-75.
2. Lewis FM, Marsh BJ, von Reyn CF. Fish tank exposure and cutaneous infections due to *Mycobacterium marinum*: tuberculin skin testing, treatment, and prevention. *Clin Infect Dis*. 2003; 37(3):390.
3. Griffith et al, 2007. Griffith DE, Aksamit T, Brown-Elliott BA, et al.: An official ATS/IDSA statement: Diagnosis, treatment, and prevention of nontuberculous mycobacterial diseases. *Am. J. Respir. Crit. Care. Med*. 2007; 175: p. 367.

por Aronson, posteriormente fue reconocido como patógeno humano en 1951, cuando Norden y Linell lo aislaron de lesiones cutáneas en nadadores que frecuentaban una piscina en Suecia.

La infección en humanos se produce por el contacto directo con peces o aguas contaminadas en presencia de una pérdida de continuidad en la piel del huésped. La mayoría de las lesiones son adquiridas en piscinas, ríos, lagos y acuarios. Presenta un periodo de incubación de entre 2-6 semanas después de la inoculación.

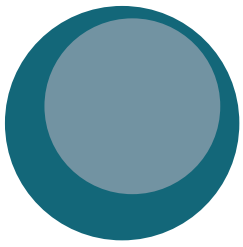
A nivel clínico, la lesión inicial se presenta como una pápula o un nódulo de color violáceo, que aumenta de tamaño hasta formar una placa que en ocasiones se úlceras. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples, produciendo una diseminación centrípeta adquiriendo una distribución esporotricoides, que sigue el trayecto linfático y presenta una adenitis regional. Generalmente solo compromete la piel de las extremidades expuestas (manos, pies, rodillas...), pero puede llegar a producir artritis, tenosinovitis y osteomielitis.

La evolución suele ser benigna, pudiendo curar espontáneamente en 1-2 años con cicatrización residual.

El diagnóstico es altamente sospechoso por el modo de infección y la clínica, posteriormente el cultivo y la histología nos confirmaran el diagnóstico.

El tratamiento no está estandarizado y no se han realizado ensayos controlados aleatorios. La terapia es una combinación de cirugía y agentes antimicrobianos (como rifampicina, etambutol, claritromicina, sulfonamidas), se recomienda asociar dos fármacos activos por un periodo de 3-4 meses.

La prevención puede ser útil con recomendaciones de protección de las manos para los profesionales y todas las personas que manipulan peces o el agua de la pecera y el uso de desinfección con alcohol después del contacto.



CASOS CLÍNICOS

2. APENDICITIS EPIPLOICA PRIMARIA

■ Pérez Martínez A.M.¹, Martínez Belchí A.M.¹, Cantero Sandoval A.².

⁽¹⁾ Médicos de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de El Palmar (Murcia).

⁽²⁾ Médico de Medicina Familiar y Comunitaria. Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca (Murcia).

INTRODUCCIÓN

La apendicitis epiploica (AE) se define como un proceso inflamatorio que afecta los apéndices epiploicos. Los apéndices epiploicos son formaciones de grasa pediculadas, recubiertas de serosa que se localizan en la superficie externa del colon, más frecuentemente en el colon izquierdo. No se conoce bien su función, aunque se cree que ejercen un mecanismo defensivo durante la peristalsis¹.

La etiopatogenia de la AE está relacionada con la necrosis de un apéndice epiploico por ausencia de flujo sanguíneo, generalmente por torsión del apéndice epiploico que produce el estrangulamiento del pedículo y su infarto².

La AE representa una causa poco frecuente de abdomen agudo, con una prevalencia real desconocida pero se estima que el 2% de las exploraciones realizadas por dolor abdominal con sospecha de diverticulitis y/o apendicitis aguda demuestran la presencia de una AE³.

El dolor abdominal es el síntoma principal, de carácter agudo y continuo, localizado "a punta de dedo" de forma más frecuente (87.5% de los casos) en el cuadrante inferior izquierdo, simulando una diverticulitis aguda, y menos frecuente (12.5% de los casos) en el derecho, simulando una apendicitis aguda⁴.

En las determinaciones analíticas suelen encontrarse escasas alteraciones, generalmente discreta leucocitosis y/o un incremento de la proteína C reactiva (PCR) y/o velocidad de sedimentación globular algo elevada².

La tomografía computarizada (TC) abdominal y, en menor medida, la ecografía abdominal son las dos técnicas radiológicas más útiles para el diagnóstico de AE².

La AE es una enfermedad benigna y autolimitada, con resolución espontánea de los síntomas en menos de 2 semanas^{2,4}. El tratamiento es médico con

antiinflamatorios no esteroideos y analgésicos orales durante 7-10 días^{1,2,4}.

Palabras clave: abdomen agudo, apendicitis, epiploica.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 35 años de edad, con antecedentes personales médicos de alergia medicamentosa a clindamicina; fumadora de 20 cigarrillos al día; infecciones urinarias de repetición y varios ingresos hospitalarios por pielonefritis aguda; anemia ferropénica en tratamiento con sulfato ferroso oral de forma intermitente, actualmente sin tratamiento; espondiloartrosis; fibromialgia y antecedentes quirúrgicos: apendicectomizada en la infancia, colecistectomizada por litiasis biliar hace 10 años, tres cesáreas y ligadura tubárica. Actualmente sin tratamiento crónico. Trabajadora en una tienda de comestibles.

Consulta en urgencias por dolor abdominal agudo, de 18-20 horas de evolución, localizado a punta de dedo en fosa ilíaca izquierda (FII), no irradiado, de carácter punzante y continuo, de intensidad creciente y sin mejoría clínica tras tratamiento analgésico intravenoso pautado en Servicio de Urgencias de Atención Primaria (SUAP). No presenta otra clínica acompañante y permanece afebril.

A la exploración física se encontraba afebril, facies de intenso dolor, constantes normales, dolor abdominal a la palpación en FII, con defensa muscular selectiva a punta de dedo sin signos de irritación peritoneal.

En la exploración analítica únicamente destacaba una discreta elevación de la PCR hasta 1,5 mg/dl (0-0.5 mg/dl), y alteraciones en el hemograma (ya conocidas previamente): hemoglobina de 9,7 g/dl (12-16 g/dl), hematocrito del 31% (36-46%) y VCM 69 fL (80-100 fL). El resto de parámetros analíticos presentaban valores dentro de la normalidad y un sedimento de orina normal.

La radiografía abdominal solicitada no muestra hallazgos significativos y la ecografía abdominal muestra en el borde antimesentérico del colon descendente (nivel FII) una imagen de 17x13 mm hiperecogénica con centro hipoecogénico y cambios inflamatorios asociados, por lo que se realiza TC abdominal para confirmar hallazgo. En TC abdominal con contraste se demuestra en el borde antimesentérico del colon descendente (nivel FII) un nódulo de 2 x 1,5 cm, hipodenso (densitometría grasa) de bordes bien definidos, que asocia cambios inflamatorios (alteración de la grasa adyacente), siendo estos hallazgos compatibles con apendicitis epiploica.

Con el diagnóstico de apendicitis epiploica se decidió realizar tratamiento médico con antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) vía intravenosa, valoración por cirujano de guardia, descartando tratamiento quirúrgico urgente y se decide mantener a la paciente en observación durante 24 horas. Presentó una evolución favorable con mejoría clínica que permitió dar el alta hospitalaria pautando tratamiento médico domiciliario con AINEs (dexketoprofeno) y antibiótico (amoxicilina-ácido clavulánico) vía oral durante 8 días y control ambulatorio.

DISCUSIÓN

La AE es una enfermedad autolimitada que se caracteriza por la presencia de inflamación de los apén-

dices epiploicos secundaria a la torsión o trombosis de las venas de drenaje de los apéndices epiploicos.

Es más frecuente entre la segunda y quinta décadas de la vida y más frecuente en los hombres (2:1).

La AE es una enfermedad relativamente infrecuente dentro del diagnóstico diferencial del abdomen agudo y su diagnóstico es difícil debido a que rara vez es sospechada clínicamente. Debe ser considerada en aquellos pacientes que presenten dolor abdominal agudo intenso, frecuentemente único síntoma, localizado en fosa ilíaca izquierda en la gran mayoría de los casos.

La confirmación radiológica mediante ecografía o TC abdominal nos llevarán al diagnóstico de certeza.

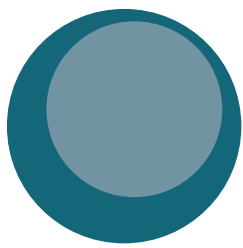
El tratamiento es conservador mediante reposo y AINEs orales, no precisando tratamiento quirúrgico salvo complicaciones.

El cuadro clínico no suele prolongarse más de dos semanas aunque los hallazgos radiológicos pueden persistir desde semanas hasta varios meses.

La importancia de este caso clínico radica en la importancia del conocimiento de esta patología y considerarla entre las distintas causas de abdomen agudo. Su sospecha clínica y los estudios de imagen pueden evitar errores diagnósticos y terapéuticos que incrementen de forma innecesaria la morbilidad y la estancia hospitalaria en estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Epiploic appendagitis. Disponible en: UpToDate OnLine 14.1 (www.uptodate.com), noviembre de 2006.
2. Rodríguez Gandía M.A., Moreira Vicente V., Gallego Rivera I., Rivero Fernández M., Garrido Gómez E. Apendicitis epiploica: la otra apendicitis. *Gastroenterol Hepatol.* 2008; 31(2):98-103.
3. Poves Prim I, Català Corteza J, Miquel Catà S, Pernas Canadell JC, Ballesta López C. Inflamación Primaria del Apéndice Epiploico. *Rev. Clin. Esp.* 2004; 204:45-6.
4. Madrazo González Z, García Barrasa A, Mast Vilaseca R, Fernández Alsina E, Rafecas Renau A. Apendicitis epiploica. *CIR ESP.* 2009; 86(6):379-389.
5. Martínez-Serrano MA, Poves I, Dorcaratto D, Burdío F, Grande L. Apendicitis epiploica primaria: una causa de abdomen agudo no quirúrgico. *CIR ESP.* 2011; 89(3):189-199.



CASOS CLÍNICOS

3. ESPIROQUETOSIS INTESTINAL

■ García Sánchez B.*, Gutiérrez Adrián E.*, Muñoz González F.**; Gacimartín Valle B.**; Díaz De La Pinta F.J.***

* Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Segovia, Madrid.

** Médico de familia. Centro de Salud Segovia, Madrid.

*** Residente de Anatomía Patológica. Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

INTRODUCCIÓN

La asistencia a pacientes con síntomas digestivos en atención primaria supone el 10% de los motivos de consulta^{1,2}. Las manifestaciones clínicas más frecuentes de los cambios en el ritmo intestinal son el estreñimiento, la diarrea, dispepsia y distensión abdominal. Una buena historia clínica nos permite hacer un diagnóstico e instaurar el tratamiento adecuado y precoz.

EXPOSICIÓN

Acude a consulta un varón de 50 años por alteración del ritmo intestinal en los últimos tres meses, con deposiciones de consistencia blanda, que se alterna con estreñimiento. En ocasiones, nota molestias en epigastrio que no relaciona con la diarrea. No ha observado productos patológicos en las heces, no ha notado fiebre, no ha tenido anorexia, ni pérdida de peso. No tiene antecedentes personales patológicos

previos de interés. Trabaja de administrativo, tiene sexo con hombres, con una pareja estable en los últimos meses. No ha vivido nunca en ambiente rural.

En la exploración, el paciente tiene un buen estado general, con buena coloración de piel y de mucosas, eupneico, no hay alteraciones en la auscultación cardiopulmonar y en la abdominal ruidos hidroaéreos normales, el abdomen es blando y depresible, sin signos de irritación peritoneal, no se palpan masas ni megalias. Tacto rectal con esfínter normotónico, no se palpan masas a punta de dedo. El resto de la exploración sin hallazgos significativos.

Se solicita un análisis de sangre con serologías (prueba treponémica, VIH y hepatitis) y de heces, siendo todos los datos normales excepto la velocidad de sedimentación que está elevada.

Se pide una colonoscopia. En el informe señalan que han introducido el colonoscopio hasta íleon terminal, se revisan los últimos centímetros de íleon terminal

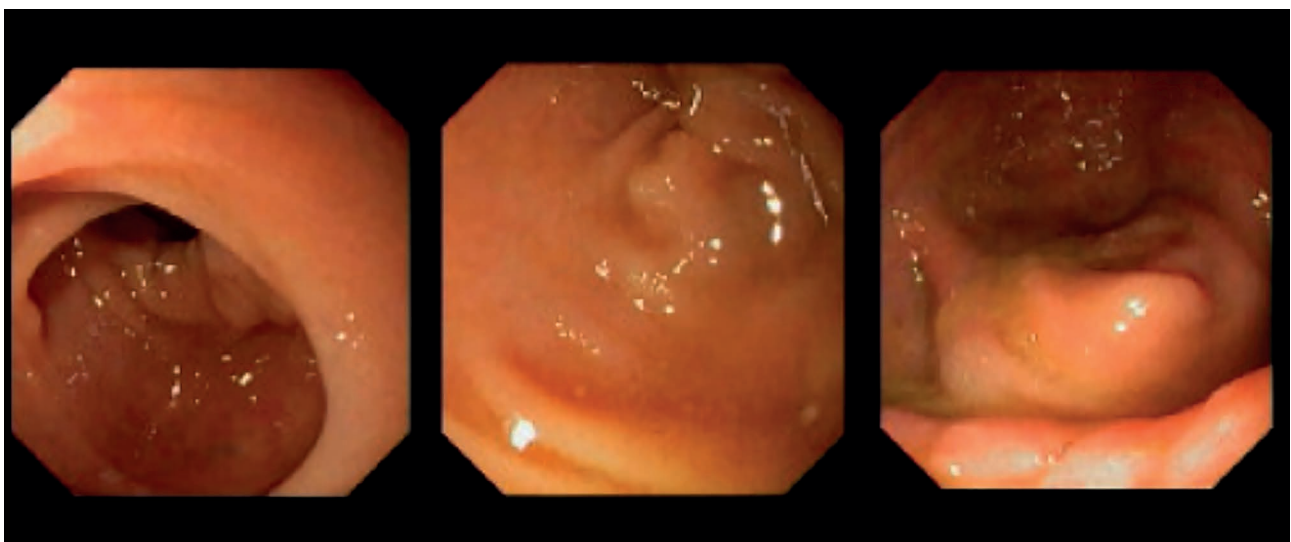


Figura 1. Imagen de colonoscopia diagnóstica del caso.

que son normales, en ciego se visualizan dos oxiuros, hemorroides internas y se realizan biopsias en tramos en íleon e intestino grueso. En el informe de anatomía patológica describen mucosa de intestino grueso con ligero infiltrado linfo-plasmocitario en la lámina propia con leve actividad aguda sin signos de displasia; se identifican folículos linfoides con centros germinales, se observa en la superficie de la mucosa una densa banda basófila compatible con espiroquetosis.

Se pauta tratamiento para los oxiuros con mebendazol una dosis de 100 mg, repetido a las 2 semanas. Posteriormente, al recibir el informe de la biopsia prescribimos metronizadol 500 mg cada 8 horas durante 14 días, que fue bien tolerado. Presenta mejoría clínica tras el tratamiento, sin volver a presentar sintomatología digestiva.

REVISIÓN

Las espiroquetas son un grupo heterogéneo de bacterias anaerobias tipo filamentoso, negativas a la tinción de Gram. Estas bacterias son causa de diarrea en aves de corral, también han sido aisladas en cerdos, perros y monos. Se ha planteado que se comportan como reservorios para la transmisión a humanos, aunque no se ha establecido con claridad la forma de contagio.

La espiroquetosis intestinal³ humana fue descrita por Harland y Lee en 1967, definiéndose como la colonización por espiroquetas de la membrana apical

de la mucosa del colon, y se suele asociar a diarrea crónica. Las espiroquetas que con mayor frecuencia afectan al hombre son la *Brachyspira aalborgi* y la *Brachyspira pilosicoli*.

La prevalencia varía, siendo alta en países en vías de desarrollo (11,4-64,3%) a baja en países desarrollados (1,1-5%), en nuestro medio la prevalencia es del 0,7% en pacientes con diarrea crónica⁴. La vía de transmisión más probablemente implicada es la oro-fecal⁵, aunque también se ha sugerido la transmisión sexual⁶. Están descritas otras condiciones como enfermedad diverticular, colitis ulcerativa y adenomas⁷. Se ha observado una prevalencia aumentada en varones homosexuales, portadores de VIH, poca disponibilidad de agua potable, zonas de pobreza, coexistencia con infección gonocócica, etc.

El mecanismo que causa la enfermedad es controvertido, las espiroquetas tienen un efecto citopático, con destrucción de las microvellosidades intestinales. La espiroquetosis puede afectar a todo el colon. La clínica es variable desde pacientes asintomáticos a dolor abdominal (46%), diarrea (51%), alternancia de diarrea y estreñimiento (13%) o rectorragia⁸.

En la colonoscopia (Tabla 1) no se suele encontrar alteraciones en la mucosa (Figura 1). Al realizarla los endoscopistas suelen tomar muestras aleatorizadas de la mucosa colónica, en la biopsia se encuentra una banda supraepitelial basófila y filamentosa (Figura 2), que se interrumpe en las células caliciformes. El diagnóstico más preciso es la detección de la bacteria mediante el estudio histológico, se pueden detectar

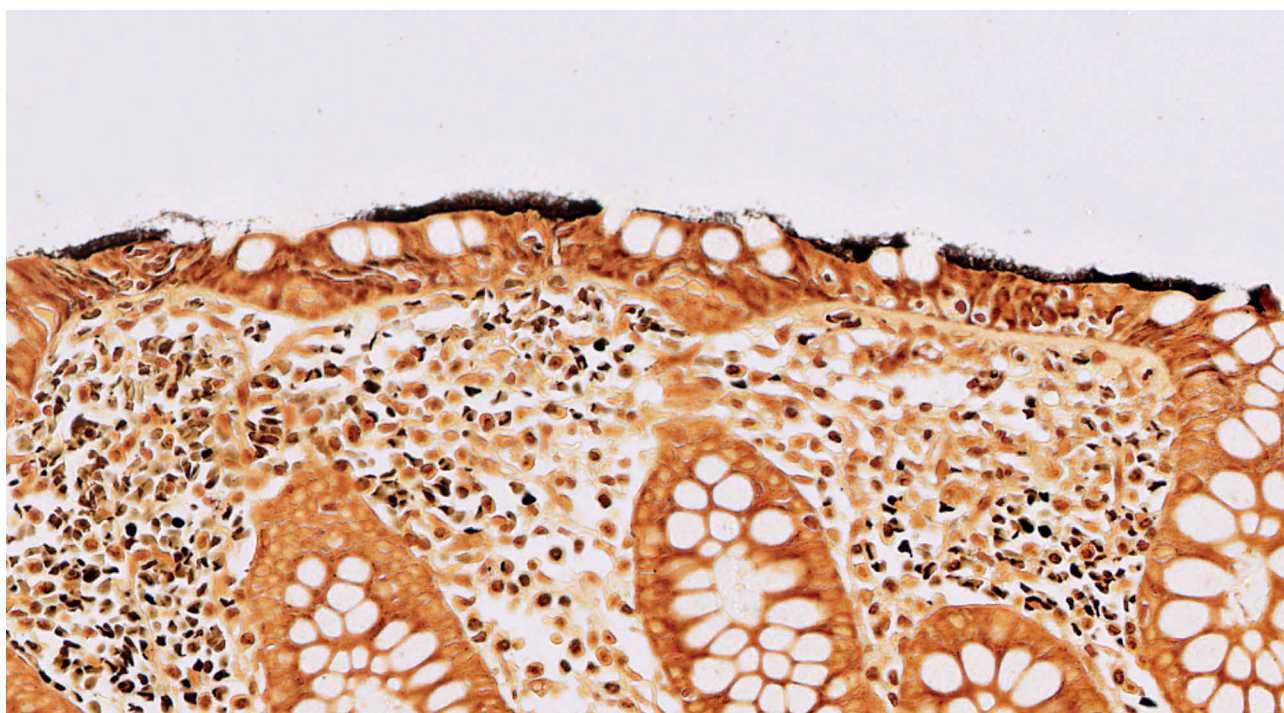


Figura 2.

Tabla 1. Indicaciones apropiadas de la colonoscopia¹²

1. Evaluación de hemorragia gastrointestinal inexplicada (hematoquecia, melena, presencia de sangre oculta en heces)
2. Anemia por déficit de hierro inexplicada.
3. Cribado y vigilancia o seguimiento de neoplasia de colon.
4. Diarrea clínicamente relevante de origen inexplicado.
5. Tratamiento de la hemorragia por malformaciones vasculares, ulceraciones, neoplasias y puntos de inserción de polipectomía.
6. Extracción de cuerpos extraños.
7. Resección de pólipos.
8. Descompresión de dilatación aguda del colon o de vólvulos colónicos.
9. Dilatación de estenosis colónicas (por ejemplo, estenosis anastomóticas).
10. Tratamiento paliativo de la obstrucción o hemorragia por lesiones neoplásicas del colon (por ejemplo, láser, electrocoagulación y prótesis de colon).
11. Marcado del punto de localización de lesiones (tatuaje y clips).

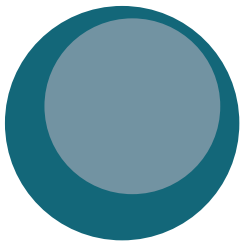
espiroquetas adheridas al epitelio intestinal. Los cultivos de deposiciones son positivos sólo en 50% de los casos detectados por reacción polimerasa en cadena (RPC)^{9,10}.

Las espiroquetas de la sífilis presentan las mismas características, por lo que el diagnóstico se debe hacer por la lesión indurada rectal (chancro), con serología a lúes positiva y posibles manifestaciones extraintestinales de sífilis.

Hay discrepancia sobre si la espiroqueta se comporta como comensal o como patógena, caracterizada por un cuadro clínico de diarrea crónica. En el tratamiento, se recomienda una actitud expectante, reservando el tratamiento antibiótico para aquellos pacientes sintomatológicos sin otra patología demostrable¹¹. El metronidazol ha demostrado ser útil en la remisión de los síntomas, con desaparición del cuadro histológico. Se recomienda una biopsia posterior al tratamiento para confirmar la erradicación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jones R. Primary care research and clinical practice: gastroenterology. *Postgrad. Med. J.*, 84 (2008), pp. 454-458.
2. Jones R, Hunt C, Stevens R, *et al.*, Management of common gastrointestinal disorders: quality criteria based on patients' views and practice guidelines. *British J. Gen. Pract.*, 59 (2009), pp. e199-208.
3. Vinagre-Rodríguez G, Fernández-González N, *et al.*, Espiroquetosis intestinal: una causa infrecuente de diarrea crónica. *Gastroenterología y Hepatología*. Vol. 38. Núm. 8. (Octubre de 2015) pp. 512-513.
4. Zubiarrre L, Zapata E, Castiella A, Rodríguez J, Zaldumbide L. Espiroquetosis intestinal. *Gastroenterol Hepatol*, 34 (2011) 58-59.
5. Calderaro A, Gorrini C, Peruzzi S, *et al.*, Occurrence of human intestinal spirochetosis in comparison with infections by other enteropathogenic agents in an area of the northern Italy. *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.*, 59 (2007), pp. 157-163.
6. Law CL, Grierson JM, Stevens SM. Rectal spirochaetosis in homosexual men: The association with sexual practices, HIV infection and enteric flora. *Genitourin. Med.*, 70 (1994), pp. 26-29.
7. Bernal A, Cock AM, Pérez P, Bernal C. Espiroquetosis del colon. Un caso en Medellín – Colombia. *Revista Colombiana de Gastroenterología*. 2007. 22(4). 335-338.
8. Weisheit B, Bethke B, Stolte M. Human intestinal spirochaetosis: Analysis of symptoms of 209 patients. *Scand J Gastroenterol*, 42 (2008), pp. 1422-1427.
9. Esteve M, Salas A, Fernández-Bañares F. Intestinal spirochetosis and chronic watery diarrhea: clinical and histological response to treatment and long-term follow up. *J Gastroenterol Hepatol* 2006; 21: 1326-33.
10. Phillips N D, La T, Hampson D J. Across-sectional study to investigate the occurrence and distribution of intestinal spirochaetosis in three flocks of laying hens. *Vet Microbiol* 2005; 105: 189-98.
11. Anthony NE, Blackwell J, Ahrens W, Novell R, Scobey MW. Intestinal spirochetosis: An enigmatic disease. *Dig. Dis. Sci.*, 58 (2013), pp. 202-208.
12. González-Huix F, Figa M, Huertas C Criterios de calidad que deben exigirse en la indicación y en la realización de la colonoscopia. *Gastroenterología y Hepatología*. 2010; 33(1):33-42.



CASOS CLÍNICOS

4. SÍNDROME RS3PE, LOS “EDEMAS DE LAS GALAXIAS”

- González López F.T.* , Revilla Laguna A.* , Peláez Laguno C.**
* Médico residente de MFyC
** Médico de familia
CS El Greco

INTRODUCCIÓN

La sinovitis simétrica seronegativa remitente con edema con fovea o síndrome RS3PE es una entidad descrita por McCarthy en 1985¹. En inicio, fue directamente relacionada con la artritis reumatoide (AR), describiéndose como un subtipo de la misma en pacientes de edad avanzada. Actualmente, este síndrome es reconocido como entidad propia, aunque en ocasiones puede coexistir con otro tipo de patología tanto reumatológica como no reumatológica.

Es un cuadro escasamente reconocido y difícil de diagnosticar debido a que, en la mayoría de los casos, los síntomas (edemas distales, poliartralgias, astenia...) pueden encontrarse también en otro tipo de patologías más comunes. Por ello, de inicio, se tiende a pensar en cuadros más sugestivos y frecuentes, dificultando el reconocimiento de esta entidad. Debido a la inespecificidad de los síntomas y las dificultades que plantea su diagnóstico, va a exponerse un caso clínico que finalmente fue relacionado con el síndrome RS3PE.

CASO CLÍNICO

Varón de 83 años con antecedentes personales de bronquiectasias y faucectomía izquierda, sin tratamiento crónico actual.

Consulta por un cuadro de dolor a nivel de ambas rodillas y tobillos y mialgias a nivel de ambos gemelos, así como edema con fovea hasta tercio distal de miembros inferiores de 15 días de evolución. Refiere que el dolor no se modifica con los movimientos, siendo de predominio matutino y asociando cierta rigidez a nivel de las articulaciones afectadas.

Niega episodios similares anteriores, no fiebre, no síndrome constitucional, no cuadro infeccioso previo. No otra sintomatología referida por órganos y aparatos.

Realiza una primera visita por este motivo, iniciándose furosemida ante la presencia de edemas con fovea,

pautándosele además antiinflamatorios no esteroideos (AINE) para control de las artralgias. No mejoría con el tratamiento pautado, por lo que se solicita estudio analítico en el que destaca una elevación de reactantes de fase aguda con proteína C reactiva (PCR) 269.6 md/dL, velocidad de sedimentación globular (VSG) 57%, leucocitosis con neutrofilia y trombocitosis, así como proteinuria en rango no nefrótico. Dados los hallazgos, se decide ampliar estudio analítico, para descartar posibles etiologías causantes de los edemas (insuficiencia cardíaca, patología renal, patología tiroidea, estudio reumatológico), no observándose otras alteraciones salvo mínima elevación de factor reumatoide (16UI/ml). Se solicitó igualmente estudio de imagen con radiografía de tórax y ecografía abdomino-pélvica, sin hallazgos relevantes.

Ante la ausencia de datos que hicieran correlacionar el cuadro de edemas y artralgias con otras entidades comunes, y dado el conjunto de estos síntomas en presencia de elevación de reactantes de fase aguda, se interpretó el cuadro en contexto de una posible causa reumatológica, iniciándose tratamiento esteroideo (prednisona 15/mg día), con remisión de los síntomas a los pocos días. Dada los hallazgos clínico-analíticos y la respuesta al tratamiento con corticoides, finalmente se diagnosticó al paciente de un síndrome RS3PE, tras el estudio realizado de forma ambulatoria por parte de medicina interna.

DISCUSIÓN

El síndrome RS3PE, como muchos otros cuadros sindrómicos, plantea un desafío diagnóstico por la inespecificidad de su presentación, manifestándose como síntomas generalmente comunes a varias entidades, como es el caso de las artralgias, la astenia y los edemas con fovea. Se ha de tener en cuenta además que estos síntomas son frecuentes en la población diana de este tipo de patología, generalmente varones de más de 65 años.

En el caso de este síndrome, se conoce la existencia de una disregulación que genera una hipersecreción

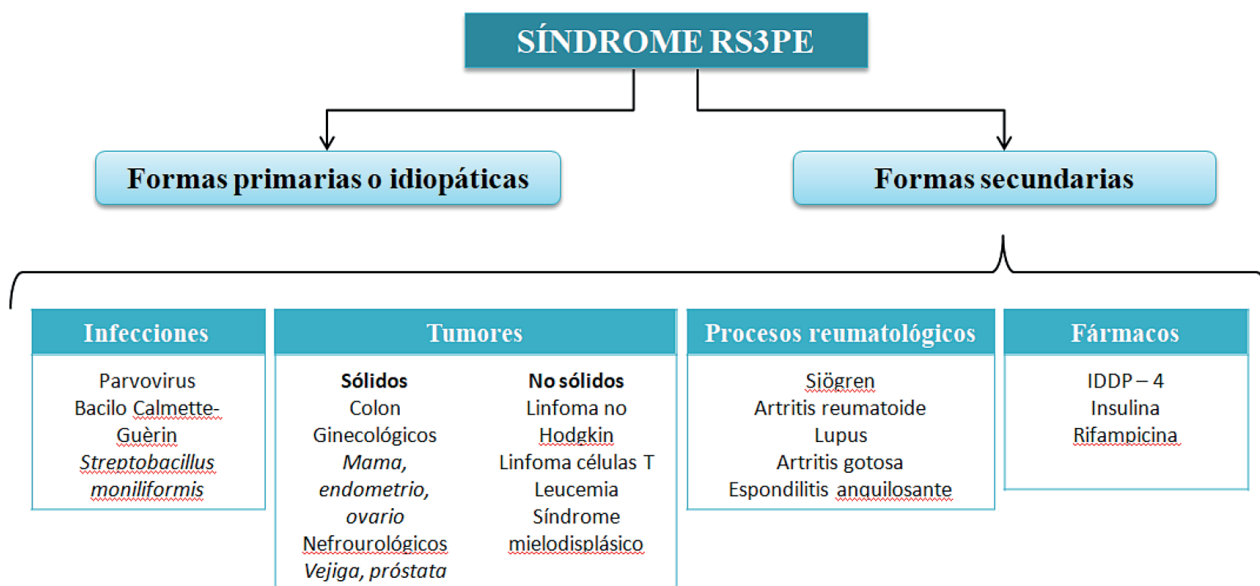


Figura 1. Formas según etiología de síndrome RS3PE.

del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), produciendo un aumento de permeabilidad vascular que se traduce en la aparición de poliartralgias/polisinovitis y edema. Ésto es algo común en los pacientes con síndrome RS3PE (tanto en formas idiopáticas o primarias como secundarias), que no se da en la misma medida en otro tipo de patologías de presentación similar que entran dentro del diagnóstico diferencial de esta entidad.

En función de si esa hipersecreción de VEGF es idiopática o secundaria a otro proceso pueden diferenciarse entre formas primarias o idiopáticas, o secundarias, como se refleja en la figura 1.

Además de la clínica de presentación típicamente reumatológica (poliartralgias o polisinovitis, rigidez matutina, dolor de características inflamatorias, claudicación de cintura pélvica y escapular), y del perfil del paciente de riesgo ya comentado previamente (varón y de edad avanzada), en esta entidad pueden encontrarse además hallazgos típicos en las pruebas complementarias:

- Elevación de reactantes de fase aguda (RFA) [leucocitosis, neutrofilia, trombocitosis, aumento de PCR, aumento de VSG].
- Anemia de trastornos crónicos.
- Factor reumatoide (FR) y anticuerpos anti-CCP normalmente negativos, aunque puede ser positivo en algunos casos², como por ejemplo individuos de edad avanzada o pacientes sanos sin significación clínica.

- Ausencia de alteraciones en pruebas radiológicas, aunque puede confirmarse la presencia de tenosinovitis con imagen ultrasonidos.

En cuanto al tratamiento, los pacientes presentan una excelente y rápida respuesta a tratamiento corticoideo. Generalmente, la mayoría de pacientes presentan una mejoría de los síntomas tras comenzar tratamiento con dosis de entre 10 y 20 mg de prednisona, siendo necesario mantenerlo durante un promedio de 3 a 6 meses, iniciándose el descenso de dosis entorno a las 3-4 semanas. De forma característica el cuadro presenta refractariedad al tratamiento con AINE o diuréticos, que en muchos casos suelen emplearse antes de llegar al diagnóstico de certeza y ayudan a elaborar el diagnóstico diferencial.

Todas estas características ayudan a elaborar una serie de criterios clínico-analíticos conocidos como criterios de Olivo^{3,4} (Tabla 1). En el caso de que se cumplan 6 o más criterios, puede confirmarse el diagnóstico de síndrome RS3PE.

Esta entidad, por sus características, plantea sobre todo dilema al compararse con otras dos entidades muy similares, tanto por su clínica y paciente típico, como los hallazgos analíticos. Estas entidades son la AR de inicio tardío (ARIT) y la polimialgia reumática (PMR)⁵, cuadros frecuentes en las consultas de Atención Primaria. En la tabla 2⁵ se exponen las características propias de cada una que ayudan a elaborar un diagnóstico diferencial entre ellas.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de Olivo^{3,4}

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE OLIVO
Edad igual o mayor de 65 años
Factor reumatoide negativo
Polisinovitis simétrica con afectación de muñecas, metacarpofalángicas, interfalángicas proximales y vainas tendinosas de extensores de manos
Edema con fovea
Rigidez matutina
Rápida respuesta al tratamiento esteroideo
Exclusión de otras enfermedades

Adaptación de M. Benedí Sánchez, M^a P. Melón juncosa, B. Amo Garcés. Síndrome RS3PE: a propósito de un caso. Medifam. 2002. 6 (12): 406-409.

CONCLUSIONES

Ante el hallazgo de síntomas inespecíficos y muy frecuentes en las consultas de atención primaria (artralgias, astenia, edemas...) es necesario hacer un diagnóstico diferencial en base a la clínica presentada, eligiendo cuidadosamente las pruebas complementarias que se van a realizar e interpretando sus resultados.

En el caso del síndrome RS3PE, es importante diferenciarlo de otros cuadros similares con distinto pronóstico, como el caso de la artritis reumatoide y la polimialgia reumática, y una vez diagnosticado, valorar hacer estudio sobre la etiología del cuadro, dado que en un porcentaje de pacientes el cuadro se asocia a un proceso oncológico⁽⁶⁾, que condiciona un cambio en el pronóstico y el tratamiento.

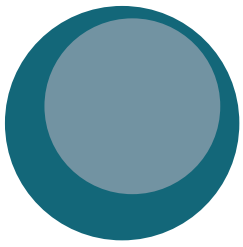
Tabla 2. Diagnóstico diferencial: Síndrome RS3PE, AR de inicio tardío y PMR⁴

	RS3PE	ARIT	PMR
Inicio	Brusco	Gradual	Brusco
Edad de inicio	> 65 años	> 65 años	> 65 años
Sexo	Masculino	Femenino	Femenino
Sinovitis	Moderada	Grave	Ausente
Edema	Frecuente	Poco usual	Poco usual
Factor reumatoide	Negativo	Positivo	Negativo
Respuesta a corticoides	Buena	Moderada	Buena

Adaptación de Hongbin Li, Roy D. Altman, Qingping Yao. RS3PE: Clinical and Research Development. Curr Rheumatol Rep (2015) 17: 49.

BIBLIOGRAFÍA

- McCarty D.J., O'Duffy J.D., Pearson L., Hunter J.B. Remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema. RS3PE syndrome. JAMA. 1985; 254:2763-7.
- Fernando Moreno Obregón, Matilde del Castillo Madrigal, Fernando Díaz Narváez, Francisco Javier Pérez Delgado. Síndrome RS3PE con factor reumatoide positivo. Reumatol Clin. 2019; 15(6):168-169.
- Olivo D, Mattace R. Concurrence of benign edematous polysynovitis in the elderly (RS3PE syndrome) and endometrial adenocarcinoma. Scand J Rheumatol. 1997. 26 (6):7-8.
- M. Benedí Sánchez, M^a P. Melón juncosa, B. Amo Garcés. Síndrome RS3PE: a propósito de un caso. Medifam. 2002. 6 (12): 406-409.
- Hongbin Li, Roy D. Altman, Qingping Yao. RS3PE: Clinical and Research Development. Curr. Rheumatol. Rep. (2015) 17:49.
- Betsabé Serrano Ostoa, Everardo Álvarez Hernández. Sinovitis simétrica seronegativa remitente con edema con fovea (RS3PE). Reumatol Clin. 2012. 8(2):156-157.



CASOS CLÍNICOS

5. CUANDO LA CERVICALGIA NO ES LO QUE PARECE...

■ González Godoy M.^a, Viñas Fernández G.^b, Moreno García N.^c, Silván Dominguez M.^d, Castelo Gonzalez C.^d, Gras Grifo L.^e.

^(a) Médico residente de Medicina de familia y comunitaria. Centro de Salud "Francia", Fuenlabrada, Madrid.

^(b) Médico adjunto de Medicina de familia y comunitaria. Centro de Salud "Francia", Fuenlabrada, Madrid.

^(c) Médico residente de Medicina de familia y comunitaria. Centro de Salud "Panaderas", Fuenlabrada, Madrid.

^(d) Médico residente de Medicina de familia y comunitaria. Centro de Salud "Francia", Fuenlabrada, Madrid.

^(e) Médico residente de Medicina de familia y comunitaria. Centro de Salud "Alicante", Fuenlabrada, Madrid.

Las autoras declaran no tener conflictos de intereses.

Palabras clave: Pericarditis; dolor de cuello; anamnesis.

INTRODUCCIÓN

El dolor torácico es uno de los motivos de consultas más frecuentes en el servicio de urgencias¹ y en atención primaria. La dificultad radica en diferenciar aquellos pacientes con patologías graves de aquéllos que presentan patología no urgente¹. El objetivo inicial es doble: por un lado, se debe orientar el diagnóstico etiológico y, por otro, realizar una correcta estratificación de riesgo del paciente para poder ofrecerle el tratamiento más adecuado¹.

Asimismo, la cervicalgia es otro síntoma frecuente, que ocurre hasta en 2/3 de la población general². Algunos datos clínicos asociados a la cervicalgia se pueden considerar síntomas de alarma, como el dolor incluso en reposo, la presencia de fiebre, una historia previa de cáncer, la aparición de un síndrome constitucional o la existencia de síntomas neurológicos. Todos los anteriores pueden ser causa de derivación urgente a otro nivel asistencial², si se advierte en las consultas de atención primaria.

Por todo lo anterior, cuando el sanitario se enfrenta a un paciente con una clínica de cervicalgia y dolor torácico, la anamnesis es el momento más importante², ya que va a permitir orientar en una correcta dirección la actitud terapéutica a seguir.

EXPOSICIÓN

Se trata de una paciente de 62 años de edad, con antecedentes de extabaquismo desde hace 26 años y psoriasis en tratamiento con etanercept. 50 miligramos semanalmente, con muy buena respuesta.

Acude a urgencias por cervicalgia de dos meses de evolución. Empeora con los movimientos y se ha exacerbado en los últimos 3 días, sin haber podido controlarse con ibuprofeno. Asimismo, relata pico febril de hasta 39°C el día previo y molestias torácicas. Presenta estabilidad hemodinámica en todo momento. Por todo lo expuesto, se le pidió una radiografía cervical y una radiografía de tórax, con el objetivo de descartar una cervicalgia mecánica. La exploración física resulta anodina.

En la radiografía cervical, no se identifican lesiones óseas agudas. Sin embargo, en la radiografía de tórax, se evidencia un claro aumento del índice cardiorrástico respecto al último estudio previo, con pinzamiento del seno costofrénico izquierdo.

Ante los datos descritos, se reinterroga a la paciente: refiere fiebre de 39°C el día previo a su consulta, asociado a dolor torácico retroesternal y en ambos costados, especialmente con la inspiración profunda. Reconoce episodio previo hace más de un mes, de menor intensidad, sin fiebre termometrada ni clara sensación febril, por lo que no consultó. No cuenta otra sintomatología cardiorrespiratoria y tampoco otra clínica a ningún nivel. Persiste estable a nivel hemodinámico, con tensión arterial aceptable sin detectarse pulso paradójico. La auscultación cardiaca es normal, sin roce pericárdico y sin mejoría del dolor con la inclinación del tronco. Resto de la exploración física normal.

Se solicitan una analítica (donde destacan una leucocitosis y unos reactantes de fase aguda muy elevados) y un electrocardiograma (ritmo sinusal a 100 lpm, con una leve supradesnivelación del punto J inferolateral, con mínimo descenso en aVR y descenso del PR en II).

Nuestra sospecha clínica es de pericarditis aguda. Se solicita valoración por Cardiología, quienes realizan una ecocardiografía: derrame pericárdico global grave, sin llegar a cumplir datos de taponamiento franco.

La paciente es ingresada para estudio y vigilancia de compromisos hemodinámico, iniciándose tratamiento antiinflamatorio. Se descartan causas inmunológicas, tiroidea, tuberculosa y tumorales como etiología del cuadro actual.

En la actualidad, la paciente está estable y con seguimiento en consultas externas de Cardiología.

REVISIÓN

La pericarditis hace referencia a la inflamación del saco pericárdico³. De hecho, es la patología más frecuente que afecta al pericardio³. Puede ser la expresión de una enfermedad sistémica o ser un proceso aislado, siendo los virus la etiología más frecuente³.

Entre la clínica más frecuente con la que se manifiesta la pericarditis, se encuentran el dolor torácico, el roce pericárdico, los cambios electrocardiográficos⁴ y el derrame pericárdico en casos más evolucionados⁵.

En cuanto al dolor torácico, hay que comentar que se puede encontrar la irradiación del mismo hacia el trapecio izquierdo, siendo un dato muy específico de la pericarditis. La irradiación más típica y característica de dicho dolor torácico es a la región supraclavicular y, sobre todo, a una o a las dos crestas de los músculos trapecios, resultando esta irradiación muy específica de pericarditis, porque el nervio frénico, que inerva estos músculos, atraviesa el pericardio y se ve afectado por la inflamación pericárdica⁶.

Es frecuente que se diagnostique un paciente con derrame pericárdico de manera incidental, durante la evaluación de otras enfermedades cardiovasculares⁵.

Sin embargo, el derrame pericárdico debe ser considerado en los pacientes que presentan pericarditis aguda⁵, entre otros escenarios. El tratamiento del derrame pericárdico se basa en la pericardiocentesis en los pacientes inestables a nivel hemodinámico⁵; en tratar la enfermedad de base⁵. Si está asintomático, se opta por la estrategia conservadora (monitorización, evitar diuréticos...)⁵.

CONCLUSIONES

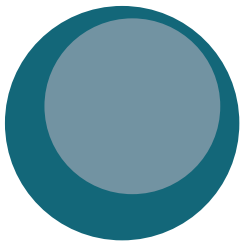
La anamnesis es un punto crítico en todo paciente, ya sea valorado en la consulta del centro de salud o en la urgencia.

Es fundamental que desde la residencia (e incluso, desde las primeras historias clínicas en la carrera) los médicos sean muy meticulosos en el interrogatorio, puesto que ayudará a ir delimitando el algoritmo diagnóstico, especialmente en aquellas circunstancias en las que haya datos que no encajan. Dicho de otra manera, si hay elementos discordantes dentro de la anamnesis, pensar que deberíamos reinterrogar de manera dirigida a la paciente, realizando una anamnesis exhaustiva por órganos y aparatos, así como rehacer nuestro diagnóstico diferencial, en aras de llegar al diagnóstico correcto. No hay que olvidar que, cuando el paciente consulta por diversos motivos, lo más probable es que se deba a una única causa y no a múltiples. Por supuesto, tampoco hay que olvidar que la cara complementaria a la anamnesis es la exploración física.

El médico de familia y comunitaria es un privilegiado en este aspecto, puesto que es de los pocos especialistas generalistas que es capaz de realizar el verdadero y amplio diagnóstico diferencial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grande-Prada D, Albadalejo RdL, Gómez-Doblas JJ. Dolor torácico. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* 2019 November 2019; 12(89):5199-5211.
2. Alba Romero Cd, Marcos MP, Calle CM. Las cervicalgias en la consulta de atención primaria. *FMC - Formación Médica Continuada en Atención Primaria* 2012 November 2012; 19(9):521-528.
3. Imazio M. Acute pericarditis: Clinical presentation and diagnostic evaluation. 2019.
4. Little WC, Freeman GL. Pericardial disease. *Circulation* 2006; 113(12):1622-1632.
5. Hoyt BD, Sexton DJ. Diagnosis and treatment of pericardial effusion. U: UpToDate.LeWinter MM, Sexton DJ ur., Downey BC ur.UpToDate (Internet) 2017:2-61.
6. Longás Tejero MA, Sanz Barrio A, Luquero Bachiller F, Ballesteros López G. Pericarditis aguda. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado* 2013 November 2013; 11(43):2541-2558.



CASOS CLÍNICOS

6. PRIMERO LLEGÓ EL FONENDOSCOPIO Y AHORA, LA ECOGRAFÍA

■ González Godoy M.^a, Viñas Fernández G.^b, Moreno García N.^c, Pérez Mañas G.^d, Gras Grifo L.^e, López González T.^d.

^(a) Médico residente de Medicina de familia y comunitaria. Centro de Salud “Francia”, Fuenlabrada, Madrid.

^(b) Médico adjunto de Medicina de familia y comunitaria. Centro de Salud “Francia”, Fuenlabrada, Madrid.

^(c) Médico residente de Medicina de familia y comunitaria. Centro de Salud “Panaderas”, Fuenlabrada, Madrid.

^(d) Médico residente de Medicina de familia y comunitaria. Centro de Salud “Francia”, Fuenlabrada, Madrid.

^(e) Médico residente de Medicina de familia y comunitaria. Centro de Salud “Alicante”, Fuenlabrada, Madrid.

^(f) Médico residente de Medicina de familia y comunitaria. Centro de Salud “Cuzco”, Fuenlabrada, Madrid.

Correspondencia y teléfono de contacto: C/ Segovia, nº 3, Bajo B, Fuenlabrada (Madrid).

Correo electrónico: mgonzalezgodoy@salud.madrid.org 678.089.778.

Las autoras declaran no tener conflictos de intereses.

Palabras clave: absceso hepático; ultrasonografía; atención primaria de salud.

INTRODUCCIÓN

Algunos autores hablan de que la ecografía es el nuevo fonendoscopio que nos permite escuchar los sonidos que produce el organismo¹. De hecho, actualmente, la ecografía ocupa un lugar destacado como prueba complementarias² por ser inocua y no utilizar radiación.

La ecografía en el siguiente artículo, va ser entendida como “ecografía a pie de cama”, es decir, cuya misión es ofrecer una respuesta inmediata a la pregunta asistencial, la de proporcionar el resultado la correlación clínica necesaria para la toma de decisiones, todo ello realizado por parte del mismo profesional responsable de la atención³. No obstante, no hay que olvidar que la ecografía es una herramienta más del proceso diagnóstico, pero debe ser limitada en su utilización a determinadas situaciones clínicas¹, estando a merced de la anamnesis y la exploración física ya que reduce el diagnóstico diferencial tras las previas¹.

EXPOSICIÓN

Varón de 55 años que consulta a su médico de atención primaria por dolor punzante súbito en fosa iliaca izquierda el día 16 de abril, asociado a 2-3 deposiciones líquidas autolimitadas a dicho día.

Posteriormente, el 23 de abril comenzó con fiebre en torno a 38,5°C con tiritona y nuevamente con deposiciones

líquidas, sin productos patológicos, sin náuseas, sin vómitos y sin dolor abdominal. El 25-26 de abril tuvo fiebre de 40,5°C, por lo que vuelve a consultar con su médico de familia y comunitaria, quien le pautó antibiótico durante 3 días y tratamiento sintomático, disminuyendo la fiebre hasta 38,8°C. Ante la ausencia de mejoría, se le derivó al servicio de urgencias para valoración.

No realizó ningún viaje al extranjero recientemente. No presentó otra clínica por órganos y sistemas.

No alteraciones cutáneas. No artralgias, no mialgias.

Convive con un perro, una ninfa y varios canarios. Todos con vacunación completa. No mordeduras ni picaduras en la infancia ni recientemente. No traumatismos previos.

Ante la situación previa, se le solicita una analítica, donde se observan una leucocitosis a expensas de neutrófilos, una proteína C reactiva de 24 y alteración del perfil hepático, con coagulopatía e hipoalbuminemia. La radiografía de tórax, el electrocardiograma, los hemocultivos extraídos y el coprocultivo también resultaron negativos.

Secundariamente, se realizó una ecografía abdominal, que puso de manifiesto una lesión focal en segmento 6 hepático 4,4x 4,2 x 3,5 cm, de bordes irregulares y ecogenicidad hipoecoica-heterogénea, sugerente de absceso hepático (Imágenes 1, 2 y 3). No se detectaron otras alteraciones durante el estudio.

Tras los hallazgos, se instauró tratamiento antibiótico intravenoso frente a los patógenos más habituales causantes de abscesos hepáticos y se ingresó al paciente.

Durante la hospitalización, se le realizó un TAC abdominal al paciente, donde se evidenció el absceso

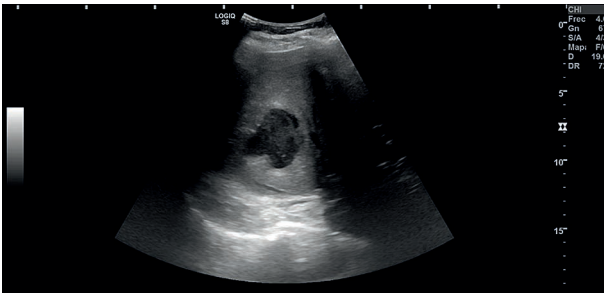


Imagen 1. Estudio ecográfico del caso.

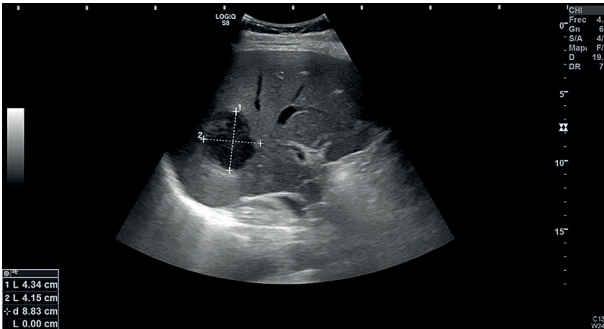


Imagen 2. Medición en tiempo real del absceso.

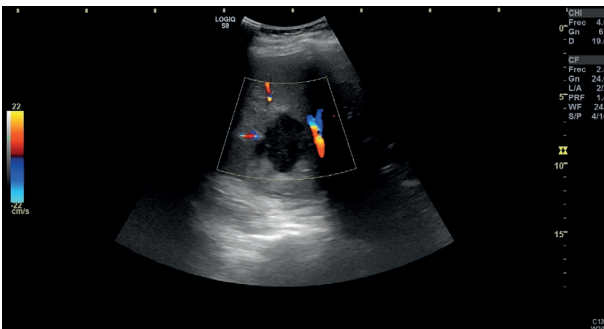


Imagen 3. Detección de vascularización.

hepático derecho ya conocido, sin otras lesiones adyacentes.

Transcurrieron varios días y, aunque el paciente estaba estable a nivel hemodinámico, persistía con fiebre, por lo que se decidió realizar un drenaje percutáneo del absceso, así como un cultivo del material purulento extraído. Dicho cultivo, como los virus hepatotropos que se solicitaron, resultaron igualmente negativos.

Actualmente, el paciente ha finalizado la hospitalización domiciliar y se encuentra pendiente de la realización de la ecografía y TAC abdominal de control para evaluar la evolución del absceso hepático.

REVISIÓN

La exploración del abdomen constituye una de las principales indicaciones de la ecografía y es solicitada frecuentemente por los médicos de atención primaria².

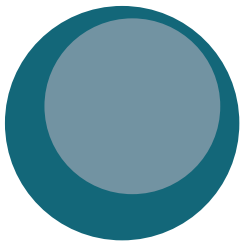
El caso anteriormente expuesto revela varios puntos muy sustanciosos sobre la ecografía clínica en atención primaria: por un lado, evidencia que es una prueba de primera elección en un caso de dolor abdominal; por otro lado, evidencia que, si a este paciente se le hubiese realizado una ecografía en su centro de salud, se podría haber sido mucho más conciso en el diagnóstico y, por tanto, se hubiese derivado con más precocidad al especialista más oportuno. Por lo tanto, se deduce que la ecografía en atención primaria tiene un valor esencial.

Las ventajas de la ecografía para un médico de familia y comunitaria son múltiples (facilita, rechaza, confirma o matiza nuestras sospechas iniciales y permite decidir la mejor estrategia en el plazo de tiempo óptimo³; permite adecuar las derivaciones, minimizando la incertidumbre y descartando determinadas enfermedades por su elevada precisión diagnóstica¹). En definitiva, permite disminuir la incertidumbre¹ al que un médico generalista de primer nivel se ve sometido. Además, reduce la incertidumbre, adecúa el manejo ulterior del paciente y facilita el seguimiento de determinadas entidades, sin olvidar de su auxilio en guiar un procedimiento invasivo¹. De hecho, hay estudios que indican que la disponibilidad de ecógrafos en atención primaria disminuyen el número de visitas de los pacientes, las derivaciones al segundo nivel y las urgencias⁴.

Esta técnica exploratoria, mejora el abordaje de las enfermedades frecuentes y adecúa la correcta derivación al segundo nivel asistencial, dotando al médico de atención primaria de una capacidad resolutoria muy alta y ganando autonomía, realizándose siempre con prudencia¹. Numerosas sociedades científicas de nuestro ámbito apuestan por la definitiva implantación de la ecografía en la cartera de servicios de la atención primaria⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Calvo Cebrián A, Lopez Garcia-Franco A, Short Apellaniz J. Modelo Point-of-Care Ultrasound en Atención Primaria: ¿herramienta de alta resolución? *Atención Primaria* 2018; 50(8):500-508.
2. Esquerrá M, Poch PR, Tico TM, Canal V, Mir JM, Cruxent R. Ecografía abdominal: una herramienta diagnóstica al alcance de los médicos de familia. *Atención Primaria* 2012; 44(10):576-583.
3. Roca RA, Barrancos IMS, Jiménez TV, Suárez JAT, Serrano ALR, Sánchez SD. Ecografía abdominal en atención primaria. FMC - Formación Médica Continuada en Atención Primaria 2015 October 2015; 22:5-36.
4. Wordsworth S, Scott A. Ultrasound scanning by general practitioners: is it worthwhile? *Journal of Public Health* 2002; 24(2):88-94.
5. Sánchez Barrancos IM. Ecografía y Atención primaria. *Atención Primaria* 2017 August–September 2017; 49(7):378-380.



CASOS CLÍNICOS

7. ¡NO ESTOY EMBARAZADA!

■ Vallejo Somohano F.*; Rodríguez Cerro M.**

* Médico Residente MFyC CS Galapagar

** Médico Residente MFyC CS Torrelodones

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una adolescente de 15 años que acude a consulta de Atención Primaria refiriendo distensión abdominal de aproximadamente 6 meses de evolución con empeoramiento el día de hoy.

Como antecedentes personales, destaca únicamente una cirugía por un chalazion en ambos ojos. No toma ninguna medicación de manera habitual.

El episodio comienza cuando la paciente presenta un vómito esta misma tarde al terminar una carrera de cross que ha ganado. Después del esfuerzo ha comenzado con algo más de dolor y náuseas.

El dolor lo describe en hipocondrio derecho y dice que se toca una masa no dolorosa en la tripa que le ha ido creciendo desde hace aproximadamente seis meses.

A la exploración se encuentra con buen estado general, cansada, bien hidratada, perfundida. No presenta lesiones en piel ni mucosas. No presenta aspecto séptico. La auscultación cardiopulmonar es normal y no se encuentran alteraciones a nivel de exploración neurológica. Tampoco edema en miembros inferiores.

A nivel abdominal, se encuentra distendido de manera generalizada y endurecido. Refiere la palpación como dolorosa aunque más en hipocondrio derecho. Además, se palpa gran masa periumbilical.

Al preguntarle sobre relaciones sexuales la paciente lo niega rotundamente, incluso hasta con enfado puesto que dice que es lo que le pregunta todo el mundo. Refiere que tanto su madre como sus compañeros “no paran de decirme que estoy embarazada”.

La paciente se manda a hospital de referencia para ampliar el estudio con pruebas complementarias.

Allí se le realiza una analítica y una ecografía que indican lo siguiente: en la analítica se objetiva una leve leucocitosis de $11,20\text{mm}^3$, hemoglobina de $11,20\text{g/dl}$, hematocrito del $32,80\%$. En cuanto a la hemostasia

presenta un INR de 1,32, un tiempo de protrombina de 17,10s, una actividad de Protrombina del 67%. Y, por último, en cuanto a la bioquímica destaca una creatinina normal de $1,46\text{mg/dl}$ y una LDH de 275 UI/l .

Se pidieron también marcadores tumorales, que más tarde, resultaron positivos y una BHCG que resultó ser menor de $2,3\text{ mUI/ml}$.

Asimismo, el informe de la ecografía, indicó: “extensa masa intraabdominal que se extiende desde la región pélvica hasta epigastrio y hacia ambos flancos, de ecogenicidad mixta, predominantemente quística de aproximadamente $10 \times 26 \times 31$ centímetros multibicada con contenido ecogénico y áreas sólidas, de ecogenicidad heterogénea con presencia de calcificaciones groseras, que muestra vascularización en el estudio eco Doppler color. Condiciona importante efecto de masas, desplazando lateralmente las asas intestinales y cranealmente el hígado. Hígado, bazo y riñones: tamaño y morfología normales. Retroperitoneo superior no valorable por interposición de la masa descrita. Vejiga parcialmente rellena, con impronta por la masa descrita, sin alteraciones significativas. No se aprecia líquido libre intraabdominal”.

Dados los resultados de las pruebas, el servicio de cirugía pediátrica realizó una valoración en la que concluye que “tras anamnesis y exploración se decide intervención programada”.

Finalmente la paciente fue intervenida por laparotomía quince días más tarde de un teratoma dependiente del ovario derecho, que condicionaba una torsión tubárica de 180° , realizándose una salpingooferectomía derecha con extirpación radical de posible implante peritoneal. El tumor presentó un peso de $4,5\text{Kg}$.

En el informe de anatomía patológica se describe un teratoma inmaduro de ovario derecho grado 3 (de alto grado), presentando una estadificación: pT1a Nx Mx. Estado FIGO IA.

Por otro lado, la citología de líquido ascítico descartan células tumorales malignas.

Actualmente se encuentra en revisiones por parte de hemato-oncopediatria, siendo su estado actual estable y con buena respuesta al tratamiento.

DISCUSIÓN

La distensión abdominal, implica la sensación del paciente de presentar el abdomen hinchado, a pesar de que se objective o no por parte del profesional y esta sensación puede estar provocada por un amplio abanico de posibilidades. Dado que parte de su fisiopatología se desconoce y existen gran cantidad de etiologías que pueden desencadenarla, plantea un reto diagnóstico para los profesionales¹. Por otro lado, es importante (como en la mayoría de las patologías) recordar y ser empáticos con los pacientes por lo que esta sensación les está llegando a provocar y a afectar en su calidad de vida. En el caso de nuestra paciente, gran parte de su entorno había prejuzgado y llegado a la conclusión de que estaba embarazada y esto, sobretodo en alguien tan joven puede provocar un gran impacto.

Los tumores ováricos son una de las razones que nos pueden dar lugar a una distensión abdominal en las mujeres. Corresponden entre un 1 y un 5% de los

tumores infantiles, siendo estos más frecuentes entre los 9 y los 12 años².

A su vez, estos tumores se pueden dividir en tres grupos: los tumores del epitelio de superficie, los tumores de células germinales y los tumores del estroma de los cordones sexuales. Los segundos de la lista son los que con mayor frecuencia vemos en la infancia.

Asimismo y dentro de estos últimos tumores, se pueden diferenciar, en función del estado de sus células en maduros o inmaduros y en benignos (teratoma) o malignos (carcinoma embrionario, germinoma...)³. Esta información la obtendremos a través del estudio histopatológico que realiza el servicio de anatomía patológica.

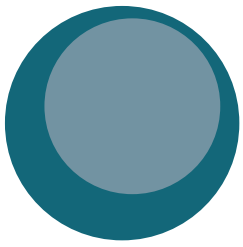
Estos tumores son, con frecuencia, detectados al iniciar con una clínica insidiosa y crónica como dolor abdominal crónico², aunque muchos de ellos pueden incluso llegar a ser asintomáticos, por lo que es una patología que se debe sospechar para poder diagnosticarla.

A pesar de ser tumores infrecuentes, no podemos olvidarnos de la relevancia y el impacto que éstos pueden tener por lo que desde atención primaria debemos estar alerta y poder distinguir estos síntomas.

BIBLIOGRAFÍA

1. <https://www.sapd.es/> Revisión sistemática. Distensión abdominal: un enfoque fisiopatológico. J.J Puente-Gutiérrez.
2. <https://www.aeped.es/sites/default/files/anales/49-5-11.pdf>
3. <https://www.cancer.gov/espanol/publicaciones/diccionario/def/teratoma>

<https://www.analesdepediatria.org/es-teratoma-bilateral-ovario-articulo-13092167>



CASOS CLÍNICOS

8. DISNEA Y DOLOR TORÁCICO POR PERICARDITIS CONSTRICTIVA CALCIFICADA

■ Novo de Matos J.^a, Redondo Sendino A.^a, Rodrigo Brualla S.^a, Jenkins Sánchez C.P.^b, Pozo Teruel A.^a, Leyva Vera M.G.^c

^(a) Médico de familia. Centro de Salud Canillejas. Madrid.

^(b) Médico residente de Medicina familiar y comunitaria. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. Madrid.

^(c) Enfermera. Centro de Salud Canillejas. Madrid.

Fuentes de financiación: ninguna.

Declaración de conflicto de intereses: ninguno.

INTRODUCCIÓN

La pericarditis constrictiva es una rara enfermedad de lenta instauración producida por la fibrosis del pericardio, que restringe la diástole o llenado ventricular. En la mitad de los casos se asocia a calcificación del pericardio. A continuación se describe el caso de un paciente con disnea y dolor torácico de 2 meses de evolución que fue diagnosticado de pericarditis constrictiva calcificada.

Palabras clave: pericarditis constrictiva calcificada, disnea, dolor torácico.

EXPOSICIÓN

Varón de 53 años, exfumador, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia, obesidad, asma bronquial, litiasis renal y gonartrosis, en tratamiento con enalapril 20mg, atorvastatina 20mg y salmeterol asociado con propionato de fluticasona inhalado. Acude a consulta por disnea de moderados esfuerzos y dolor centrotorácico opresivo de 15 minutos de duración, que cede con el reposo, desde hace 2 meses. No presenta ortopnea, disnea paroxística nocturna, aumento de edemas en miembros inferiores ni disminución de la diuresis. En la exploración física el paciente está eupnéico en reposo, con tensión arterial 128/98 y saturación de oxígeno del 98%. El cuello es corto y grueso, lo que impide la valoración de la presión venosa yugular. La auscultación cardiopulmonar y la exploración abdominal son normales. No presenta edemas ni signos de trombosis venosa profunda en miembros inferiores. El electrocardiograma muestra ritmo sinusal a 90 latidos por minuto, con QRS estrecho, eje desviado a la izquierda, segmento ST de morfología cóncava y onda T negativa en V4-V5. Se

remite al Servicio de Urgencias, donde es valorado por cardiología e ingresado para estudio. Se realiza analítica de sangre, con estudio de enzimas cardíacas normales y radiografía de tórax, que muestra calcificación parcial del pericardio, más evidente en la proyección lateral (Figura 1). En el ecocardiograma el ventrículo izquierdo (VI) no presenta dilatación ni hipertrofia, aparece movimiento septal anómalo, sugestivo de interdependencia ventricular e hipocinesia en cara inferolateral y del septo en segmentos medio-distales. La fracción de eyección del VI está conservada, la aorta ascendente ligeramente dilatada y se evidencia insuficiencia aórtica ligera. Se realiza cateterismo cardíaco, que muestra una anomalía

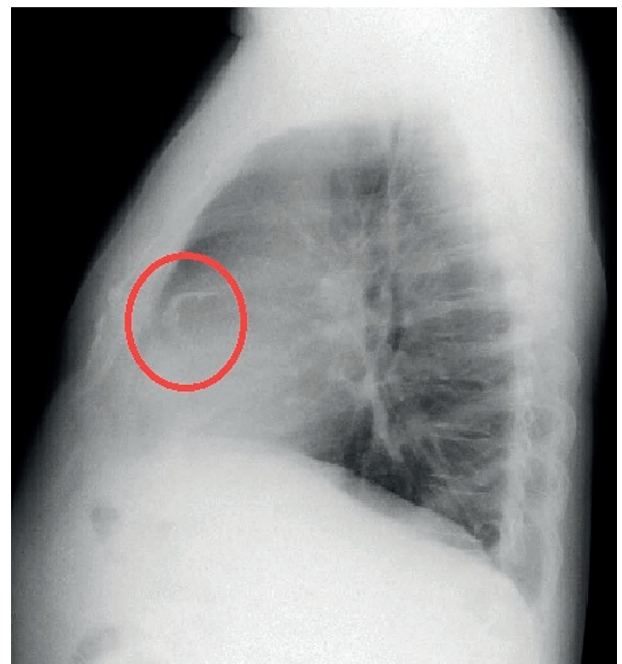


Figura 1. Radiografía de tórax en proyección lateral que muestra calcificación del pericardio (círculo rojo).

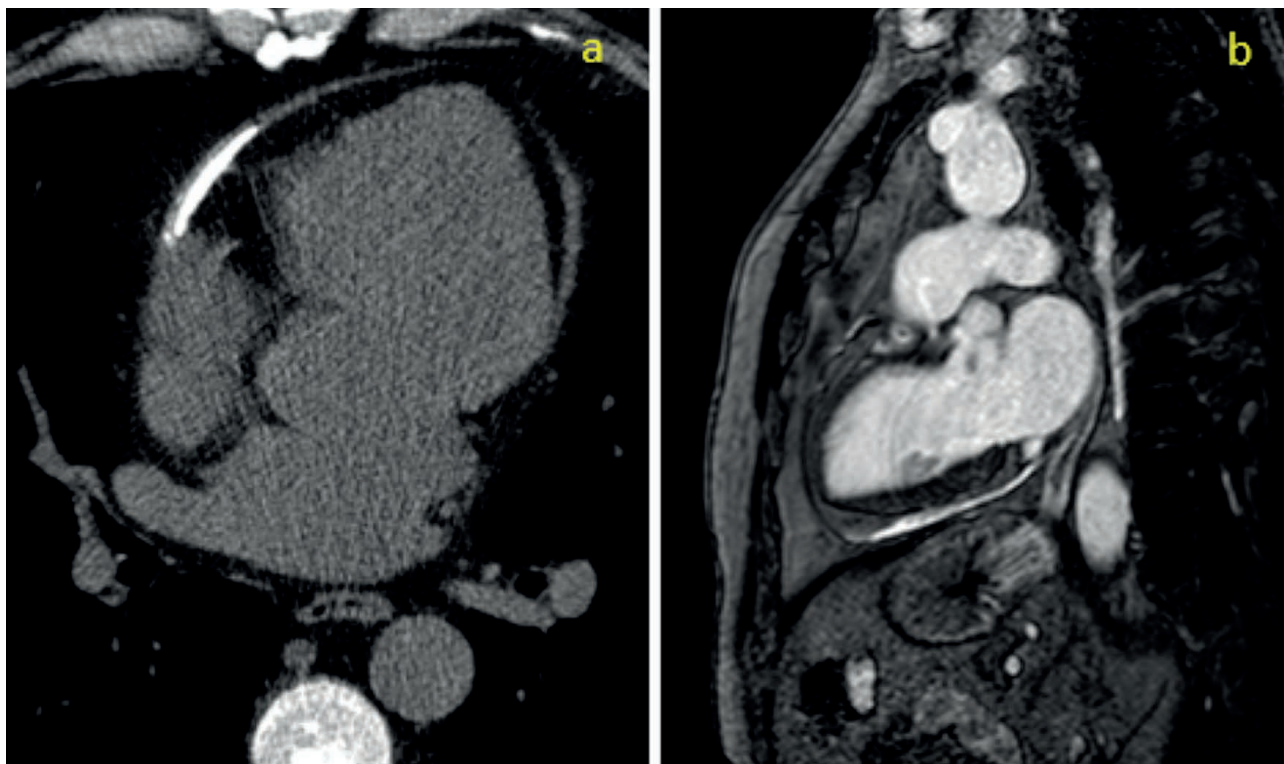


Figura 2. Angiotomografía computerizada que muestra pericardio engrosado con calcificación parcheada (a). Resonancia magnética nuclear con engrosamiento circunferencial del pericardio (b).

coronaria congénita, con salida de ambas coronarias desde el ostium derecho. Además se encuentra una importante calcificación pericárdica, igualación de las presiones diastólicas de las cuatro cámaras cardíacas y morfología en dip-plateau de la curva de la presión ventricular. Se solicita angiotomografía computerizada, donde se observa engrosamiento pericárdico con calcificación parcheada significativa (figura 2a), compatible con pericarditis constrictiva. Se realiza resonancia magnética nuclear (RMN), donde aparece engrosamiento circunferencial y nodular del pericardio que alcanza los 5 mm de espesor, sin derrame pericárdico asociado (figura 2b). El estudio dinámico muestra un movimiento anómalo del septo interventricular con el movimiento respiratorio, sugere de interdependencia ventricular en relación con la fisiología constrictiva. El paciente fue sometido a pericardiectomía urgente, confirmándose el diagnóstico de pericarditis constrictiva calcificada. La evolución clínica fue favorable, presentando sólo disnea con los grandes esfuerzos.

REVISIÓN

La pericarditis constrictiva (PC) es una enfermedad del pericardio parietal, visceral o ambos, que se desarrolla como resultado de un proceso inflamatorio crónico. La fibrosis y engrosamiento del pericardio producen pérdida de elasticidad y retracción del mismo, lo que

restringe el llenado diastólico cardíaco, sin afectación de la función diastólica ventricular^{1,2}. Se desconoce su prevalencia real. La PC puede aparecer en el 0,2-0,4% de los pacientes sometidos a cirugía cardíaca y en menos del 1% de los casos asociados a pericarditis aguda idiopática previa. En el 50% de los casos evoluciona a PC calcificada^{3,4}. Su etiología es desconocida en la mayoría de pacientes. En el 20% de los casos se ha relacionado con las siguientes entidades: cirugía cardíaca previa, radioterapia torácica, tuberculosis, neoplasias, traumatismos o enfermedades reumáticas, como la artritis reumatoide²⁻⁴. La presentación clínica es variable, puede aparecer un síndrome constitucional, con astenia, anorexia y pérdida de peso, ascitis, hepatomegalia, edemas en miembros inferiores y síndrome nefrótico^{2,5,6}. Con frecuencia aparece disnea progresiva de distinta intensidad (valorada por la clase funcional de la NYHA) y ortopnea, como consecuencia de la insuficiencia cardíaca de predominio derecho. El dolor torácico es un síntoma menos frecuente, está localizado en la región retro o paraesternal y aumenta con los cambios de postura, la inspiración profunda o la movilización activa del tórax⁷. En la exploración física se observa elevación de la presión venosa yugular, el signo de Kussmaul (aumento o ausencia de descenso de la presión venosa yugular con la inspiración) y un ruido diastólico pericárdico^{1,2}. El electrocardiograma muestra disminución del voltaje del QRS, T plana o invertida, P ancha y bimodal y fibrilación auricular en la mitad de los casos. El

diagnóstico se basa en la aparición del cuadro clínico compatible, asociado a deterioro hemodinámico y la presencia de engrosamiento del pericardio en las pruebas de imagen^{1-3,8}. En la radiografía de tórax se observa calcificación pericárdica en la mitad de los casos. La ecocardiografía bidimensional muestra un pericardio engrosado e inmóvil y un desplazamiento brusco del tabique interventricular en la diástole. La tomografía axial computerizada permite detectar el engrosamiento pericárdico, aunque la RMN es la prueba más sensible^{2,3,7}. El diagnóstico diferencial de la PC incluye las siguientes enfermedades; miocardiopatía restrictiva, cirrosis hepática, estenosis mitral, miocardiopatía dilatada, cor pulmonale crónico y síndrome de la vena cava superior^{1,2}. La diferenciación entre PC y miocardiopatía restrictiva continúa siendo un reto clínico, pero es de especial trascendencia por las implicaciones terapéuticas y pronósticas que conlleva. El tratamiento de elección de la PC grave es la pericardiectomía. En los pacientes asintomáticos, de edad avanzada, con comorbilidades o alto riesgo quirúrgico se opta por el tratamiento médico, con dieta hiposódica, diuréticos y antiarrítmicos^{2,3,6}. Aunque el pronóstico ha mejorado en los últimos años, la PC se asocia a una elevada morbilidad, sobre todo en los pacientes de mayor edad, clase funcional avanzada y con antecedentes de pericarditis aguda idiopática⁹. En conclusión, aunque la PC es una causa infrecuente de fallo cardíaco diastólico, con un estudio radiológico adecuado puede ser fácilmente detectada, facilitando así la instauración de un tratamiento adecuado.

PUNTOS CLAVE

La pericarditis constrictiva es una enfermedad infrecuente que se origina por un proceso inflamatorio crónico que evoluciona a fibrosis y engrosamiento del pericardio. Estas alteraciones producen pérdida de elasticidad y retracción del mismo, lo que restringe el llenado diastólico cardíaco.

Aunque la mayoría de casos son idiopáticos, siempre hay que descartar otras etiologías, como cirugía cardíaca previa, radioterapia, tuberculosis, neoplasias, traumatismos o enfermedades reumáticas.

Las manifestaciones clínicas habituales son los síntomas de insuficiencia cardíaca de predominio derecho, como disnea, ascitis, hepatomegalia y edemas en miembros inferiores.

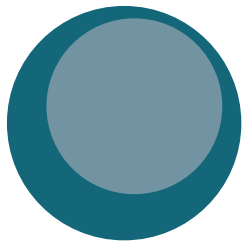
En la exploración física lo más característico es el aumento de la presión venosa yugular, acompañado del signo de Kussmaul.

El diagnóstico de confirmación se realiza mediante ecocardiografía, TAC o RM, que muestran el engrosamiento pericárdico. Cuando hay calcificación asociada, el diagnóstico puede realizarse con una radiografía de tórax.

El diagnóstico diferencial con otras entidades como la miocardiopatía restrictiva es de especial relevancia, por las implicaciones terapéuticas y pronósticas que conlleva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Otero Palleiro M, Barbagelata López C. Pericarditis constrictiva: otra etiología de la insuficiencia cardíaca. FMC 2007; 14:222-6. doi: 10.1016/S1134-2072(07)71614-6.
2. Alonso Formento E, Martínez Hernández A, Vila Olloqui M. Insuficiencia cardíaca congestiva secundaria a una pericarditis constrictiva calcificada idiopática. Semergen 2002; 28:643-4. doi: 10.1016/S1138-3593(02)74143-9.
3. Adler Y, Charron P, Imazio M, Badano L, Barón-Esquivias G, Bogaert J *et al.*, 2015 ESC Guidelines for the diagnosis and management of pericardial diseases: The Task Force for the Diagnosis and Management of Pericardial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by: The European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Eur. Heart. J. 2015;7; 36:2921-64. doi: 10.1093/eurheartj/ehv318.
4. Núñez-García T, Santiago-Cuñer A. Pericarditis constrictiva calcificada. Rev. Clin. Esp. 2015; 215:e16. doi: 10.1016/j.rce.2014.10.008.
5. De Dios Pérez S, Jurado Román A. Pericarditis constrictiva calcificada: corazón en coraza. Med. Clin. (Barc.) 2012; 138:e3. doi:10.1016/j.medcli.2011.02.012.
6. Martínez Zurro C. Pericarditis constrictiva calcificada grave. FMC 2001; 8:432-3. doi: 10.1016/S1134-2072(01)75442-4.
7. Soto M, Romero N, Wills B, Pinzón B, Jiménez JC. Pericarditis postraumática como manifestación del síndrome de lesión postcardíaca. Rev. Col. Cardiol. 2016; 23:229.e1-4. doi: 10.1016/j.rccar.2015.02.009.
8. Goyle KK, Walling AD. Diagnosing pericarditis. Am. Fam. Physician. 2002;66:1695-1702.
9. Porta-Sánchez A, Sagristà-Sauleda J, Ferreira-González I, Torrents-Fernández A, Roca-Luque I, García-Dorado D. Constrictive Pericarditis: Etiologic Spectrum, Patterns of Clinical Presentation, Prognostic Factors, and Long-term Follow-up. Rev. Esp. Cardiol. (Engl. Ed.) 2015;68:1092-1100. doi:10.1016/j.rec.2014.12.018.



CASOS CLÍNICOS

9. CARCINOMA BASOCELULAR VULVAR

- Flores Palacio A.¹, Pérez Calero L.¹, García Mendoza M.J.², Cerrada Cerrada E.³, Viñas Fernández G.³.
⁽¹⁾ Residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Francia. Fuenlabrada.
⁽²⁾ Estudiante de sexto de medicina. Universidad Rey Juan Carlos.
⁽³⁾ Médico de Familia. Centro de Salud Francia. Fuenlabrada.

INTRODUCCIÓN

El carcinoma basocelular (CBC) representa el 75% de todos los tumores de piel no melanoma¹, derivados de células no queratinizadas de la capa basal de la epidermis. Su crecimiento es lento por lo que no suele producir metástasis, pero sí invasión local. La mayoría aparecen en áreas de piel fotoexpuestas, siendo excepcionales en las regiones genital y perianal. En vulva los tumores malignos son aproximadamente en un 90% carcinomas escamosos, 5% melanoma, 4% adenocarcinoma, 2% sarcoma y 1% carcinoma basocelular².

El CBC vulvar suele presentarse en mujeres postmenopáusicas, localizándose sobre todo en los labios mayores^{2,3}. Su etiología es desconocida, pero entre los posibles factores de riesgo para desarrollar esta entidad se encuentran los traumatismos locales repetidos, vulvitis crónica, radioterapia y cambios hormonales, sin existir correlación con el VPH².

Su presentación clínica es muy variada e inespecífica, lo que dificulta el diagnóstico precoz^{1,3}.

EXPOSICIÓN

Se trata de una mujer de 75 años fumadora (30 cigarrillos/día), hipertensa y dislipemia como factores de riesgo cardiovascular, con antecedentes de psoriasis de predominio en codos, sífilis hace 30 años y poliartritis. Como tratamiento habitual emplea parche de buprenorfina, gabapentina, irbesartan/hidroclorotiazida, omeprazol, paracetamol, simvastatina y Lorazepam.

La paciente acude a consulta refiriendo prurito vaginal de varios meses de evolución, sin cambios en el flujo vaginal ni otra sintomatología acompañante. En la exploración física se observa un eccema descamativo en la totalidad del área genital, con placas eritematosas en pliegues inguinales con pá-

pulas satélites. También presenta una lesión nodular de 5mm de coloración violácea en el labio mayor izquierdo, dolorosa a la palpación, con una erosión central (imagen 1). La paciente refiere presentar esta lesión desde hace años, con crecimiento progresivo.



Imagen 1. Imagen del caso clínico publicada con autorización de la misma.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Nos encontramos ante dos diagnósticos independientes: por un lado, las lesiones eccematosas y pruriginosas podrían deberse a una reacción alérgica, vulvitis crónica por secreciones urinarias o heces, brote psoriásico o a un intertrigo candidiásico, siendo este último el diagnóstico más probable. Por otro lado, la lesión nodular violácea podría tratarse de un carcinoma basocelular pigmentado, carcinoma epidermoide o una lesión vascular.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Dermatoscopia: áreas en hojas de arce, glóbulos azul gris, sin retículo.
- Tira reactiva de orina: descartó infección urinaria

JUICIO CLÍNICO

- Carcinoma basocelular pigmentado vulvar.
- Intertrigo candidiásico vulvar, con lesiones eritematosas de predominio en pliegues con pápulas satélite.

TRATAMIENTO

- Se deriva a dermatología para exéresis quirúrgica de la lesión nodular y estudio anatomopatológico de la misma, en el que se establece el diagnóstico de carcinoma basocelular nodular que infiltra todo el espesor dérmico.
- Se pauta miconazol con hidrocortisona tópico, 2 aplicaciones diarias durante 14 días y al tercer día tomar una cápsula de fluconazol 150 mg. Se retiró la simvastatina durante 7 días por posible interacción con el fluconazol: la simvastatina sufre metabolismo de primer paso hepático por la CYP3A4 y sus concentraciones pueden incrementarse hasta 10-20 veces cuando se administran simultáneamente con inhibidores de la CYP3A4 como es el fluconazol, pudiendo ser causa de rabdomiolisis⁴.

REVISIÓN

La mayoría de los carcinomas basocelulares no suelen ser tumores de localización vulvar, pero hay que tenerlos en cuenta a la hora de hacer un diagnóstico diferencial de una lesión vulvar, sobre todo si tiene un componente ulcerativo. La clínica puede ir desde curso asintomático hasta presentarse con síntomas como prurito vulvar, ardor, sensación de tumoración externa y, menos frecuentemente, hemorragia genital, leucorrea maloliente y dolor. Visualmente suelen presentar telangiectasias y borde perlado³.

En el caso de esta paciente, el curso fue totalmente asintomático, ya que el prurito que presentaba era consecuencia del intertrigo candidiásico, el cual desapareció con la aplicación de miconazol-hidrocortisona tópico.

El carcinoma basocelular vulvar, al igual que en otras localizaciones, presenta elevada capacidad de infiltración y destrucción local con una recidiva del 20% según su histología, tamaño y tratamiento realizado. Rara vez metastatiza y lo suele hacer a los ganglios regionales^{1,2}.

Para hacer el diagnóstico es muy importante una exploración exhaustiva de los ganglios inguinales y de toda el área genital para descartar que la tumoración sea multicéntrica, pero la prueba diagnóstica de confirmación es la biopsia³. En este caso se ha decidido realizar la exéresis quirúrgica por la alta probabilidad diagnóstica de carcinoma basocelular, con una imagen dermatoscópica muy característica.

El tratamiento de elección es la exéresis con márgenes amplios y, si no es posible, tratamiento tópico y ablativo².

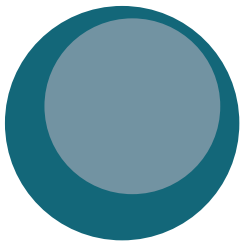
CONCLUSIÓN

El médico de familia es el profesional que, ante todo, es responsable de proporcionar atención integral y continuada a todo individuo que solicite asistencia médica y puede implicar para ello a otros profesionales de la salud, que prestarán sus servicios cuando sea necesario.

Este caso demuestra lo expuesto en el párrafo anterior: la queja principal de la paciente no fue la lesión vulvar pero la actitud integral del médico de familia permitió el hallazgo de la lesión y su derivación precoz para un tratamiento específico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez V, Gutierrez RM, Ramos A, Eng A. Carcinoma basocelular ulcerado de vulva. Presentación de un caso. Rev Cent Dermatol Pascua [Internet]. 2003 [28/10/2020]; 12(3): 123-5. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/derma/cd-2003/cd033c.pdf>
2. Bordel MT, Sanchez J, Cardeñoso E, Santos JC, Roman C. Carcinoma basocelular vulvar: una rara localización del cáncer de piel más frecuente. Actas Dermosifiliogr [Internet]. 2006 [28/10/2020]; 97(6): 415-6. Disponible en: <http://www.actasdermo.org/es/carcinoma-basocelular-vulvar-una-rara/articulo/13091536/>
3. Ibañez E, Mañé JM, Burgos JJ, Canteli B, Casquero F, Diez J, Mallabiabarrena G, Martínez A, Urrésola A. COMITÉ DE TUMORES GINECOLÓGICOS. Protocolos de Tratamiento. Hospital Cruces. [Internet]. 2009. Disponible en: <http://www.svg.es/sites/default/files/Oncologia-Protocolos%20tratamiento.pdf>
4. Franco D, Henao Y, Monsalve M, Gutiérrez F, Hincapie J, Amariles P. Interacciones medicamentosas de agentes hipolipemiantes: aproximación para establecer y valorar su relevancia clínica. Revisión estructurada. Farm. Hosp. [Internet]. 2013 [28/10/2020]; 37(6): 539-57. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-63432013000600015



CASOS CLÍNICOS

10. UN CASO DE ESCOMBROIDOSIS EN ATENCIÓN PRIMARIA

■ López-Oliver Guerra C¹., Rodríguez García C²., Valdés Villar M³.

⁽¹⁾ Residente de 2º año de MFyC

⁽²⁾ Residente de 3º año de MFyC

⁽³⁾ Adjunta especialista en MFyC

Centro de Salud Manzanares El Real. Manzanares el Real, Madrid

INTRODUCCIÓN

La escombroidosis, también conocida como “síndrome de intoxicación histamínica” fue descrita por primera vez en 1799 en el Reino Unido. Es, probablemente, la principal causa de morbilidad asociada a intoxicación por consumo de pescado en el mundo y es el único tipo de intoxicación causada por contaminación bacteriana. Aunque su incidencia real en España es desconocida, el consumo elevado de pescado nos convierte en una zona de riesgo.

En la mayoría de las personas los síntomas son leves y autolimitados, por ello un porcentaje no despreciable no llega a consultar. Tanto por esto último como porque a menudo se confunde con una alergia alimentaria, se trata probablemente de una entidad infradiagnosticada¹. No obstante, en pacientes con asma o patología cardíaca, este cuadro puede poner en riesgo su vida. El tratamiento es sintomático e incluye antihistamínicos como la difenhidramina y la cimetidina, pero en casos graves, se puede requerir el mismo tratamiento que en la anafilaxia aguda. La mejor forma de prevenirlo es conservar el pescado de consumo a menos de 0^h².

EXPOSICIÓN DEL CASO

Varón de 38 años que acude a urgencias del centro de salud por sensación de calor, mareo, cefalea y lesiones eritematosas en región alta de tronco y cara a los 20 minutos de comer gambas, boletus y atún. Se acompaña de disfagia que mejora con agua fría. No disnea, no sibilancias, no síntomas digestivos, no fiebre. El paciente refiere haber notado un sabor poco habitual del atún que describe como ácido y picante.

Antecedentes familiares y personales: No patologías de interés, no intervenciones quirúrgicas previas. No alergias conocidas. No tratamiento habitual.

Exploración física: Tª 36.5, Sat O₂ 97%, TA 100/60 mm Hg, FC 80 lpm. Buen estado general. Normohidratado y normoperfundido. Exantema eritematoso en cara y escote. No petequias. CyC: No adenopatías. Orofaringe normal, no exudados amigdalares, no edema de úvula. Otoscopia normal. ACP: Murmullo vesicular conservado, buena ventilación bilateral. No ruidos patológicos. No signos de trabajo respiratorio. ABDOMEN: Ruidos hidroaéreos presentes, blando y depresible, no doloroso a la palpación, no se palpan masas ni megalias. No signos de irritación peritoneal. SN: Consciente, orientado, colaborador. No signos de focalidad neurológica.

A su llegada a urgencias se le administra sueroterapia, Dexclorfeniramina 2 mg e hidrocortisona 100 mg mejorando la sintomatología. Se pauta Ebastina 20 mg al día y famotidina 20 mg cada 12 horas. Se recomienda reposo, frío local, evitar exposición al sol, hidratación abundante y se da de alta domiciliaria. El paciente no ha vuelto a presentar episodios similares.

REVISIÓN

La escombroidosis es una afección de distribución mundial con una incidencia no bien precisada que depende del consumo de pescado de cada zona. Se ha estimado una incidencia de entre 2 y 5 casos/1.000.000 habitantes/año en Dinamarca, Nueva Zelanda, Francia y Finlandia, mientras que en Hawai estas cifras ascienden a 31 casos/1.000.000 habitantes/año. En Estados Unidos y Europa la escombroidosis constituye hasta el 40% de los brotes de toxiinfección alimentaria.

La escombroidosis, es un síndrome que se produce entre 15 y 90 minutos después de haber ingerido pescado en mal estado como atún, caballa, sardinas, anchoas y arenque.

El cuadro clínico se caracteriza por la aparición aguda de hormigueo y ardor alrededor de la boca, enrojeci-

miento y sudoración facial, cefalea, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, disfagia, palpitaciones, mareo e hipotensión. La urticaria y el prurito son poco frecuentes.

La escombroidosis se produce como consecuencia de la presencia de elevados niveles de histamina en el pescado. En pescados sometidos a condiciones de inadecuada refrigeración o conservación, habitualmente por mantenerlo a temperaturas $>4^{\circ}\text{C}$, se desarrollan enterobacterias que producen la descomposición del producto mediante la descarboxilación de la histidina en histamina. Son necesarios niveles superiores a 50 mg de histamina en 100 g de pescado para producir la clínica de la escombroidosis, siendo los niveles normales en pescado fresco $< 0,01$ mg/100 g. Cocinar o congelar el pescado una vez comenzado este proceso, puede destruir las bacterias pero no reduce este contenido en histamina pues es un tóxico termoestable y crioestable.

La agrupación de casos (por ejemplo, el desarrollo de síntomas similares en varias personas después de comer el mismo pescado) la clínica y la causalidad establecen el diagnóstico de escombroidosis.

El diagnóstico diferencial de la escombroidosis se establece con la alergia al pescado, la alergia a aditivos del pescado, anisakis y otras intoxicaciones por pescado. Se puede distinguir de la alergia al pescado mediante test cutáneos o la medida de niveles de IgE específicos para el pescado implicado. Mientras en la alergia al pescado estos tests son positivos, en la escombroidosis no³. Asimismo, se ha visto que los niveles de triptasa sérica en las primeras 2 horas desde el comienzo de los síntomas, son un buen biomarcador para ayudar en el diagnóstico diferencial pues se encuentran elevados en la alergia y en la anafilaxia, permaneciendo en niveles normales en la escombroidosis⁴.

También es útil la medición de los niveles plasmáticos de histamina en el paciente (niveles entre 2 y 4 veces superiores a la normalidad son sugestivos de intoxicación). Estos niveles se normalizan en 24 h, por lo que su determinación debe realizarse antes de que transcurra este periodo. Se ha propuesto que niveles

elevados de histamina en plasma en las primeras 4 h es un hallazgo específico del síndrome.

Otras pruebas diagnósticas que se pueden realizar si se dispone de una muestra del pescado implicado serían analizar el contenido en histamina o pulverizar el pescado en malas condiciones para tomar un extracto con el que realizar un prick test. Este prick test se compara con el resultado obtenido con un pescado del mismo tipo, si solo reacciona el pescado en mal estado, se puede testar en un voluntario no alérgico. Si ambos individuos reaccionan positivamente al pescado en mal estado, se puede deducir que la composición de histamina es la causa de estas reacciones positivas no específicas⁵.

Algunos fármacos como los inhibidores de la monoaminoxidasa, pueden empeorar o prolongar un ataque al inhibir la degradación de la histamina.

En cuanto al tratamiento, consiste en la administración precoz de antihistamínicos, prefiriéndose los anti-H1 durante 1-2 días, aunque también puede asociarse anti-H2, remitiendo los síntomas en 6-8 horas. En casos graves podría valorarse el uso de fármacos vasopresores y corticoides sistémicos. Importante recalcar que en los casos leves no está indicado el uso de corticoides ni adrenalina pues no reducen los niveles de histamina, siendo ineficaces.

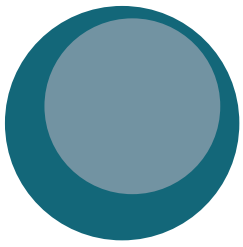
Sin duda, lo más importante es la prevención de esta entidad mediante la adecuada conservación, manteniendo el producto a $<0^{\circ}\text{C}$, evitando así el crecimiento de las bacterias y la activación de la histidina descarboxilasa.

CONCLUSIONES

Como ya hemos dicho, la escombroidosis es, probablemente, la principal causa de morbilidad asociada a intoxicación por consumo de pescado en el mundo. Aunque el cuadro suele ser autolimitado y resolverse con tratamiento sintomático, hay que saber detectarlo y abordarlo en atención primaria pues los síntomas pueden ser similares a los de la enfermedad coronaria y en algunos casos se puede requerir tratamiento similar al de la anafilaxia aguda.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guergué-Díaz O, Barrutia-Borque A y Gardezabal-García J. Scombroid Poisoning: A Practical Approach, (Internet). 2016 [citado 14 nov. 2020]; Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27133773/>
2. Becker K, Soutwick K, Reardon J, Berg R, McCormack N *et al.*, Histamine poisoning associated with eating tuna burgers. *Jama* (Internet). 2001 [citado 4 nov. 2020]; 285(10):1327-1330. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/193626>
3. Kelso JM, Campbell RL. Differential diagnosis of anaphylaxis in adults and children. Uptodate.com [Internet]. 2019 [actualizado octubre 2020; citado 4 nov. 2020]. Disponible en: https://www.uptodate-com.bvcscm.a17.csinet.es/contents/differential-diagnosis-of-anaphylaxis-in-adults-and-children?search=scombroidosis§ionRank=1&usage_type=default&anchor=H28983415&source=machineLearning&selectedTitle=1~2&display_rank=1#H28983415
4. Ricci G, Zannoni M, Cigolini D, Caroselli C, Codogni R, Caruso B *et al.*, Tryptase serum level as a possible indicator of scombroid syndrome, *Clinical Toxicology* [Internet], 2001 [citado 4 nov. 2020]; 48:3, 203-206. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3109/15563651003649177?journalCode=ictx20>
5. Uptodate.com [Internet]. Sicherer SH, Wood RA, Feldweg A. 2019 [actualizado octubre 2020; citado 4 nov 2020]. Disponible en: https://www.uptodate-com.bvcscm.a17.csinet.es/contents/seafood-allergies-fish-and-shellfish?search=scombroidosis&topicRef=395&source=see_link



CASOS CLÍNICOS

11. ¿ES LA ANSIEDAD DOCTORA? SÍNDROME DE TAKOTSUBO

■ Gallego Uriel M.J., Vicén Pérez M.C., Martínez-Aguayo F.J., Aguilar-Shea A.L.
Especialistas en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Puerta de Madrid. Atención Primaria de Madrid.

RESUMEN

El Síndrome de Takotsubo o miocardiopatía de estrés es clínicamente indistinguible del SCA, con frecuencia precipitado por un desencadenante emocional negativo, sobre todo en mujeres post menopaúsicas. Se manifiesta como, dolor torácico de inicio súbito, con /sin alteraciones ECG compatibles con SCA, elevación leve-moderada de enzimas cardíacas, disfunción del ventrículo izquierdo y coronario graffa normal. Las complicaciones agudas más frecuentes con las que se relaciona son: insuficiencia cardíaca aguda, shock cardiogénico, BAV 3^{er} Grado, arritmias, Insuficiencia mitral, formación de trombos murales, rotura de pared libre de ventrículo izquierdo y muerte. Generalmente existe una evolución favorable, con normalización electrocardiográfica, enzimática y de la función ventricular a las 4-8 semanas del episodio.

Palabras clave: Síndrome de Takotsubo, miocardiopatía de estrés, cardiopatía isquémica.

CASO CLÍNICO

Consulta telefónica: “*Doctora ayer noche tuve un dolor muy fuerte en el pecho que me iba al cuello y la espalda tras recibir una mala noticia, duraría como 30 minutos, se me calmó con un paracetamol 650 mg y un bromazepam 1.5 mg, he dormido bien, pero me sigue doliendo*”.

Presentamos el caso de una mujer de 55 años de edad que consulta telefónicamente por haber presentado el día anterior episodio de dolor centro torácico con irradiación hacia región cervical y espalda tras impacto emocional fuerte (fallecimiento de un allegado), de unos 30 minutos de duración, que cedió con paracetamol y bromazepam, esta mañana al levantarse sigue teniendo dolor retroesternal. Se revisó su historia, no presentaba factores de riesgo cardiovascular (FRCV), trabaja en un centro socio sanitario y sufrió infección SARS-COV2 leve en abril de 2020 recuperándose sin secuelas. La paciente fue citada en consulta ese mismo día y fue re historizada. La pa-

ciente se describe como persona muy nerviosa, “*creo que es ansiedad doctora, otras veces me ha pasado, más leve claro, no se lo había consultado pero esta vez el dolor me duro más*”. Se realizó una anamnesis dirigida centrada en el dolor torácico: duración aproximada de unos 30 minutos, muy intenso, como presión centro torácica e irradiado a cuello, algo a espalda, sensación de nauseas sin vómitos, no sudoración, lo refiere llevándose el puño cerrado al tórax (signo de Levine). La exploración física reveló tensión arterial de 140/90 mmHg, frecuencia cardíaca, de 70 lpm, saturación de oxígeno 98% y la auscultación cardiopulmonar fue normal.

El electrocardiograma (ECG) mostró un ritmo sinusal de 65 lpm, eje normal, sin alteraciones significativas de la repolarización. Al tratarse de un dolor torácico típico, sin elevación de ST y de más de 12 horas de evolución se derivó al hospital de referencia con la sospecha de Síndrome Coronario Agudo Sin elevación del segmento ST (SCASET)

En urgencias se detectó elevación ligera de creatín quinasa (CK) y troponinas que aumento en el trascurso de las horas (tabla 1), y cambios electrocardiográficos:

- **ECG al ingreso en urgencias:** RS 65 lpm. Eje normal. Sin alteraciones significativas de la repolarización.
- **ECG a las 4 horas:** ritmo sinusal a 67 lpm. T negativa en I, aVL y V1-V2, discreto alargamiento del QT y mínima infra desnivelación del ST en cara inferior.
- **Coronariografía:** FEVI 50% con hipocinesia de segmento medial distal de SIV y cara anterior.

Tabla1. Alteración de enzimas cardíacas desde ingreso en urgencias

	Hora extracción enzimas		
Enzimas Cardíacas	11.18h.	16.45h.	06.21h.
CK (34-145U/l)	248	269	190
Troponinas(<0,060ng/ml)	1,976	3,16	1,515

Ante la sospecha de IAMSEST se realizó **coronariografía** no encontrando lesiones coronarias, si hipocinesia de segmentos medio ventriculares, anterolaterales e inferiores. Informada como Probable Síndrome de Takotsubo, forma medio ventricular primaria, K I. Ingreso en UCI donde permaneció 24 horas en observación y tras 48 horas en planta fue dada de alta. Ha permanecido asintomática, sin recidiva del dolor.

DISCUSIÓN

El Síndrome de Takotsubo fue descrito por primera vez en Japón, en 1990, por Sato et al¹. Debe su nombre a la similitud entre la forma que adquiere el ventrículo izquierdo visto por ventriculografía y una especie de vasija de cerámica que utilizaban los japoneses como instrumento para cazar pulpos (imagen 1)². También se le conoce con otros nombres “síndrome del corazón roto”, “cardiomiopatía por estrés” y “síndrome de abombamiento apical”^{1,3}.

Se caracteriza por una disfunción ventricular izquierda aguda, reversible en la mayoría de los casos, y alteraciones del movimiento de la pared ventricular sin anomalías coronarias, con alteración de enzimas de daño miocárdico. La etiología exacta de este síndrome se desconoce, se han elaborado diferentes hipótesis fisiopatológicas que integran al miocardio, la vascularización coronaria, sistémica y adrenal, el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y su respuesta neuronal. El más estudiado es la liberación aguda de catecolaminas de los nervios simpáticos, que afecta principalmente a sujetos con mayor susceptibilidad a las hormonas

del estrés en la microcirculación coronaria y miocitos cardíacos provocando una disfunción prolongada pero transitoria del ventrículo izquierdo^{4,5}.

Este síndrome se incluye dentro del diagnóstico diferencial de los Síndromes coronarios agudos, concretamente del SCASEST^{5,6}. Es 5 veces más frecuente en mujeres >55 años y el riesgo de desarrollar síndrome de Takotsubo es 10 veces mayor que en los hombres⁴, su prevalencia es el 1-3% de los SCA⁴. El manejo de esta miocardiopatía es el mismo que la atención al SCA^{7,8,9}. Las complicaciones^{6,8,9} agudas más frecuentes con las que se relaciona son: insuficiencia cardíaca aguda es la más frecuente 12-45%, shock cardiogénico 4-20%, BAV 3^{er} Grado, arritmias 5-15%, Insuficiencia mitral, formación de trombos murales, rotura de pared libre de ventrículo izquierdo y muerte 1%. Generalmente existe una evolución favorable, con normalización electrocardiográfica, enzimática y de la función ventricular a las 4-8 semanas del episodio. La tasa de recurrencia se informa en 1.8% donde el desencadenante es típicamente diferente, y la recurrencia puede ocurrir en cualquier momento entre los 3 meses y 10 años^{2,6}.

Para su diagnóstico los criterios más comúnmente aplicados son los Criterios Revisados de Mayo Clinic 2004-2008^{1,5} criterios de diagnóstico internacionales de Takotsubo, y los criterios de la Heart Failure Association-European Society of Cardiology 2015 (tabla 2), actualizados en 2018^{3,4}. El Registro internacional del S. de Takotsubo¹⁰ crea el InterTak Diagnostic Score (tabla 3), una herramienta con la capacidad de estimar la probabilidad de padecer la miocardiopatía.

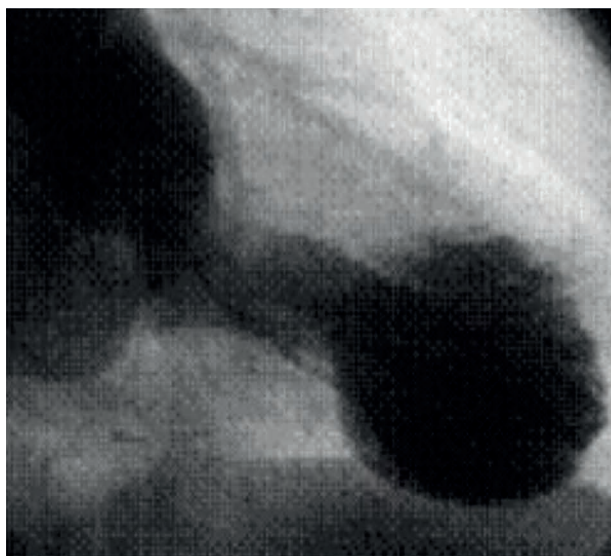


Tabla 2. Criterios de diagnóstico internacionales de Takotsubo (Criterios de diagnóstico de InterTAK)

1. Los pacientes muestran una disfunción ventricular izquierda transitoria (hipocinesia, acinesia o discinesia) que se presenta como abombamiento apical o medio ventricular, basal, o anomalías focales del movimiento de la pared. Puede haber afectación del ventrículo derecho. Además de estos patrones regionales de movimiento de la pared, pueden existir transiciones entre todos los tipos. La anomalía regional del movimiento de la pared suele extenderse más allá de una única distribución vascular coronaria; sin embargo, pueden existir casos raros en los que la anomalía regional del movimiento de la pared está presente en el territorio miocárdico subtendido de una sola arteria coronaria (TTS focal).
2. Desencadenantes emocional, físico o combinados pueden preceder al evento del síndrome de Takotsubo, pero no es obligatorio.
3. Trastornos neurológicos (p. Ej., Hemorragia subaracnoidea, accidente cerebrovascular / ataque isquémico transitorio o convulsiones) así como el feocromocitoma pueden desencadenar el síndrome de Takotsubo.
4. Nuevas anomalías en el ECG (elevación del segmento ST, depresión del segmento ST, inversión de la onda T y prolongación del QTc), puede no haber cambios en el ECG.
5. Los niveles de biomarcadores cardíacos (troponina y creatina quinasa) están moderadamente elevados en la mayoría de los casos y elevación significativa del péptido natriurético cerebral.
6. La enfermedad arterial coronaria significativa no es una contradicción en el síndrome de Takotsubo.
7. Los pacientes no tienen evidencia de miocarditis infecciosa (se recomienda utilizar RMN).
8. Las mujeres posmenopáusicas se ven afectadas predominantemente.

Criterios diagnósticos Clínica Mayo

1. Discinesia o acinesia transitoria de los segmentos apicales y medios del ventrículo izquierdo de distribución vascular correspondiente a más de una arteria coronaria.
2. Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o de evidencia de rotura aguda de placa en la angiografía.
3. Anomalías en el trazado electrocardiográfico de nueva aparición (como elevación del ST o inversión de la onda T).
4. Ausencia de: – Traumatismo craneoencefálico reciente – Hemorragia subaracnoidea – Feocromocitoma – Miocarditis – Miocardiopatía hipertrófica – Aturdimiento miocárdico de origen isquémico.

Los estresores psicológicos y físicos¹¹ afectan a todas las personas a lo largo de la vida y no todas

desarrollan el Síndrome de Takotsubo se ha sugerido la existencia de predisposición y/o factores de riesgo para desarrollar el Síndrome de Takotsubo: factores hormonales (disminución de los niveles de estrógenos en mujeres post menopáusicas⁵), factores genéticos de etiología poligénica influenciados por factores ambientales, trastornos psiquiátricos (más común ansiedad y depresión), trastornos neurológicos (accidentes cerebrovasculares hemorragia subaracnoidea y convulsiones). Como estresores emocionales^{12,13,14} se han relacionado tanto negativos: dolor (muerte familiar, allegado, mascota), conflictos interpersonales (divorcio, distanciamiento familiar), miedo, pánico (robo, asalto, hablar en público), ira, ansiedad⁹, problemas financieros o laborales, vergüenza, desastres naturales (terremotos, inundaciones); como positivos (ganar premio mayor, fiesta sorpresa).

En nuestro caso, se trata de una mujer sin FRCV con clínica de dolor torácico típico^{11,12}, con un antecedente de estrés psicológico agudo^{8,10} como precipitante y como factor predisponente la menopausia³ y tenden-

Tabla 3.**Puntuación de diagnóstico de interTAK**

El interTAK Diagnóstico Score predice la probabilidad del diagnóstico de un evento de miocardiopatía de Takotsubo y diferencia a los pacientes del síndrome coronario agudo. El interTAK Diagnóstico Score se basa en datos del Registro internacional Takotsubo e incluye 7 variables clínicas que se pueden aplicar fácilmente sin utilizar herramientas de imágenes invasivas. La puntuación máxima rinde 100 puntos.

- Sexo femenino (25 puntos)
- Estrés emocional (24 puntos)
- Estrés físico (13 puntos)
- Sin depresión del segmento ST (12 puntos)
- Trastorno psiquiátrico agudo, anterior o crónico (11 puntos)
- Trastorno neurológico agudo, anterior o crónico (9 puntos)
- Tiempo QTc prolongado (mujeres > 460ms; hombres >440ms) (6 puntos)

Puntaje diagnóstico total de InterTAK:

Probabilidad de Takotsubo:

cia a la ansiedad tal como se define la paciente. En el ECG no se detectaron alteraciones inicialmente, según el InterTak Diagnostic Score⁴ (tabla 3) su puntuación sería < o igual a 70 puntos, baja o intermedia probabilidad, de S. de Takotsubo. Si aplicamos los criterios diagnósticos del Síndrome de Takotsubo a nuestra paciente si presenta: inicio súbito del dolor, cambios electrocardiográficos indicativos de IAM en el 2º ECG realizado en urgencias, de mínima a moderada elevación de biomarcadores cardíacos (CK y troponinas), acinesia e hipocinesia apical y medio ventricular de ventrículo izquierdo (valorado en Vscan), ausencia de lesión arterias coronarias en la coronariografía.

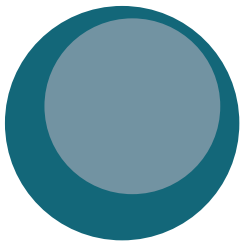
El diagnóstico de esta entidad evito el uso de fibrinolíticos¹⁵, la paciente permaneció 24 horas en UCI, dada la estabilidad clínica, siendo dada de alta a las 48 horas

con un IECA a dosis bajas¹⁵. Como seguimiento se recomienda un control ecografía para ver la recuperación progresiva, siendo recomendable entre los 2-3 meses^{9,15}.

El S. de *Takotsubo* es un diagnóstico diferencial que debemos tener en cuenta cuando atendemos a pacientes con dolor torácico típico para sospecha de síndrome coronario agudo aún sin FRCV, especialmente ante mujeres posmenopáusicas y con estrés emocional importante precipitante del mismo. Queda pendiente conocer bien su fisiopatología, su tratamiento y pronóstico a corto y a largo plazo. En los últimos años se dispone de varios registros internacionales que permitirán ampliar los conocimientos en torno a esta entidad, serán necesarios ensayos clínicos controlados para identificar estrategias óptimas de diagnóstico y tratamiento^{16,17,18}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vergel J, Tamayo-Orozco S, Vallejo-Gómez AF, Posada MT, Restrepo D. Síndrome del corazón roto y estrés agudo. A propósito de un caso [Acute Stress and Broken Heart Syndrome. A Case Report]. Rev. Colomb. Psiquiatr. 2017; 46:257-262. Spanish. doi: 10.1016/j.rcp.2016.09.001. Epub 2016 Oct 7. PMID: 29122235.
2. Pérez Pérez FM, Sánchez Salado J. Síndrome de Tako-Tsubo Discinesia transitoria del ventrículo izquierdo. Semergen 2014; 40:73-79.
3. Khalid N, Sareen P, Ahmad SA, Chhabra L. Síndrome de Takotsubo: el pasado, el presente y el futuro. Mundo J. Cardiol. 2019; 11:213-216.
4. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ *et al.*, International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part I): Clinical Characteristics, Diagnostic Criteria, and Pathophysiology. Eur. Heart. J. 2018; 39:2032-2046. doi: 10.1093/eurheartj/ehy076. PMID: 29850871; PMCID: PMC5991216.
5. Reede GS, Prasad A. Clinical manifestations and diagnosis of stress (Takotsubo) cardiomyopathy. <https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-stress-Takotsubo>
6. Lyon AR, Bossone E, Schneider B, Sechtem U, Citro R, Underwood SR, *et al.*, Current state of knowledge on Takotsubo syndrome: a Position Statement from the Taskforce on Takotsubo Syndrome of the Heart Failure Association of the European Society of Cardiology. Eur. J. Heart. Fail. 2016;18:8-27. doi: 10.1002/ehf.424. Epub 2015 Nov. 9. PMID: 26548803.
7. Ghadri JR, Wittstein IS, Prasad A, Sharkey S, Dote K, Akashi YJ, *et al.*, International Expert Consensus Document on Takotsubo Syndrome (Part II): Diagnostic Workup, Outcome, and Management. Eur Heart J. 2018;39:2047-2062. doi: 10.1093/eurheartj/ehy077. PMID: 29850820.
8. Sabaté Cintas V, Pablos Herrero E. Síndrome de Tako-Tsubo, la cardiopatía fantasma. AMF 2011;7:238-239.
9. Pérez Villarroya JC, Castro Gómez JA, Fluixá Carrascosa C. Guía terapéutica: cardiopatía isquémica, sospecha de síndrome coronario agudo; depresión mayor; demencia, trastornos conductuales y psicológicos. AMF 2016; 12:336-340.
10. Registro Internacional de Takotsubo. <http://www.takotsubo-registry.com/>.
11. Gavilán Moral E flores López AR. Evaluación inicial y manejo del síndrome coronario agudo desde Atención Primaria. AMF.2016;12:81-88.
12. Lopez de la Iglesia J, Fernández Cordero S, López Filloy M. Cardiopatía isquémica. AMF. 2015;11:606-618.
13. Guía de la ESC 2020 para el tratamiento de los síndromes coronarios agudos en pacientes que se presentan sin elevación persistente del segmento ST. Revista europea del corazón (2020) 00, 1 79 doi: 10.1093.
14. Kato K, Lyon AR, Ghadri J-R, Templin C. Takotsubo syndrome: etiology, presentation and treatment. Heart 2017; 103:1461-1469. Doi:10.1136/heartjnl-2016-309783.
15. Hassan S, Tornvall P. Epidemiology, pathogenesis, and management of takotsubo syndrome. Clin Auton Res. 2018;28:53-65. doi: 10.1007/s10286-017-0465-z. Epub 2017 Sep 15. PMID: 28917022; PMCID: PMC5805795.
16. Dias A, Núñez Gil IJ, Santoro F, Madias JE, Pelliccia F, Brunetti ND, *et al.*, Takotsubo syndrome: State-of-the-art review by an expert panel - Part. 1. Cardiovasc. Revasc. Med. 2019;20:70-79. doi: 10.1016/j.carrev.2018.11.015. Epub 2018 Nov. 17. PMID: 30528096.
17. Núñez-Gil IJ, Mejía-Rentería HD, Martínez-Losas P. Actualización práctica en síndrome de Takotsubo [Practical update of Tsaktubo syndrome]. Med Clin (Barc). 2016 Mar 4; 146:212-7. Spanish. doi: 10.1016/j.medcli.2015.04.028. Epub 2015 Jul. 20. PMID: 26205669.
18. Aparisi A, Urbarri A, Síndrome de Takotsubo. Medicina Clínica. Vol. 155(8), 23 de octubre 2020, pág. 347-355.



CASOS CLÍNICOS

12. A PROPÓSITO DE UN CASO DE ANEMIA MACROCÍTICA

■ Pérez Mañas G.¹, Pérez Calero L.¹, Silván Domínguez M.¹, González Godoy M.¹, Roldán Massía A.¹, Ernesto Cerrada Cerrada².

⁽¹⁾ Residentes de Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Francia.

⁽²⁾ Médico de familia. Centro de Salud Francia².

INTRODUCCIÓN

La anemia perniciosa (AP) es considerada una enfermedad autoinmune, en la cual coexisten la anemia megaloblástica por deficiencia de vitamina B12 (VB12) y la gastritis crónica atrófica corporal difusa (gastritis tipo A), asociándose frecuentemente con otros trastornos autoinmunes. Debido a que gran parte de su historia natural cursa de forma silente, su incidencia y prevalencia se encuentran infraestimadas¹.

EXPOSICIÓN

El caso que se presenta es el de un varón de 41 años natural de Perú, sin antecedentes de interés, que acudía a la consulta de Atención Primaria por dolor abdominal. Refería inicio del cuadro dos meses antes, con dolor abdominal periumbilical y en fosa iliaca izquierda de características cólicas, asociando pérdida de 15 kg de peso y astenia. Afirmaba tener unas 3 deposiciones diarreicas con mucosidad desde el inicio del cuadro, en ocasiones nocturnas, acompañado de tenesmo pero sin incontinencia fecal. Previamente clínica de dispepsia y sensación de reflujo gastroesofágico, sin otra clínica asociada salvo ánimo decaído en relación con el fallecimiento reciente de su padre por COVID19, en su país.

A la exploración en la consulta presentaba buen aspecto general, auscultación cardiopulmonar sin alteraciones y no presentaba datos de alarma o alteraciones a la palpación abdominal.

Tras nuestra valoración, se solicitó una analítica de forma preferente en la que destacaba: Hb 9.8 mg/dl, VCM de 119.1 fL, vitamina B12 110 pg/ml, ácido fólico 3,34 ng/ml, Bilirrubina 1,56 mg/dl y 82.000 plaquetas. Ante dichos resultados analíticos y dado que el paciente mantenía persistencia de la clínica, se derivó al servicio de urgencias para nueva valoración.

A su llegada se realizó una analítica completa en la que únicamente destacaba una anemia de características macrocíticas con una Hb de 9.2 mg/dl, una ligera hipersegmentación de neutrófilos y abundantes agregados de plaquetas. Además, se le realizó una radiografía de tórax que no presentaba alteraciones significativas.

Se ingresó al paciente para completar estudio con la sospecha de enfermedad celiaca, ya que refería antecedentes de enfermedades autoinmunes en su familia.

En planta destacaba: LDH 482 U/L, Bilirrubina 1.63 mg/dL, Ferritina 253.5 ng/mL, Vitamina B12 < 50 pg/mL, Ácido fólico 2.2 ng/mL y 83.000 Plaquetas, estudio tiroideo normal y estudio de celiaquía e inmunidad negativo, a excepción de niveles de Inmunoglobulina M y complemento C3, levemente disminuidos. Además, se realizó una endoscopia digestiva alta en la que se evidenció una gastritis antral crónica en relación con infección por *Helicobacter pylori* (HP).

Tras realizar el diagnóstico de AP, se inició reposición de VB12 y ácido fólico junto con tratamiento erradicador de HP con bismuto, tetraciclina y metronidazol, con seguimiento posterior hasta la actualidad en la consulta, con buena evolución y mejoría clínica.

REVISIÓN

La AP también conocida como enfermedad de Addison-Biermer, es un trastorno hematológico caracterizado por anemia con volumen corpuscular alto, secundario a la incapacidad del cuerpo de absorber la VB12 por la deficiencia de factor intrínseco, causado por la destrucción de las células parietales de la mucosa gástrica o por anticuerpos que bloquean el factor intrínseco². La respuesta inmune se dirige contra componentes de las células parietales, incluidos la bomba H⁺/K⁺ ATPasa y el factor intrínseco (FI), de tal forma que las concentraciones de ácido clorhídrico,

pepsina, pepsinógeno I y del FI disminuyen considerablemente, mientras que la concentración sérica de gastrina se eleva, lo que conlleva una malabsorción de la VB12 y la ulterior deficiencia de esta².

La VB12, conocida comúnmente como cobalamina, desempeña un papel clave como coenzima en la síntesis del ADN y en la maduración celular, así como en la síntesis de lípidos neuronales. El organismo humano es incapaz de sintetizarla por lo que debe ser aportada por los alimentos de origen animal (carnes, leche y derivados, huevos, pescados). Una vez ingerida llega al estómago donde es captada por el FI, secretado por las células parietales del estómago, conformando un complejo que se une a los receptores de superficie del íleon terminal, donde se absorbe y es transferida a la transcobalamina II (proteína sintetizada en el hígado), que la distribuye a la médula ósea y otras células. A nivel intracelular, la VB12 actúa como coenzima en dos reacciones enzimáticas: la conversión de homocisteína en metionina y la transformación de metilmalonil-CoA en succinil-CoA, produciendo en esta reacción la transformación de metiltetrahidrofolato en tetrahidrofolato (THF). Debido a que el THF es necesario para la síntesis de ADN, la deficiencia de VB12 produce alteraciones en la síntesis de ADN, y la consecuente alteración de la división de las células de las líneas mieloides y linfoides en la médula ósea³. Existen numerosas causas de anemia megaloblástica, siendo la AP la causa más frecuente en nuestro medio⁴ con una prevalencia en torno al 2-4% de la población⁵ (Ver tabla 1⁴).

Su incidencia aumenta con la edad, es más común en mujeres con una relación 2:1 y presenta asociación con otras patologías autoinmunes como la tiroiditis autoinmune, la diabetes mellitus tipo 1, el vitíligo, la enfermedad de Addison, la enfermedad de Graves, el hipoparatiroidismo, el lupus eritematoso sistémico y la cirrosis biliar primaria, entre otras⁵.

La etiopatogenia de la AP no está claramente establecida, siendo la teoría más aceptada que, sobre una base genética, inciden unos factores exógenos o ambientales que desencadenan un proceso fisiopatológico de naturaleza autoinmune. Entre los hechos que confirman la existencia de una base genética destaca que hasta un 19% de los pacientes tienen algún familiar afecto y además, se ha descrito su asociación con dos haplotipos del complejo mayor de histocompatibilidad tipo II: HLA-DRB1 03 y HLA-DRB 04. En cuanto a los factores exógenos merece especial atención el papel del HP. Algunos expertos plantean que en los estadios iniciales de la enfermedad la primoinfección por HP sería el desencadenante del proceso autoinmune⁵.

La naturaleza autoinmune de la AP se sustenta en que en el 90% de los casos se relaciona con la presencia de anticuerpos anticélulas parietales del fundus y car-

días gástrico productoras de FI y en otras ocasiones, la presencia de anticuerpos dirigidos directamente contra el propio FI, de tal forma que las secreciones gástricas son neutras o ligeramente ácidas y contienen poco o ningún factor intrínseco, lo que conlleva a una malabsorción de la VB12 y ulterior deficiencia⁵.

Las manifestaciones de la deficiencia de VB12 pueden ser muy sutiles e incluso pasar inadvertidas. Se dividen en sintomatología anémica, alteraciones digestivas y neurológicas. Suelen presentar un síndrome anémico con macrocitosis (volumen corpuscular medio > 100), a menudo sin compromiso de otras series hematológicas⁶. Entre los síntomas de déficit celular se encuentra astenia, adinamia, palidez mucocutánea, palpitaciones, dolor torácico en pacientes con anomalías coronarias, petequias e hiperbilirrubinemia indirecta por hematopoyesis ineficaz. En los eritrocitos es característica la macrocitosis y en los neutrófilos la hipersegmentación en el frotis de sangre periférica por disociación núcleo-citoplasmática⁷.

Los síntomas gastrointestinales suelen ser muy inespecíficos, en forma de dolor abdominal, dispepsia, diarrea, glositis y a veces, anorexia. Las manifestaciones neurológicas son las que más deben preocupar por su gravedad, por la posibilidad de llegar a ser irreversibles. La deficiencia de B12 acarrea una deficiente síntesis de mielina y, por lo tanto, síntomas de desmielinización a distintos niveles, degeneración axonal y, finalmente, muerte neuronal. Los síntomas más tempranos son parestesias, depresión, debilidad, ataxia y mala coordinación manual. También pueden aparecer alteración de reflejos osteotendinosos, signos piramidales, irritabilidad, olvidos, demencia y psicosis franca. Es importante sospechar la afección neurológica en pacientes con factores de riesgo de deficiencia, porque puede aparecer en ausencia de alteraciones hematológicas o de otra índole⁶.

Para el diagnóstico de AP se debe documentar el nivel sérico bajo VB12 asociado con anomalías de la mucosa gástrica determinada por atrofia, la cual debe confirmarse con biopsia. Dentro del arsenal diagnóstico contamos también con la identificación de los anticuerpos contra el factor intrínseco y contra células parietales por medio de ELISA, cuya sensibilidad y especificidad para los primeros es 81/90% y para los segundos 37/100%. Es importante detectar la infección por HP ya que hay 2 vías para explicar la malabsorción de VB12, la primera es la atrofia gástrica con destrucción de las células parietales secundaria a inflamación crónica de la mucosa y la segunda es la presencia del microorganismo que interfiere con la absorción de cianocobalamina de manera directa⁷.

La mejor forma de recuperar niveles normales de vitamina es la administración, normalmente de por vida, de VB12 intramuscular. La pauta más habitual consiste en dosis diarias de 1 mg durante una semana, seguida

Tabla 1. Causas de déficit de VB12⁴

Dieta inadecuada	Dieta vegetariana Amamantamiento por parte de madres vegetarianas	
Alteraciones de la absorción	Falta de factor intrínseco	Gastritis atrófica metaplásica autoinmunitaria Destrucción mucosa gástrica Cirugía bypass gástrico
	Inhibición del factor intrínseco	
	Disminución de la secreción de ácido	
	Trastornos de intestino delgado	Enfermedad inflamatoria intestinal Enfermedad celiaca Cáncer Trastornos biliares o pancreáticos
	Competencia por la VB12	Infestación por tenia de los peces o síndrome del asa ciega
	SIDA	
Utilización inadecuada	Deficiencias enzimáticas Trastornos hepáticos Anomalías en el transporte de proteínas	
Fármacos	Antiácidos, metformina, óxido nítrico (exposición repetida)	

de una dosis semanal durante un mes para llenar los depósitos y después una dosis mensual de por vida para mantener los niveles. Este tratamiento no suele producir efectos adversos, pero comporta visitas repetidas, molestias y riesgos en relación con el uso de la vía parenteral.

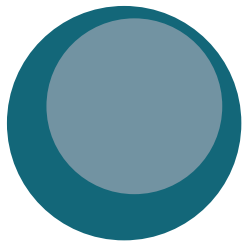
Existe abundante evidencia acumulada de que la reposición de VB12 puede llevarse a cabo eficazmente por vía oral, evitando las complicaciones propias de la inyección y también contraindicaciones relativas como la anticoagulación, sin embargo, en España la vía intramuscular continúa siendo la más utilizada. Diversos estudios han demostrado que administrando suplementos orales a dosis elevadas (1-2 mg) una vez al día, se puede alcanzar la cantidad suficiente para asegurar los valores y el relleno de los almacenes tisulares a través de la absorción pasiva intestinal, suponiendo además un menor coste sanitario que el inyectado y siendo una opción segura y eficaz en el tratamiento de la deficiencia de VB12 para la mayoría de los pacientes⁶. De hecho, durante la pandemia COVID19, la posibilidad de poder llevar a cabo la administración de VB12 de forma oral ha supuesto una gran ventaja en el manejo de estos pacientes, permitiendo continuar con el tratamiento de forma ambulatoria sin precisar constantes visitas a las consultas y la consiguiente exposición al virus.

PUNTOS CLAVES EN ATENCIÓN PRIMARIA

- La AP debe sospecharse en pacientes con clínica digestiva, déficit de VB12 y antecedentes personales o familiares de enfermedades autoinmunes. Su diagnóstico implica la realización de una endoscopia digestiva con toma de biopsia.
- La infección por HP tiene un papel fundamental en la etiopatogenia y clínica de la AP, siendo responsable de muchos de sus síntomas y siendo clave su erradicación en el tratamiento.
- No debemos considerar “normal o reactivo” la aparición de trastornos del ánimo en ningún paciente sin antes descartar otras causas orgánicas que puedan justificarlo, como es el caso del déficit de VB12.
- A pesar de que el tratamiento de elección en nuestro país en la AP es la administración de VB12 intramuscular, debemos conocer que la vía oral es una opción segura e igual de eficaz, considerándose una alternativa muy útil en situaciones como la pandemia actual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez J, Rey M, Molano J, *et al.*, Anemia perniciosa: Presentación de casos y revisión de temas. Rev. colomb. gastroenterol ; 16(4): 176-179, feb. 2002. <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-346433>
2. Andres E, Serra K. Optimal management of pernicious anemia. J Blood Med. 2012; 3:97-103. PubMed PMID: 23028239. Abdulmanea AA, Alsaeed AH, Shaik AP, AlGahtani FH. Pernicious anemia in patients with macrocytic anemia and low serum B12. Pak J. Med. Sci. 2014; 30(6):1218-22. Visto en PubMed PMID: 25674111 Larry E. Johnson. MD, PhD, University of Arkansas for Medical Sciences. https://www.msmanuals.com/es/professional/trastornos-nutricionales/deficiencia-dependencia-e-intoxicación-vitamínica/deficiencia-de-vitamina-b12#v44325138_es Cinza Sanjurjo S, Nieto Pol E. Anemia Perniciosa. Fistera 2017. <https://www.fistera.com/guias-clinicas/anemia-perniciosa/> Mariño Suárez J, Monedero Recuero I, Peláez Laguno C. Deficiencia de vitamina B 12 y tratamiento por vía oral. Una opción tan eficaz como (todavía) poco utilizada. Aten Primaria 2003; 32 (6): 382-7 Gómez F, Uhia C, González F, *et al.*, Paciente con anemia perniciosa y cambios comportamentales. Repert. Med. CIR. 2020; 29 (1): 61-65



CASOS CLÍNICOS

13. ERITEMA POSTVACACIONAL EXÓTICO

■ Retuerto Larumbe S.¹, González Higueros de Jiménez J.I.², Lozano Vázquez M.D.³, Fernández Antolín E.⁴, Rodríguez Collados M.⁵, Quevedo Seises J.A.⁶

⁽¹⁾ R2 Medicina Familiar y Comunitaria.

⁽²⁾ Medicina Familiar y Comunitaria

⁽³⁾ Enfermería Familiar y Comunitaria.

⁽⁴⁾ R4 Medicina Familiar y Comunitaria.

⁽⁵⁾ R4 Medicina Familiar y Comunitaria.

⁽⁶⁾ Medicina Familiar y Comunitaria.

CS Justicia, Madrid

INTRODUCCIÓN

La celulitis es un trastorno inflamatorio agudo de la piel muy prevalente en las consultas de Atención Primaria, que se presenta habitualmente como una placa eritematosa mal definida, asociada a calor local, tumefacción y dolor circunscrito. Puede estar causado por microorganismos autóctonos de la piel y mucosas o por patógenos exógenos.

A continuación se presenta un caso que inicialmente se diagnosticó como celulitis pero en el que más adelante se reorientó el diagnóstico y su posterior manejo.

Palabras claves: celulitis, miasis, larva.

EXPOSICIÓN

Varón de 35 años sin alergias medicamentosas conocidas ni antecedentes personales de interés que consulta de forma telefónica con Médico de Atención Primaria por herida en región deltoidea izquierda de 1 mes y medio de evolución. Refiere empeoramiento progresivo, con presencia de tumefacción eritematosa, no indurada, con costras, sin objetivar supuración, intenso dolor ni fiebre (*Figura 1*). Antecedente de viaje a Méjico en las mismas fechas.

Inicialmente se realiza diagnóstico diferencial entre las principales afecciones inflamatorias cutáneas:

Se descarta tanto la fascitis necrosante como la miositis ante la ausencia de afectación de planos profundos, de dolor intenso y de fiebre. El diagnóstico de foliculitis también se desestima ante la localización de la lesión, ya que se encuentra en una zona con pocos folículos pilosos susceptibles de infección. No parece ser un ectima, dado que la lesión sería una ampolla



Figura 1. Fotografía de la lesión con autorización del paciente.

con pus que posteriormente se ulcera. La erisipela se presentaría como una placa bien delimitada, brillante e indurada asociada a síntomas sistémicos, a diferencia de lo que ocurre en este paciente. La celulitis parece ser un diagnóstico plausible en este caso, ya que la lesión parece depender de la dermis y presenta leve tumefacción con eritema periférico. Otro diagnóstico posible sería el de absceso cutáneo, aunque suelen ser dolorosos y es frecuente la induración asociada.

Se prescribe antibioterapia oral con amoxicilina/clavulánico 875/125mg 1 comprimido cada 8h durante 7 días ante sospecha de celulitis, probablemente tras picadura de insecto, y se indica cita con enfermería del Centro de Salud para realización de curas diarias.

Enfermería valora al día siguiente al paciente en consulta: al realizar cura se objetiva lesión excrecente amarillenta similar a cuerno cutáneo en el interior de



Figura 2. Fotografía de la larva presente.

la herida. Con pinzas de disección, previa limpieza aséptica cutánea, se extrae cuerpo extraño obteniéndose una larva parasitaria (Figura 2).

Se comenta caso con Departamento de Enfermedades Infecciosas del Hospital y se concluye que se trata de una miasis por *Dermatobia hominis* por su aspecto morfológico y por los antecedentes epidemiológicos del paciente.

Posteriormente se continúa con las curas diarias durante una semana, se prescribe aplicación de vaselina pura en la región afectada y se continúa con el tratamiento antibiótico oral anteriormente descrito.

REVISIÓN

Las miasis son enfermedades parasitarias producidas por larvas de dípteros o moscas. Estas larvas invaden los tejidos vivos o necróticos del hospedador, así como las cavidades corporales, dando lugar a distinta sintomatología según la especie a la que pertenezca el díptero.

Hay dos vías de contagio: la vía directa, en la cual las larvas entran en contacto con el ser humano a

través de la piel por inoculación de las mismas por el díptero o la vía indirecta, menos frecuente, en la que el díptero deposita las larvas en la ropa y el ser humano se contagia por contacto al usarla.

Son enfermedades diagnosticadas habitualmente en países de África, América Central y América del Sur, aunque podemos encontrarlas en Europa en pacientes que hayan realizado viajes a zonas tropicales, de ahí la importancia de una buena anamnesis para poder identificar a los posibles hospedadores de dichas larvas.

Se pueden clasificar mediante criterios clínicos:

- **Miasis furunculares:** Las larvas se localizan entre la epidermis y la dermis. Las especies de dípteros más frecuentes que la provocan son *Dermatobia hominis* (presente en zonas boscosas de América Central y del Sur) y *Cordylobia anthropophaga* (presente en África). En este tipo de miasis predomina una lesión cutánea tipo picadura que va creciendo y dolor local. En ocasiones los pacientes pueden referir sensación de movimiento bajo la piel.
- **Miasis profundas:** Las larvas se encuentran en el interior de las cavidades corporales, como la región nasofaríngea, la región ocular o la región auditiva.
- **Miasis digestivas y urogenitales:** Las larvas se localizan en el interior de los órganos afectados.

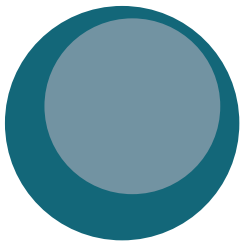
No está indicada en general la realización de pruebas complementarias, salvo en casos de sintomatología sistémica donde se debería solicitar analítica sanguínea con hemograma, bioquímica y reactantes de fase aguda. Se pueden enviar las larvas tras la extracción para estudio microbiológico.

De cara al tratamiento es esencial la extracción de la larva, así como la realización de curas y de desbridamiento de la zona en caso de necrosis asociada. Además es aconsejable la aplicación de vaselina durante 24-48h para ocluir el punto de contacto con el exterior y así asfixiar a eventuales larvas que siguiesen en el interior del ser humano. Se valora la asociación de antibioterapia si hay presencia de celulitis asociada y de ivermectina en caso de infestación larvaria.

BIBLIOGRAFÍA

Maguire JH, Pollack RJ, Spielman A. Infestaciones por ectoparásitos y mordeduras y picaduras de artrópodos. En: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. Harrison Principios de Medicina Interna. 16ª Ed. Chile: McGraw Hill Interamericana; 2006. 2866-2867

Uptodate [Internet]. c2020 Skin lesions in the returning patient [Revisado 1 Mar 2019, Consultado 18 Nov. 2020]. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/skin-lesions-in-the-returning-traveler?search=myiasis&source=search_result&selectedTitle=1~11&usage_type=default&display_rank=1



CASOS CLÍNICOS

14. UNAS PLAQUETAS REBELDES

■ Laura Pérez Calero L¹., Pérez Mañas G.¹, Roldán Massia A.¹, Cerrada Cerrada E.², Martínez Vega L.³, Flores Palacio A.⁴

⁽¹⁾ Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Francia (Fuenlabrada)

⁽²⁾ Médico de Familia. Centro de Salud Francia (Fuenlabrada)

⁽³⁾ Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cuzco (Fuenlabrada)

INTRODUCCIÓN

La trombopenia es la disminución del número de plaquetas por debajo de $150 \times 10^9/l$. Se puede clasificar como leve ($>50 \times 10^9/l$), moderada (entre $20-50 \times 10^9/l$) y grave ($<20 \times 10^9/l$).

Puede aparecer como un hallazgo casual en el hemograma o en el contexto de manifestaciones hemorrágicas espontáneas cutáneo-mucosas y/o órganos internos¹.

CASO CLÍNICO

Mujer de 68 años que acude a urgencias derivada por su médico de familia por sangrado bucal y hematomas de 12 horas de evolución. La paciente refiere que desde que utiliza CPAP, presenta gingivorragia cuando se enjuaga cada mañana. Sin embargo, en esta ocasión ha comenzado con mayor sangrado y aparición de lesiones sangrantes en cavidad oral. Posteriormente, han comenzado a aparecerle múltiples hematomas por el cuerpo. Niega traumatismos o sangrados a otros niveles. Afebril, sin otra sintomatología acompañante.

Como antecedentes destacan hipertensión y dislipemia, así como un síndrome de apnea del sueño, para la que utiliza la CPAP. Sigue tratamiento con ramipril y simvastatina.

EXPLORACIÓN FÍSICA

T^a: 35.4°C; FC: 96 lpm; TA: 163/97 mmHg.

Cabeza y cuello: en cavidad oral, múltiples petequias y lesiones papulosas con sangrado activo. Lesión equimótica en región lateral izquierda de lengua.

Auscultación cardíaca: rítmica, sin soplos.

Auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado sin ruidos sobreañadidos.

Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación. No se palpan masas ni megalias. Sin signos de irritación peritoneal. Ruidos hidroaéreos +.

Miembros inferiores: no edemas ni signos de trombosis venosa profunda.

Múltiples petequias y equimosis distribuidas por casi toda la superficie corporal. Destaca en ambos miembros inferiores equimosis en región gemelar medial mayores de 5 cm de diámetro.

MANEJO EN URGENCIAS

A su llegada a urgencias se realiza electrocardiograma, sin alteraciones, y analítica completa, en la que destaca una trombopenia grave con 1.000 plaquetas/microlitro, confirmada en frotis.

Dado que el recuento de plaquetas es inferior a 20.000/microlitro, ante la sospecha de que se trate de una trombopenia inmune, se decide iniciar tratamiento con prednisona a 1 mg/kg/día y valorar inicio de inmunoglobulinas posteriormente según evolución. Tras primer control analítico, 12 horas tras inicio de tratamiento, se mantiene misma cifra de plaquetas y persiste clínica hemorrágica, por lo que se decide asociar al tratamiento corticoideo, inmunoglobulinas 1g/kg durante 2 días.

JUICIO CLÍNICO

Trombopenia aguda grave de probable origen inmune.

EVOLUCIÓN

La paciente es ingresada a cargo de hematología. Mantiene tratamiento con corticoides tras las dos dosis de inmunoglobulinas y, una semana después, persiste misma cifra de plaquetas, por lo que inicia tratamiento con rituximab semanal y se inicia pauta descendente de corticoides completados 10 días de tratamiento a altas dosis sin respuesta. Tras lo cual la paciente presenta una lenta pero progresiva mejoría de los niveles de plaquetas. Finalmente, la paciente es

dada de alta con un recuento de plaquetas de 20.000/microlitro con un estrecho seguimiento en consultas. Se mantuvo el tratamiento con rituximab de manera ambulatoria hasta completar 4 semanas.

Su diagnóstico se establece por exclusión y para su aproximación inicial son fundamentales la anamnesis, la exploración física, el hemograma y el examen de extensión de sangre periférica.

REVISIÓN

La trombocitopenia inmune primaria es una enfermedad autoinmune adquirida. Las causas son muy variadas (Tabla 1)². Se trata de una destrucción acelerada y producción inadecuada de plaquetas mediada por autoanticuerpos.

Los objetivos del tratamiento son revertir y evitar la hemorragia manteniendo la cifra de plaquetas en un nivel seguro. El inicio del tratamiento se basa principalmente en la existencia de clínica hemorrágica y, en ocasiones, en la cifra de plaquetas (algoritmo 1)². El tratamiento inicial se basa en glucocorticoides a los que pueden añadirse inmunoglobulinas intravenosas.²

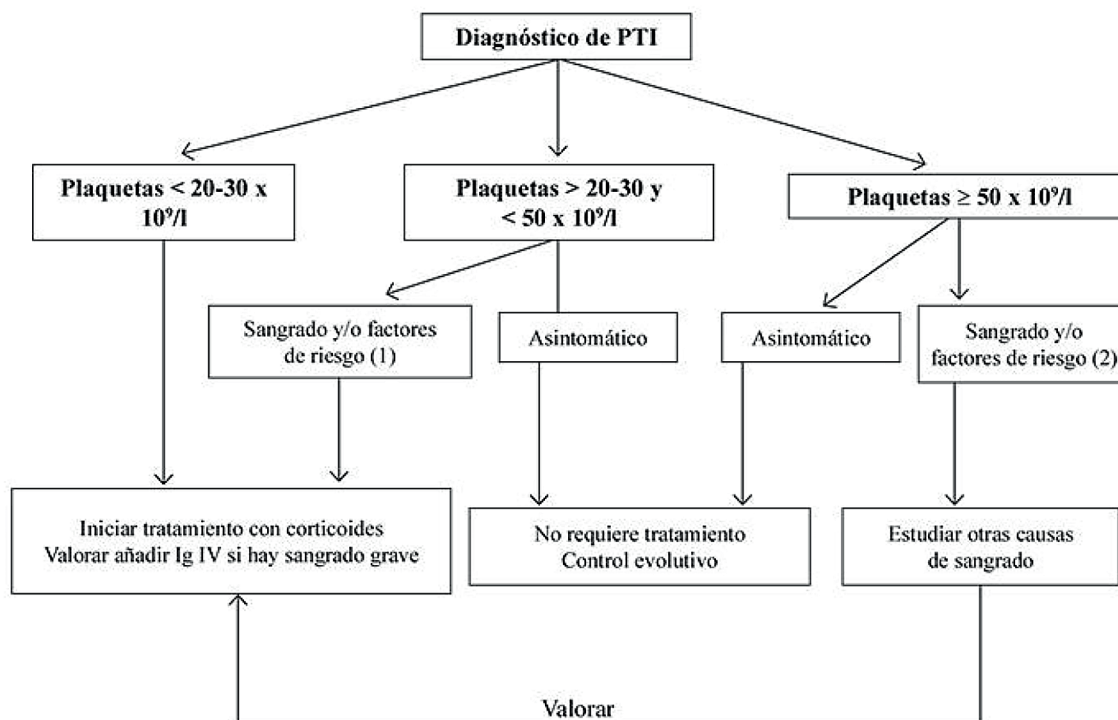
Tabla 1. Causas de trombocitopenia. En: Suárez D. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica – Hospital Universitario 12 de Octubre. 8ª Edición. Madrid: 2016, p. 1224²

Congénitas
Síndrome de Wiskott-Aldrich, trombocitopenia amegacariocítica congénita, trombocitopenia con ausencia del radio, trombostenia de Glanzmann, síndrome de Bernard-Soulier, síndrome de Kasabach-Merritt, síndrome de Noonan, enfermedad de von Willebrand tipo 2B, mutaciones en el gen MYH9, etc.
Adquiridas
<p>Producción disminuida</p> <ul style="list-style-type: none"> • Infecciones víricas: VEB, CMV, VHB, VHC, VIH, parvovirus B19 • Otras infecciones: <i>Mycoplasma</i> spp, micobacterias • Déficit nutricional: ácido fólico, vitamina B12 • Tóxica: alcohol, fármacos • Radioterapia y quimioterapia • Infiltración medular • Trombocitopenia inmune (PTI) • Púrpura trombocitopénica amegacariocítica adquirida • Hemopatías malignas • Síndromes mielodisplásicos • Anemia aplásica • Hemoglobinuria paroxística nocturna • Trombocitopenia cíclica amegacariocítica <p>Aumento de la destrucción</p> <ul style="list-style-type: none"> • Trombocitopenia inmune (PTI) • Trombocitopenia cíclica periférica • Microangiopatías trombóticas (PTT, SHU, etc.) • Lupus eritematoso sistémico • Síndrome antifosfolípido • Síndrome HELLP • Coagulación intravascular diseminada • Fármacos: penicilinas, linezolid, vancomicina, cotrimoxazol, diclofenaco, diclofenaco, ibuprofeno, indometacina, naproxeno, paracetamol, digoxina, ranitidina, diazepam, quinina, tiazidas, fenitoína, sales de oro, inhibidores de la glucoproteína IIB/IIIa, etc. • Trombocitopenia inducida por heparinas • Síndrome hemofagocítico • Trasplante de órgano sólido o médula ósea • Bypass cardiopulmonar • Asociada a enfermedad cardiovascular: enfermedad valvular, HTA • Circuitos extracorpóreos, hemodiálisis • EICH, EVOH • Aloinmune (neonatal, postransfusional) <p>Dilucional</p> <ul style="list-style-type: none"> • Embarazo • Transfusión masiva • Exanguinotransfusión <p>Secuestro: hiperesplenismo</p>

En los pacientes con diagnóstico o sospecha de trombopenia inmune no está indicada la transfusión, salvo hemorragia vital.

Existe un porcentaje de pacientes con ausencia de respuesta al tratamiento de primera línea, como su-

cede en esta paciente, en este caso hay que valorar otras alternativas, entre las que se encuentran la esplenectomía, el rituximab, eltrombopag y romiplostin³. En este caso, se optó por el tratamiento con rituximab.



Corticoides: prednisona 1 mg/kg/24 h durante 2 semanas, para después descender la dosis en un plazo de 4-6 semanas.

Inmunoglobulinas intravenosas (Ig IV): en caso de hemorragia intensa, 2 g/kg en dos pautas (1 g/kg en 2 días o 0,4 g/kg en 5 días).

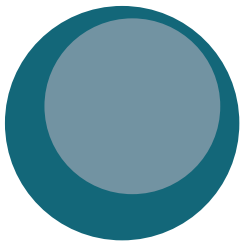
(1)Requerimiento de cirugía o técnicas invasivas (colocación de catéter vascular central, punción lumbar, etc.), estilo de vida que predisponga a traumatismos, etc.

(2)Cirugía a nivel del sistema nervioso central u ocular, presencia de disfunción plaquetaria que facilite la diátesis, requerimiento de uso de anticoagulantes a dosis plenas.

Figura 1. Algoritmo de decisión terapéutica en pacientes diagnosticados de trombocitopenia inmune. En: Suárez D. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica – Hospital Universitario 12 de Octubre. 8ª Edición. Madrid: 2016, p. 12272.

BIBLIOGRAFÍA

- Pereiro M, Jiménez JL, Sastre JL. Guía Clínica Trombopenia [Internet]. Guía Fisterra; Última revisión 21/06/2017. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/trombopenia/?avisologin=Identificacion%20realizada%20correctamente#27082>
- Carreño G; Mancheño M, Grande C. Trombocitopenia. Trombocitosis. Pancitopenia. En: Suárez D. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica – Hospital Universitario 12 de Octubre. 8ª Edición. Madrid: 2016, pp. 1223-1240.
- Bollaín H, González J, Agea V, Iturralde J. Púrpura. En: Llisterri JL. Manual de Diagnóstico y Tratamiento dirigido al Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Resimecum. Madrid: Ediciones Semergen, 2015, pp. 405-406.



CASOS CLÍNICOS

15. UNA MICOSIS FUNGOIDE INESPERADA

■ Pérez Calero L.¹, Pérez Mañas G.¹, Roldán Massia A.¹, García García, A.², Cerrada Cerrada E.³, Ballesteros Alcalde T.³.

⁽¹⁾ Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Francia (Fuenlabrada)

⁽²⁾ Graduada en Medicina y Cirugía por la Universidad Rey Juan Carlos

⁽³⁾ Médico de Familia. Centro de Salud Francia (Fuenlabrada)

INTRODUCCIÓN

La micosis fungoide es un tipo de linfoma cutáneo de células T. Se trata de un linfoma no Hodgkin de linfocitos T maduros con afectación de la piel, pero con potencial de invasión de ganglios, sangre y vísceras. La edad de presentación más frecuente es en torno a los 55-60 años y afecta en mayor medida a hombres, en relación 2:1¹.

PRESENTACIÓN

Mujer de 25 años con antecedentes personales de epilepsia, en tratamiento con oxcarbazepina y Síndrome de Ovario Poliquístico en tratamiento con progesterona. Intervenida de hernia inguinal bilateral. Antecedentes familiares de hermano con psoriasis y padre diabético.

Acude a su médico de Atención Primaria por un posible eccema, con lesiones redondeadas pruriginosas en tórax y abdomen. Se le pautan diferentes corticoides tópicos, sin mejoría tras un mes, por lo que acude a urgencias donde se le pauta betametasona/gentamicina tópico.

Dos meses después acude de nuevo a su médico por persistencia de las lesiones, por lo que se deriva a Dermatología, quien describe placas ovaladas de aspecto pseudopapilomatoso como aparentando conglomerados de pápulas que forman placas de color eritemato-anaranjado, con cierto brillo liquenoides, no infiltradas, escasamente descamativas, de bordes bien definidos, en región cervical posterior, abdomen, flancos, axila derecha. Se decide biopsia de lesión en cadera derecha y se pauta tacrolimus tópico. La anatomía patológica describe un infiltrado linfoide atípico que plantea el diagnóstico diferencial entre una micosis fungoide en estadio de placa y una dermatitis de contacto linfomatoide. Se realizan pruebas epicutáneas, que resultan positivas

para tiomersal y se realiza biopsia de la zona, en la que se observa dermatitis espongiótica.

Un año después del inicio de las lesiones, se decide repetir la biopsia por persistencia de las mismas a pesar del tratamiento, estableciéndose el diagnóstico de Micosis Fungoide en estadio de placa y siendo necesario realizar estudio de extensión.

En el TAC de cuello y tórax-abdomen-pelvis no se observan signos de enfermedad tumoral ni otras alteraciones significativas. En la analítica solo destaca serología Borrelia burgdorferi IgG Positiva. Se le pauta clobetasol durante un mes y posteriormente hidratación cutánea.

En revisiones posteriores no refiere lesiones cutáneas y niega síntomas B. No se palpan adenopatías en territorios accesibles, así como tampoco masas ni órganomegalias.

DISCUSIÓN

La micosis fungoide es un tipo de linfoma no Hodgkin de células T maduras con afectación cutánea y posibilidad de afectación ganglionar, sanguínea y visceral.

En la actualidad, la etiología de esta enfermedad es desconocida. Se han postulado distintas hipótesis, entre las que se incluyen anomalías genéticas y epigenéticas, exposición a químicos, etiología infecciosa, etc., pero ningún estudio ha conseguido demostrar asociaciones significativas con ninguna causa concreta. En cuanto a la patogenia, se piensa que las células neoplásicas derivan de Linfocitos T CD4+ memoria de la piel.

La incidencia anual de micosis fungoide en Europa y EEUU es de 6 casos por millón, lo que supone un 4% del total de linfomas no Hodgkin. La edad de presentación más frecuente es en torno a los 55-

60 años, afecta en mayor medida a hombres y es más común en raza negra. Pese a que la edad más habitual de aparición es sobre la sexta década de la vida, también puede verse en pacientes jóvenes (por debajo de 35 años) en una proporción mucho menor, con clínica y curso de la enfermedad similar².

En cuanto a la clínica, existe un periodo premicótico, que puede oscilar desde meses a décadas, en el que el paciente presenta lesiones descamativas inespecíficas y biopsias no concluyentes, por lo que no es raro establecer el diagnóstico erróneo de psoriasis³. Pasado este periodo, aparecen lesiones hipo e hiperpigmentadas, pápulas, placas, erosiones, etc. Se trata por lo general de lesiones pruriginosas, persistentes, de distintos tamaños y formas, que pueden estar localizadas o extenderse formando placas, pudiendo llegar a producir eritrodermia generalizada (que representa un estadio de enfermedad avanzada). Pese a que al inicio las lesiones aparecen fundamentalmente en el tronco, con la evolución del cuadro pueden adoptar una distribución más generalizada y pasar a estar infiltradas. Otras manifestaciones menos frecuentes son alopecia, lesiones bullosas, lesiones purpúricas y lesiones en zonas acras¹.

Existen algunas patologías que se asocian a la micosis fungoide; por un lado, infecciones oportunistas, que se dan de una forma más severa en estos pacientes, así como relación con colonización por *S. Aureus*. Por otro lado, se han descrito también casos de leucoencefalopatía multifocal progresiva por poliomavirus y un aumento de incidencia de segundos tumores, especialmente otros linfomas. Menos común es el desarrollo de manifestaciones extracutáneas y la afectación visceral, en caso de acontecer, suele hacerlo en estadios avanzados de la enfermedad.

El diagnóstico de micosis fungoide debe sospecharse en pacientes con dermatitis crónica inespecífica, poiquilodermia o eritrodermia generalizada; y debe plantearse diagnóstico diferencial con otros trastornos cutáneos comunes como eccema, psoriasis, fotodermatitis, reacciones medicamentosas y otros linfomas cutáneos.

Existe un algoritmo diagnóstico que engloba distintos criterios: clínicos (lesiones en placas persistentes o progresivas, variación en la forma o tamaño de las lesiones o poiquilodermia), histopatológicos (infiltrado linfoide superficial, epidermotropismo sin espongiosis, atipia linfoide), biología molecular (reordenación del gen TCR clonal) e inmunopatológicos (menos del 50% de las células T expresan CD2, CD3 o CD5; menos del 10% de las células T expresan CD7). Según la aparición de estos signos, se otorgarán distintos puntos en función de su relevancia, siendo necesaria una puntuación igual o mayor a 4 para el diagnóstico⁴.

Para el diagnóstico definitivo, la herramienta fundamental es la biopsia cutánea; la correlación de la

anatomía patológica con la clínica es clave. En pacientes con alta sospecha de micosis fungoide, se deben realizar varias biopsias, incluso si la primera ha resultado negativa. Cabe destacar que todos los tratamientos tópicos deben suspenderse entre 2 y 4 semanas previas a la realización de la biopsia, ya que pueden interferir en el resultado. Estas muestran células atípicas de pequeño-mediano tamaño con núcleo cerebriforme que infiltran la dermis superior y los queratinocitos epidérmicos. También pueden presentarse formando agregados intraepidérmicos denominados microabscesos de Pautrier, que son patognomónicos de la micosis fungoide pero se observan en menos del 40% de los pacientes¹.

Para la estadificación de la micosis fungoide se utiliza la Clasificación TNM. El Estadio I incluye pacientes con pápulas o placas que ocupan menos (IA) o más (IB) del 10% de la superficie corporal, sin afectación extracutánea. El Estadio II incluye aquellos pacientes con afectación cutánea y adenopatías palpables. La presencia de eritrodermia generalizada queda representada en el Estadio III y, por último, en el Estadio IV encontraremos aquellos pacientes con afectación cutánea extensa y adenopatías, así como aquellos con metástasis⁵.

El tratamiento de esta enfermedad dependerá del estadio en el que nos encontremos. En pacientes con etapas precoces (Estadio I), se recomienda el uso de tratamiento tópico, que se seleccionará en función de las características del paciente. En aquellos con Estadio II se utilizan corticoides tópicos, mostaza nitrogenada y fototerapia⁵. En pacientes con estadios avanzados (III y IV) y aquellos con placas gruesas, muy sintomáticos o resistentes a los tratamientos previamente descritos, se utilizan terapias con electrones y tratamientos tópicos en combinación con terapias biológicas sistémicas como retinoides, interferón, anticuerpos monoclonales o metotrexato. Además, se deben hacer revisiones de forma continuada para valorar la posible progresión de la enfermedad⁶.

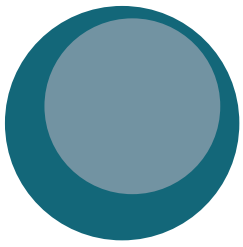
CONCLUSIONES

Pese a que la micosis fungoide es una patología que suele debutar en edades en torno a la sexta década de la vida, no podemos olvidar que puede afectar también a un pequeño porcentaje de población joven, en la que resulta más difícil realizar el diagnóstico por la inespecificidad de los síntomas.

Se debe tener en cuenta a la hora de realizar el diagnóstico diferencial en lesiones cutáneas inespecíficas que no mejoran con tratamiento, ya que una sospecha clínica adecuada, permitirá su derivación, un diagnóstico precoz y la instauración del tratamiento correcto.

BIBLIOGRAFÍA

1. Richard T Hoppe, MDYoun H Kim (2019). UpToDate - *Clinical manifestations, pathologic features, and diagnosis of mycosis fungoides*. [revisado 10 febrero 2020]. Disponible en: https://www.uptodate-com.m-hflr.a17.csinet.es/contents/clinical-manifestations-pathologic-features-and-diagnosis-of-mycosis-fungoides?search=micosis%20fungoide&source=search_result&selectedTitle=2~107&usage_type=default&display_rank=2
2. Sant M, Allemani C, Tereanu C *et al.*, Incidence of hematologic malignancies in Europe by morphologic subtype: results of the HAEMA-CARE project. *Blood*. 2010;116(19):3724.
3. Morales MM, Olsen J, Johansen P *et al.*, Viral infection, atopy and mycosis fungoides: a European multicentre case-control study. *Eur J Cancer*. 2003;39(4):511.
4. Pimpinelli N, Olsen EA, Santucci M *et al.*, Defining early mycosis fungoides. International Society for Cutaneous Lymphoma. *J Am Acad Dermatol*. 2005;53(6):1053.
5. Richard T Hoppe, MDYoun H Kim, *et al.*, (2019). UpToDate - *Treatment of early stage (IA to IIA) mycosis fungoides* [revisado 15 febrero 2020]. Disponible en: https://www.uptodate-com.m-hflr.a17.csinet.es/contents/treatment-of-early-stage-ia-to-ia-mycosis-fungoides?search=micosis%20fungoide&source=search_result&selectedTitle=3~107&usage_type=default&display_rank=3
6. Richard T Hoppe, MDYoun H Kim, *et al.*, (2019). Uptodate - *Treatment of advanced stage (IIB to IV) mycosis fungoides* [revisado 15 febrero 2020]. Disponible en: https://www.uptodate-com.m-hflr.a17.csinet.es/contents/treatment-of-advanced-stage-iib-to-iv-mycosis-fungoides?search=micosis%20fungoide&source=search_result&selectedTitle=4~107&usage_type=default&display_rank=4



EL CAFELITO

1. EL ÚLTIMO CAFÉ: EL FACTOR DEX Y LA RELACIÓN DOCENTE

“Salió un sembrador a sembrar.

Y al esparcir los granos, algunos cayeron cerca del camino, y vinieron las aves del cielo y se las comieron. Otros cayeron en pedregales, donde había poca tierra, y luego brotaron, por estar muy someros en la tierra. Más levantando el sol, se quemaron y se secaron, porque casi no tenían raíces.

Otros granos cayeron entre espinas, y crecieron las espinas y los sofocaron.

Otros, en fin, cayeron en buena tierra y dieron fruto, donde ciento por uno, donde sesenta, y donde treinta. Quien tenga oídos, oiga.”

San Mateo 13,3-9

Hace varias semanas que he solicitado mi baja del Grupo de Trabajo Salud Basada en Emociones. Lo fundé entorno al año 2010. Como en todos los grupos formados por personas ha habido muchas cosas. En este caso, prácticamente todas buenas. He tenido la oportunidad de conocer a compañeros entrañables y sobre todo he podido comprobar en mi propia piel que, la Sociedad Madrileña de Medicina Familiar y Comunitaria, mi/nuestra “querida SoMaMFyC” siempre estuvo ahí, abierta a darte una oportunidad para desarrollar una idea si piensas que puede resultar útil para nuestra especialidad o para el conjunto de: “los médicos de familia”. Este colectivo al que tan orgulloso me siento de pertenecer.

Cuando desde el comité editorial de nuestra revista decidimos que la sección de “El cafelito” fuera una manera de dar visibilidad a los contenidos del GdT Salud Basada en Emociones quedamos en que sería buena idea que sus artículos estuviesen escritos por miembros este. Dado que he dejado de pertenecer al mismo, sea pues este mi último artículo en esta sección para que sirva de despedida.

En una especialidad como la nuestra, en que la formación resulta ser una necesidad constante me gustaría escribir mi último cafelito hablando de la *relación docente* e introduciendo un concepto que me parece interesante: EL FACTOR DEX.

Cuando hablamos de relación docente a todos nos viene a la cabeza la relación que tenemos con nuestros estudiantes, residentes, rotantes o las personas que sea que van a estar a nuestro cargo. Esta es, desde luego, una relación docente y muy importante.

Siempre nos han marcado en la vida los distintos profesores o tutores que nos hemos ido encontrando, incluso desde pequeñitos cuando íbamos al colegio. Sin embargo cuando hablamos de un entorno profesional, soy de la opinión de que, el concepto de: “relación docente” se debe hacer mucho más extenso y continuado en el tiempo.

Todos sabemos que es desde la práctica del día a día cuando surgen las auténticas preguntas. Esos casos particularmente *concretos* cuya respuesta lleva asociada una acción *compleja* y su consecuente *responsabilidad*.

Las cosas ya no se han de saber para aprobar o suspender. Para tener una mejor o peor puntuación sino para hacer lo que uno tenga que hacer de la mejor forma posible y algo que, al menos para mí, es importantísimo: dormir más tranquilos o poder recuperarnos mejor cuando llegamos a casa y pensamos: “Espero no haber metido la pata”. “Lo he hecho lo mejor que he sabido / podido en este momento y en estas circunstancias particulares”.

Hablar de la “relación docente” cuando estamos en día a día comprende sin duda la relación con los estudiantes o residentes pero además comprende otras relaciones más amplias como, por ejemplo, las que emprendemos con un compañero cuando tengo/ tiene una duda.

¿Nadie se ha preguntado por qué parece que algunos compañeros son como consultores de todos los demás mientras que a otros parece que nadie les pregunta nada?

A primera vista podríamos pensar que siempre acudimos primero a los que pensamos que tienen más conocimiento pero... esto no siempre es así. Hay personas que todos sabemos que acumulan muchos conocimientos pero sin embargo no te sientes cómodo al dirigirte a ellos para comentarles algo que te inquieta.

Sin embargo, hay otros cuyos conocimientos son más normales y sin embargo su nombre es el primero que te viene a la mente en este tipo de situaciones.

¿Qué tendrán? ¿Qué es eso que les hace diferentes? ¿Será la paz que desprenden? ¿Será el tono de su voz? ¿Quizá sean sus formas amables? Esas que parece

que sin contar nada, dicen cosas como: Hola estoy aquí... a tu lado y sea lo que sea: ¡No estás solo!

Cuando pienso en esto, vienen a mi mente nombres de médicos excelentes, personas entrañables como por ejemplo Yolanda Hernando: médico de familia en el Centro de Salud Federica Montseny. Pienso que personas así poseen eso que he pensado en llamar "EL FACTOR DEX" Es decir el FACTOR: DOCENTE EXCELENTE.

Son personas que desprenden valores basados en capacidad profesional pero también en su calidad humana.

¿Qué valores son estos?

Son docentes con la capacidad de hacer esto que es tan propio del liderazgo: Desprenden seguridad.

La confianza, como dice Francisco Yuste (uno de los mejores coach que existen actualmente en nuestro país) es siempre una moneda de vuelta que uno da al recibir del otro ese gran regalo que es la seguridad.

Si tú me das auténtica seguridad mi respuesta será esta: yo te daré a ti mi confianza. Quizá sea este el primer y más importante valor que desprenden las personas que poseen el FACTOR DEX pero no es el único, estas personas tienen también otras características:

Saben afrontar problemas y si lo no saben: aprenden.

Podríamos afirmar que su actitud está apoyada en otro de los grandes valores que hacen de ellos personas poseedores del FACTOR DEX: el compromiso.

El compromiso con su trabajo y con su propia esencia como profesional es tan importante que les convierte

en algo así como "los faros en el mar": Están ahí. Con su luz, haga bueno o haga malo. Con apenas olas o en medio de la tormenta. Pero ahí siguen. Su presencia, como la de los faros, te dice muchas cosas si te tomas el tiempo necesario para aprender su lenguaje.

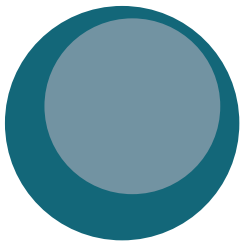
Además estas personas poseen otra cualidad: Transmiten la sensación de llevarse bien consigo mismo. Antes he hecho mención a lo importante que han sido para nosotros los profesores o tutores que hemos tenido desde pequeños pero, esto no siempre es así. Uno no siempre tiene la suerte de ser conducido por los mejores pilotos. Las personas que poseen el FACTOR DEX asumen, cuando es necesario, la responsabilidad de su propia formación en aquello que realmente precisan. No esperan a que venga ningún "salvador" a darles nada. Sencillamente son proactivos en *buscar* lo que necesitan para continuar su camino como el tipo de profesional y persona que están llamados a ser.

Las personas que poseen el FACTOR DEX hacen, como en la parábola del sembrador con la que he comenzado este artículo, siembran en la buena tierra y evitan hacerlo sobre el camino estéril del victimismo, No se dejan seducir por la vana superficialidad del que deja caer su semilla en los pedregales. Y no permiten que ninguna espina sofoque los frutos de aquellas semillas de ilusión que sembraron un día, cuando decidieron tomar como suya esta profesión.

Como termina finalmente la parábola del sembrador: "Quien tenga oídos, oiga".

¡Buen camino y buenos frutos!

Bris Pertíñez J.
Médico de familia
CS Villa de Vallecas



EL CAFELITO

2. TODO VA A SALIR REGULINCHI



Hoy más o menos hace un año

Llevábamos dos meses escuchando noticias que llegaban de Wuhan. Y casi un mes, de Italia. Pero nos hacíamos un poco los suecos.

Qué alarmismo innecesario, pensaba yo, haciendo uso de la técnica del avestruz.

Tal era el escepticismo que me embargaba, que insistí en realizar un viaje de esquí que teníamos programado hace mucho. Votamos. Ganó el sí, desoyendo la opinión de mi marido médico y de mi amiga enfermera de urgencias.

Llegamos a Benasque un 12 de marzo. Al día siguiente fuimos a las pistas. Estaban abiertas, pero vacías. Sólo nosotros y otra familia, también de Madrid. Algún empleado de la estación que nos miraba alucinado. Nadie más.

Recuerdo estar tomando un caldo calentito mirando la montaña nevada, con sus pistas blancas que brillaban bajo un sol mortecino, pálido. Parecía una instantánea digna del mejor filtro de Instagram.

En ese momento nos enteramos de que oficialmente se había declarado el Estado de Alarma.

El 14 nos volvimos a Madrid. El apartamento pagado una semana y 1200 km en dos días, como penitencia por creernos más listos que nadie.

Confinamiento. Yo, que soy de quedarme poco en casa, pensé que menos mal que podía ir a trabajar,

que podía salir a la calle y caminar libremente hasta llegar al Centro de Salud. Para mí era una vía de escape.

¿O una trampa...? De repente, todo había cambiado. Se reestructuró todo el organigrama de la atención al paciente. Básicamente, se empezó a trabajar como en un centro de campaña. Cada día llegaban más y más pacientes con síntomas compatibles con Covid19. Unos eran enviados a casa, con la promesa de seguirles muy de cerca; otros, al hospital, cruzando los dedos. En ese momento no había PCR's disponibles, por lo que eran diagnosticados de enfermedad por coronavirus según los protocolos elaborados por el Ministerio de Sanidad. Protocolos y recomendaciones, que, dicho sea de paso, cambiaban cada semana, casi cada día.

Durante un breve período de tiempo fuimos considerados como héroes. Ídolos con pies de barro, diría yo. Pero el miedo y la incertidumbre se paliaban con las muestras de agradecimiento sincero de nuestros pacientes, cada uno de ellos con nombre y apellido.

No se sabía nada. No había nadie que comandara nuestra flota. Todos los Centros de Atención Primaria eran barcos a la deriva. Sin apoyo y sin directrices desde las altas esferas. Que cada uno se buscara la vida como pudiera. En nuestro caso, en nuestro navío, sí hubo una gran Capitana que trazó una hoja de ruta, que tomó el mando, y organizó a la tripulación. Nos sentimos más unidos, más útiles y menos perdidos en medio del caos.

También recomponían un poco el alma los aplausos de las 20 h y los carteles de arcoíris de "Todo va a salir bien". Pero pasaban los días, y nada mejoraba. Los EPIS llegaban con cuentagotas, la cifra de muertos aumentaba, y la decepción de ver cada día cómo nuestra clase política gestionaba pésimamente la situación, iba haciendo mella.

Era tan grande la indignación y la desesperanza, que decidí no ver más las noticias. Fue una etapa de gran esquizofrenia emocional. Igual reía a carcajadas con un meme recurrente, que los ojos se me llenaban de lágrimas al recordar cómo un paciente me había contado entre sollozos que habían fallecido su mujer y su madre en menos de una semana por la enfermedad. Sin haber tenido la oportunidad de despedirse de

ellas. Sin funeral ni entierro. Se fueron y no volvieron más. Así. Digiere eso.

Tengo muy presente una noche que salí de trabajar del Centro de Salud. Había estado de guardia de respiratorio. Varios pacientes enviados al hospital, con neumonías bilaterales, saturando bajísimo, con ese color céreo que proporciona el respirar por branquias.

Salí, me bajé un segundo la mascarilla y respiré hondo el aire frío de marzo. Decidí ir caminando a casa para así desconectar un poco, despejar la mente.

General Ricardos vacío.

Ni una persona.

Ni un coche.

Me situé en mitad de la calzada e hice una foto. De noche. Sólo las luces de las farolas y semáforos me acompañaban.

Completamente surrealista. Me sentí Will Smith en "Soy Leyenda".

Era tan difícil encajar todo lo que estaba pasando Caminé bastante, no me crucé con nadie, quizá algún coche aislado He de reconocer que sentí hasta miedo.

Finalmente decidí tomar un autobús que de repente apareció de la nada. Cuando entré miré hacia el fondo y me di cuenta de que yo era la única pasajera. Solos el conductor y yo. Todo muy propio de Ray Bradbury o de Aldous Huxley...

Los días siguieron pasando, los compañeros caían enfermos y el resto hacíamos lo que podíamos. Lo que habíamos "querido creer" que iban a ser un par de meses, se prolongaba sin que se vislumbrara la salida. La nueva normalidad no convencía. Todos deseábamos nuestra antigua normalidad, la de siempre. La que nunca habíamos sabido valorar.

Los aplausos cada vez eran menos calurosos, y los carteles iban desapareciendo.

Un día vi uno, muy grande, con un arcoíris precioso, con todos los colores, que rezaba **"Todo va a salir regulinchi"**.

Y entonces comprendí que iba para largo. Que si no deseábamos vivir esta Distopía durante mucho más tiempo, nos tendríamos que apoyar los unos en los otros.

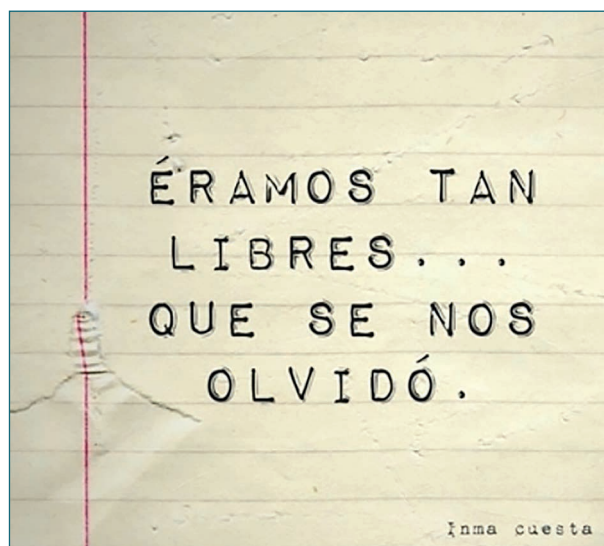
Que quizá nunca viviríamos del mismo modo en que lo hacíamos antes Tal vez muchos llevábamos tiempo viviendo a medias, dando por hecho tantas cosas...

Y aquí estamos, un año después. Nos hemos acostumbrado (o no) a las mascarillas, a no ver a nuestros padres tanto como quisiéramos, a renunciar a las barbacoas con amigos, a reservar mesas de cuatro, a saludarnos con una inclinación de cabeza o con el codo, a las agendas telefónicas, a no estrechar la mano a nuestros pacientes, a economizar nuestros abrazos, a ser muy selectivos con los besos...

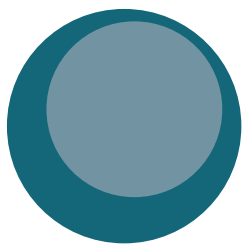
Esto no ha acabado. Cuesta no rendirse y no bajar la guardia. Es muy difícil aceptar que todo ha cambiado, no sabemos por cuánto tiempo. Tal vez nunca vuelva a ser igual. Mucho se ha hablado de que la pandemia nos iba a hacer más fuertes, nos iba a unir más. Pues sí, afortunadamente todos somos testigos de muchas personas que se han desvivido y desviven por ayudar a los demás. Grandes dosis de generosidad, compasión y solidaridad. Pero también los hay que se rebelan internamente, que no entienden, que no quieren ver Así es el ser humano.

Dicen que a veces uno se encuentra a sí mismo en situaciones desesperadas. Me gusta pensar que, aunque afrontemos el futuro con mucha incertidumbre, se presenta ante nosotros la posibilidad de trabajar nuestra resiliencia, el reto de aprender a vivir el presente y confiar...

Yo lo veo así: se nos ofrece una magnífica oportunidad de recontrarnos como raza humana.



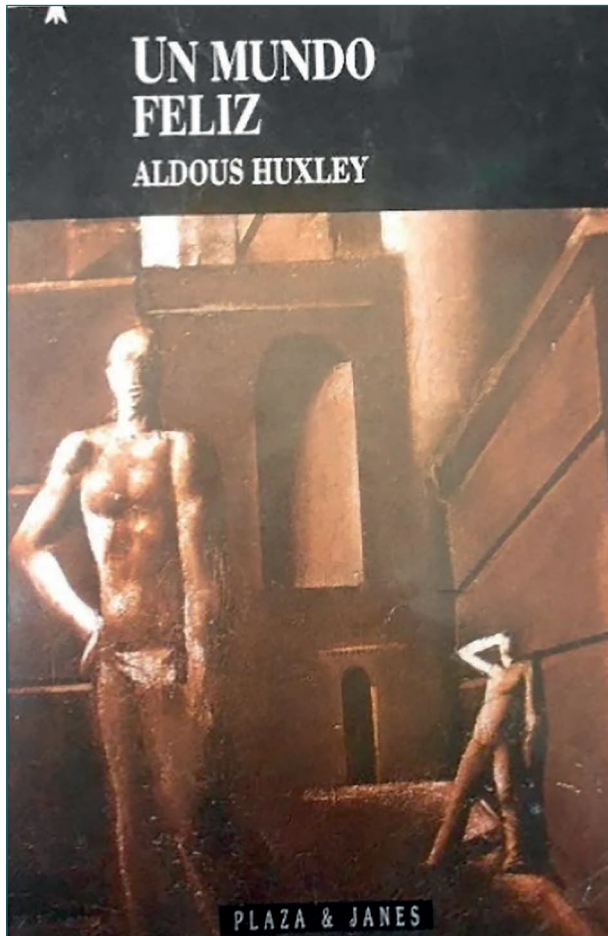
Álvarez Espinosa M^a Carmen
Especialista en MFyC. C.S. General Ricardos



TABERNA PLATÓN

UN MUNDO FELIZ

- Autor: Aldous Huxley
Edición: Plaza & Janés 1996.
Título original: Brave New World. Año de publicación: 1932



“Las utopías parecen como algo más realizable de lo que nos creíamos antes. Y nos encontramos actualmente ante una cuestión bastante angustiante: cómo evitar su realización definitiva? Las utopías son realizables. La vida marcha hacia las utopías. Y podría ser que un nuevo siglo comience, un siglo donde los intelectuales y la clase cultivada sueñe en las maneras de evitar las utopías y de volver a una sociedad no utópica, menos perfecta y más libre”.

Nicolas Berdiaeff, filósofo y escritor.

De la mano de Aldous Huxley (Inglaterra, 1894- Estados Unidos, 1963), un prestigioso escritor y filósofo de

la literatura moderna del siglo XX, cuya fama alcanzó con esta obra, nos adentramos en la novela futurista (Un Mundo Feliz).

La sociedad de “Un Mundo feliz” se organiza por un sistema de castas, cada una constituida por individuos creados in vitro y condicionados posteriormente para que realicen y amen su inevitable destino social. Ese condicionamiento se basa inicialmente en modificaciones genéticas como la exposición de los embriones a grandes cantidades de alcohol, ambientes hipóxicos o altas temperaturas con el fin de producir individuos con coeficiente intelectual y fenotipo apto para cumplir su rol en sociedad. Tras la fase in vitro, se someten a otro tipo de condicionamiento basado en el método Pavloviano y la hipnopedia donde se consigue que los individuos odien la cultura y la belleza así como que amen el consumismo y sean indiferentes a la muerte, de esta manera el sufrimiento desaparece ya que cualquier tipo de pasión se anula. Juegos eróticos en la infancia y frases hipnopédicas como “todo el mundo pertenece a todo el mundo” transforman la sexualidad en una actividad más, que no deja lugar al cortejo ni al romanticismo pero que cumple con los deseos sexuales de los individuos. Y para acabar, si aun así el individuo no es feliz, siempre existe el “soma”, una especie de droga que permite evadirse durante horas a un paraíso imaginario, transformando a las personas durante momentos en más pacíficas y tolerantes.

Por supuesto, en todo este sistema siempre existen fallos que llevan a la aparición de individuos diferentes, como Bernard Marx, el protagonista de la historia; un Alfa-Más que la sociedad rechaza por tener ideas extrañas como desear tener momentos en soledad o no querer “poseer” a todas las mujeres.

Con el objetivo de seducir a Lenina, Bernard decide llevarla a una reserva de Salvajes, un lugar exótico con individuos no civilizados que nacen “de su madre”, creen en Dios y sufren calamidades como la vejez. Allí conocen a John, un salvaje nacido de una mujer civilizada, capaz de leer, pero con una mentalidad “Salvaje” al cual deciden traer de vuelta al Mundo civilizado.

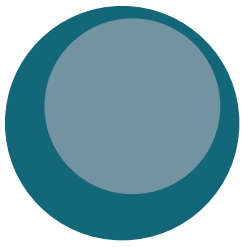
Con la aparición del “Salvaje” en la escena, se comienzan a desarrollar acontecimientos que desestructuran esa sociedad ideal, criticando y revelándose los defectos de este “mundo feliz”.

La sociedad que plantea Aldoux Huxley en esta novela (más distópica que utópica a mi parecer) donde los individuos viven en felicidad continua a base de sacrificar condiciones inherentes del ser humano como la libertad, el arte o las emociones entre otras, es justificada por el bien mayor de conseguir estabilidad y paz. Rechaza de lleno el concepto de que el ser humano “es bueno por naturaleza”, y apoya la necesidad de un ente superior que controle al resto, “superhombres” que estén por encima y que dominen a la sociedad siempre inferior. Desaparece la religión, ya que se considera innecesaria en un mundo donde no existe soledad, dolor, miedo a la muerte o a la senilidad.

Llama la atención que este mundo que tan bizarro nos pudiera parecer, en realidad no es tan diferente al nuestro. En la actualidad se pueden tener hijos con solo un progenitor y se puede seleccionar algu-

nas características genéticamente para no tener una enfermedad (evitando así el sufrimiento). En ocasiones, para satisfacer nuestros objetivos profesionales (y ser más productivos), sacrificamos tiempo con nuestra familia o tiempo con nosotros mismos. Para algunas personas, su único pasatiempo consiste en ir de compras o ver la televisión (perpetuando así el consumismo). Nos causa risa la idea de una serenata desde un balcón y preferimos una videollamada con el novio (la pasión desaparece, prevalece la tecnología). Los tabúes sexuales empiezan a desaparecer y la mujer parece que comienza por fin a ser más libre, sin embargo empezamos a mirar con cara extraña a aquella, que aún a sus 20 años, permanece virgen (la sexualidad se normaliza). Durante la historia, no hemos cesado de entrar y salir de un sinfín de guerras una detrás de otra, sin que parezca que hayamos aprendido demasiado con ellas. En resumen y sin querer ser pesimista, impresiona que esta historia que nos relata el autor está más cerca que lejos de poder hacerse realidad.

Melodía Padilla Rodríguez (R3 MFYC)



LECTURA COMENTADA

HARINA BLANCA, MEJOR POCA

■ Llanes de Torres R.
Médico de familia. Consultorio local Pelayos de la Presa

Los médicos de familia, en nuestro desempeño profesional, debemos tomar innumerables decisiones preventivas, diagnósticas y terapéuticas encaminadas a ofrecer el mejor asesoramiento sanitario a nuestra población, y la mejor respuesta posible a sus problemas de salud cotidianos. Sin embargo, el *corpus* de conocimiento que fundamenta nuestro trabajo se encuentra en incesante crecimiento y cambio. Y un campo en el que hay particularmente pocas evidencias sólidas es el de la nutrición. Así que creemos especialmente interesante para nuestra actualización el artículo que traemos hoy en nuestra sección: una nueva publicación del estudio PURE¹ mostrándonos el efecto poblacional del consumo de harinas refinadas.

El PURE fue un enorme estudio observacional llevado a cabo en dieciocho países de cinco continentes, y cuyos primeros resultados alertaron, tras 7.5 años de seguimiento, del riesgo cardiovascular de las dietas ricas en carbohidratos. Su publicación en *The Lancet*², hace unos años, causó gran revuelo en la comunidad científica, pues cuestionaba la composición de la dieta cardiosaludable. Sin embargo, quedaron entonces muchas incertidumbres por aclarar porque, a pesar del enorme esfuerzo organizativo que supuso, el trabajo mostraba algunas limitaciones importantes. En primer lugar, la variabilidad entre las cohortes, que incluían grandes diferencias culturales y económicas: países de ingresos altos, como Canadá y Suecia, no son fácilmente comparables con otros de ingresos medios, como Irán o Malasia; y aún menos con otros de bajos ingresos, como Bangladesh o India. A la hora de emitir resultados, es imposible obviar las diferencias del gasto de atención en salud y el acceso a atención médica, o las menores tasas de vacunación, y peor estado de higiene y el mayor riesgo de enfermedades existente en los países más pobres, así como su mayor riesgo de ingesta inadecuada por menor accesibilidad a una dieta óptima. Por otro lado, el registro de hábitos dietéticos fue limitado, pues los investigadores realizaron análisis de sangre y pasaron a sus sujetos un cuestionario con tal fin en una sola ocasión, al comienzo del estudio. Y, por último, algo particularmente relevante es que no se informaba de las diversas fuentes de origen de los carbohidratos, lo

cual permitía que un individuo alimentado de dulces y gaseosas pudiera ser clasificado de forma similar a otro que comiera muchas frutas, hortalizas y tubérculos. Dadas las fuentes de evidencia que muestran los beneficios del consumo de frutas y vegetales, y de los de los carbohidratos procedentes de cereales integrales³, se hacía necesaria alguna clarificación en este sentido.

En esta nueva edición del estudio PURE, Swaminathan y sus colaboradores siguen durante una mediana de 9.5 años a 148858 participantes de 21 países distintos mediante cuestionarios dietéticos validados en cada uno de los países. E investigan la relación entre la ingesta de cereales refinados, integrales, y arroz con una variable compuesta de mortalidad por eventos cardiovasculares mayores: muerte de causa cardiovascular, infarto agudo de miocardio no fatal, ictus o insuficiencia cardíaca. Se trata de adultos de 35 a 70 años al inicio del estudio, procedentes de entornos tanto rurales como urbanos, de países con distinto nivel adquisitivo (cinco de bajo, cinco de medio-bajo, siete de medio-alto, y cuatro de alto) que fueron reclutados a partir de enero de 2003, y seguidos hasta julio de 2019. Los cereales refinados se definieron como aquellos cereales o harinas elaboradas tras la eliminación del salvado (con su capa de aleurona) y el germen, mediante la trituration solo del endospermo y que, por tanto, presentan bajo contenido de fibra. Se incluyeron pan blanco, pasta/fideos, cereales para el desayuno, galletas saladas y aquellos postres y otros productos de panadería hechos con harina refinada (blanca).

La población finalmente analizada tras la exclusión de aquellos con enfermedad cardiovascular de base, fue de 137130 participantes, de los cuales, 12268 (un 9.2%) sufrieron algún evento durante el seguimiento. Los resultados obtenidos muestran que entre aquellos con mayor ingesta de cereales refinados (al menos 350 gramos, o 7 raciones, al día) hubo un aumento de riesgo de mortalidad total (cociente de riesgo [HR] 1.27, intervalo de confianza del 95% [IC95] 1.11-1.46; $p=0.004$), eventos cardiovasculares mayores (HR 1.33, IC95 1.16-1.52; $p<0.001$), y su variable

compuesta (HR 1.28, IC95 1.15-1.42; $p < 0.001$) en relación con el grupo de los que ingerían menos de 50 gramos diarios de estos productos. También se midieron, sin encontrar diferencias significativas, un amplio perfil de lípidos sanguíneos (colesterol total y su fracciones, triglicéridos, y apolipoproteínas A1, B y el cociente entre ambas); así como la tensión arterial, de la cual se encontraron cifras medias más altas entre los participantes con mayor ingesta de harina refinada. No se encontró asociación entre la ingesta de cereales integrales o arroz y las variables de salud estudiadas.

En la discusión que acompaña a los datos, los autores dedican buena parte de su exposición a explicar los criterios con los que han separado los tres grupos de nutrientes, y las posibles diferencias locales de unos países a otros; justifican haber colocado aparte al arroz, por suponer hasta el 60% de la ingesta calórica en algunos países asiáticos; y proponen un sustrato fisiopatológico a los resultados obtenidos: la menor cantidad de fibra, vitaminas, minerales, ácidos grasos esenciales y fitoquímicos de las harinas refinadas, así como su mayor susceptibilidad a la acción de las enzimas digestivas, que provocaría una absorción más rápida con un incremento de las glucemias posprandiales, y la consiguiente producción de insulina que conduciría a hipoglucemia, lipólisis y aumento secundario del apetito y la ingesta. Respecto

a las debilidades que se han señalado en su diseño, defienden la necesidad del sistema cuantitativo de toma de datos de ingesta que utilizan, y admiten dos problemas. Primero, que el registro dietético completo se hizo solo al principio del estudio, y podrían haberse producido cambios en el período de estudio, aunque creen que no son relevantes, por la duración relativamente limitada –menor de diez años– del seguimiento, y porque que en un análisis previo del PURE detectaron registros dietéticos similares basales y a los tres años. Por otro lado, reconocen que tuvieron alguna pérdida de datos. El registro global alcanzó al 99.5% de las variables, pero se quedó en el 94% en la relación cintura-cadera y en el 93% en la actividad física. El análisis realizado mostró coherencia con el original tanto cuando se excluían esos parámetros como cuando se eliminaban los seis países con mayor pérdida de datos.

En definitiva, se trata de un macroestudio nutricional internacional en el que se muestra que la población del quintil superior de consumo de productos elaborados con cereales refinados presenta un mayor riesgo cardiovascular que el quintil inferior. Nos ofrece, pues, una razonable evidencia para el asesoramiento nutricional de la población a la que atendemos. Podemos hacer nuestra la conclusión de los autores, y sugerir un menor consumo de estos productos: harina blanca, mejor poca.

BIBLIOGRAFÍA

1. Swaminathan S, Dehghan M, Raj JM, Thomas T, Rangarajan S, Jenkins D, *et al.*, Associations of cereal grains intake with cardiovascular disease and mortality across 21 countries in Prospective Urban and Rural. Epidemiology study: prospective cohort study. *BMJ* 2021; 372:m4948. [Disponible en <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.m4948>]
2. Dehghan M, Mente A, Zhang X, Swaminathan S, Li W, Mohan V, *et al.*, Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) study investigators. Associations of fats and carbohydrate intake with cardiovascular disease and mortality in 18 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. *The Lancet* 2017; 390(10107):2050-2062. doi: 10.1016/S0140-6736(17)32252-3
3. Reynolds A, Mann J, Cummings J, Winter N, Mete E, Te Morenga L. Carbohydrate quality and human health: a series of systematic reviews and meta-analyses. *Lancet* 2019; 393:434-45. doi:10.1016/S0140-6736(18)31809-9