



BOLETÍN CIENTIFICO HGUCR

Boletín N° 2 • Junio 2011

PUBLICACIÓN TRIMESTRAL



APUNTES DE CIENCIA



APUNTES DE CIENCIA

Boletín Científico HGUCR

HGUCR:
C/ Obispo Rafael Torija S/N
13005 CIUDAD REAL
Tlfn: 926 27 80 00

ISSN: 2173-7274
Dep. Legal: Solicitado

CORRESPONDENCIA:
C/ Obispo Rafael Torija S/N
13005 CIUDAD REAL
Tlfn: 926 27 80 00

PUBLICACION:
Trimestral

DIRECTORES CIENTÍFICOS

Alberto León Martín (Unidad de Apoyo a la Investigación)
Carmen González Martín (Unidad de Investigación Traslacional)

COMITÉ EDITORIAL

EDITOR ADJUNTO

María Palop Valverde (Responsable Biblioteca Medica)

EDITORES ASOCIADOS

- | | |
|---|--|
| Lourdes Porras (S. Medicina Interna) | Javier Redondo (Anestesia y Reanimación) |
| Francisco Rivera (S.Nefrología) | Ricardo Pardo (Cirugía) |
| Javier Villar (S.Obstetricia y Ginecología) | Yolanda Torres Sousa (S. Radiodiagnóstico) |
| Juan Carlos Muñoz (Enfermería UCI) | Josefina Ortiz(Dir. Enfermería) |
| Enrique Palomo (S. Pediatría) | Paloma Sánchez (Subdir. de Enfermería) |
| Miguel Angel Alañon (S. ORL) | Mª José Fernández Pacheco (Subdir Enfer.) |
| José Manuel Morales Puebla (S.ORL) | Santiago García Velasco (Enfermero UCI) |
| Pablo Menéndez (Residente Cirugía Gral) | Ana Abad Fernández (Matrona) |
| Víctor Baladrón (Residente Anestesia) | Cesar Llorente (Unidad de Calidad) |
| Francisco González Gasca (R. M. Interna) | Marta Grande (Unidad de Calidad) |
| Alberto Jara (S. Cirugía) | Luis Fernando Alguacil (U. Inves.Traslacional) |

CONSEJO ASESOR:

- | | |
|---|--|
| Javier Haya (S. Obstetricia y Ginecología) | Raimundo Rodriguez (S. Urgencias) |
| Ana Ponce (S. Cirugía Vascular) | Ana Isabel Garcia Cuenca (Enfermera) |
| Miguel Angel Zarca (S.Radiología Vascular) | Laura Parra (Enfermera) |
| Elida Vila Torres, Francisco Araujo (S. Farmacia) | Antonio de la Hera (EIR) |
| Luis Pérez Romasanta (S. Radioterapia) | Gracia Gonzalez (Enfermera) |
| Carlos Llumiguano (S. Neurocirugía) | Jose Antonio Gil (Enfermero) |
| Irene Arjona (S. Cirugía) | Rubén Villazala (S. Anestesia y Reanimación) |
| Virginia Muñoz Atienza (Residente Cirugía) | Francisco Anaya (S. Pediatra) |
| Joaquín Rodríguez (Residente Digestivo) | Begoña Izquierdo(Enfermera Admisión) |
| Bartolome Lopez Viedma (S.Digestivo) | Esther Lagos, María Armenteros (U. de calidad) |
| Mª Teresa Martín-Serrano Madrid | Elisabeth Salas (Investigadora U. de Inves. |
| Pilar Garcia Arroyo (S. Fisioterapia) | Traslacional) |
| María Luisa Gomez Grande (S. M. Intensiva) | Esperanza Segura (U. de Apoyo a la Inves.) |
| Carmen Fletes (Residente de Anestesia y | Cristina Quintana, Andrés Gómez |
| Reanimación) | (Subdirección de Gestión). |
| Angel Pozuelo (Biblioteca) | |

EQUIPO TÉCNICO:

Lorenzo Flores, José A. Zazo, Rubén Manzano (S. Informática)

SUMARIO

Boletín Científico HGUCR

Editorial

- 3 El Hospital General de Ciudad Real como Hospital Universitario.
F. Rivera.

Artículo Especial

- 7 Infección del tracto urinario: Una mirada al panorama nacional.
Maryam Sidahi, María Dolores Mañas, David Bellido, Antonio Sáenz, Inés Clemente, Joaquín Castro.
- 18 ¿Qué es la Investigación Traslacional?
Luis F. Alguacil, Elisabet Salas, Carmen González-Martín.

Artículo Original

- 25 Epidemiología, características clínicas y factores pronósticos de los episodios de bacteriemia causados por enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido.
González-Gasca, FJ*; Castón-Osorio, JJ; Porras-Leal, L*; Ros-Izquierdo, J*; Portillo J*; Martínez, J**;
Romero MD**; dela Rocha-Vedia, I*; Clemente-Tomé, I*; Monroy, C*; Gijón, JA*

Caso clínico

- 35 El síndrome de Lemierre. ¿la enfermedad olvidada?
J. Castro, E. Marchan, C. Muñoz, G. Esquinas
- 40 Mucocèle de seno esfenoidal. Presentación de un caso clínico.
Crespo del Hierro J*, Ruiz Gonzalez M*, Borrás Moreno J.M.**, Alañón Fernández, M.A*,
Perez Fernandez-Mayoralas M*, Garcia del Castillo E*, Crespo Serrano J.*
- 45 Recuperación funcional tras neumotórax repetidos. Tratamiento de fisioterapia respiratoria.
María Eugenia Ruiz Rabadán; Patricia Pareja Plaza. María de la Sierra Ruiz Rabadán.
Marcos García Alberti.

Tesis doctoral

- 49 "Influencia del estrés psíquico prequirúrgico en los resultados de la cirugía protésica de rodilla"
Manuel Jimenez Ortiz
- 53 Seguimiento endoscópico de la úlcera gástrica en una población de riesgo intermedio de cáncer gástrico.
María Dolores Mañas.

Imagen del mes

- 56 Consecuencias directas e indirectas del tráfico de drogas.
Pablo Menéndez, Virginia Muñoz, Susana Sánchez, Esther García, Francisco Ruescas.
- 47 Inflamación y necrosis del complejo areola - pezón.
María Arias Ortega*; Lucía Sánchez Hidalgo**; M. Yolanda Torres Sousa*

Historia de la Medicina

- 58 Inventores castellano manchegos: El aparato de rayos x portátil de "Mónico Sánchez".
Lorenza Ruiz Ortega y M. Yolanda Torres Sousa
- 61 Asepsia y Antisepsia. Visión histórica desde un cuadro.
Francisco José Araujo Rodríguez* Carmen Encinas Barrios* .Francisco José Araujo O'Reilly **.ç
María Angeles Torres***. María Victoria Caballero Martínez***

El Hospital General de Ciudad Real como Hospital Universitario.

F. Rivera

Servicio de Nefrología

Hospital General Universitario de Ciudad Real.

C/Obispo Rafael Torija s/n.

CP. 13005 Ciudad Real. España

e-mail: fdriverah@sescam.jccm.es

PALABRAS CLAVE:

Hospital universitario; planes de estudio de Medicina; declaración de Bolonia; docencia pregrado.

Hace unos años era impensable que Ciudad Real pudiera tener una Facultad de Medicina y que su Hospital General fuera Universitario. No obstante, desde hace muchos años se han ido acumulando varios hechos que hacen posible esta situación. En primer lugar, el Hospital General, especialmente desde su traslado en 2005 a las nuevas instalaciones, ha experimentado muchos cambios que promueven su incorporación al grupo de Hospitales Universitarios de nuestro país. Desde hace 20 años el Hospital de Ciudad Real (entonces Alarcos, después Complejo Hospitalario con la adscripción del Hospital del Carmen) tiene acreditada docencia post-graduada (MIR), iniciada con Medicina Familiar y Comunitaria, seguida poco después por Medicina Interna, Nefrología, Cirugía Ortopédica y Traumatología, Análisis Clínicos, Cirugía General y Radiodiagnóstico. Desde entonces, el número de especialidades y de médicos que se forman como especialistas según el programa MIR ha aumentado de forma espectacular de tal manera que en este año hay 136 residentes repartidos en 28 especialidades. Con estos datos, junto al notable aumento de la oferta asistencial, es lógico pensar que el Hospital General de Ciudad Real tiene suficientes recursos humanos y materiales como para integrarse en la docencia pre-grado. La transformación de un Hospital asistencial con docencia MIR a un Hospital Universitario, que incorpora la preparación de futuros médicos, se hace en un momento oportuno pero de grandes cambios en el campo de la enseñanza de la medicina.

Entre ellos destacan dos: i) la necesidad de aumentar el número de profesionales médicos y ii) la adaptación de la enseñanza al Espacio Europeo de Educación Superior. En ambas situaciones el Hospital General de Ciudad Real debe afrontar nuevos retos y superar los problemas que conllevan¹.

En 2005 las autoridades sanitarias de nuestro país asumieron la necesidad de aumentar el número de plazas ofertadas para iniciar los estudios de medicina dado el progresivo y preocupante déficit de médicos. Desde entonces se ha mantenido un incremento de alumnos alrededor del 9%, con distinta distribución geográfica. El objetivo era mantener alrededor de 1,5 alumnos por 10.000 habitantes. Desgraciadamente, nuestra Comunidad Autónoma ocupa el último lugar en este índice ya que apenas supera los 0,5 por 100.000 habitantes, al menos en 2006². No obstante, a fecha de Julio de 2010, los datos han debido mejorar, ya que contando con Ciudad Real hay 40 Facultades de Medicina (32 públicas y 8 privadas, frente a las 27 existentes en 2005), donde han comenzado la carrera 6.673 alumnos, un 7,1% mas respecto a 2009³. No sólo se trata de aumentar el número de alumnos sino alcanzar y mantener un adecuado nivel de calidad en el desarrollo de los nuevos modelos docentes. Este cambio se ha producido casi simultáneamente con otra modificación cualitativa de gran trascendencia: la adaptación al nuevo modelo de educación universitaria.

Precisamente, la Facultad de Medicina de Ciudad Real inicia su andadura coincidiendo con

la adaptación de la enseñanza al nuevo Grado en Medicina al Espacio Europeo de Educación Superior, de acuerdo con los compromisos de la Declaración de Bolonia de Junio de 1999. La cobertura legal se plasma en el Real Decreto 1393/2007 por el que se establece la ordenación de las enseñanzas universitarias oficiales⁴ y en la Orden Ministerial (ORDEN ECI/332/2008) por la que se establecen los requisitos para la verificación de los estudios universitarios oficiales de Medicina y las competencias a adquirir para el ejercicio de la profesión de médico^{5,6}. Los detalles del programa se indican en el Libro Blanco de la Titulación de Medicina, elaborado previamente por la Conferencia Nacional de Decanos de Facultades de Medicina españolas (CNDE)⁶. Por tanto, a partir de este año académico 2010-2011, la enseñanza de la Medicina cambia de forma significativa. En resumen, los objetivos del nuevo modelo son: i) reforzar la competitividad de la educación superior, ii) favorecer la tasa de empleo y movilidad de los universitarios, iii) adoptar un sistema comparable de estudios, basado en 3 ciclos (*grado, máster y doctorado*) cuya unidad de medida de carga docente es el denominado *European Credit Transfer System* (ECTS), iv) integrar el aprendizaje de por vida, v) implicar a los estudiantes en el desarrollo del proceso y vi) promover la creación de un área europea de investigación. Se trata de aumentar el número de horas dedicadas a las prácticas ya que en cada ECTS (cada uno entre 25-30 horas, en total para Medicina 360 ECTS que cumplen el nivel de *máster*) se incluyen no sólo las clases teóricas sino el trabajo realizado por el alumno: seminarios, horas de estudio, realización de exámenes y trabajos individuales o en grupo⁷.

Una de las consecuencias mas positivas del proceso de convergencia europea es la introducción del término “competencia” entendida como la aptitud del profesional sanitario para integrar y aplicar los conocimientos, habilidades y actitudes para resolver los problemas que se plantean, y la necesidad de disponer de procedimientos fiables para evaluar su adquisición⁸. Por tanto, los profesionales del Hospital deben conocer y adaptarse a esta nueva forma de enseñanza, lo que supone un cierto esfuerzo para transformar la anticuada forma de enseñar basada en la teoría y clases magistrales para pasar a un sistema basado en la adquisición de conocimientos y habilidades^{9,10}. La medicina es una profesión que debe ser enseñada por buenos profesionales y a la cabecera del paciente o en su seguimiento periódico en el Hospital o en Atención Primaria¹¹. No es suficiente la memorización ni el aprendizaje teórico sino que se debe desarrollar el razonamiento clínico, la toma de decisiones, la resolución de problemas y las habilidades de relaciones interpersonales; por tanto, la nueva forma de enseñanza se ajusta a la antigua aspiración de aprender junto a profesionales dedicados al cuidado de los enfermos e interesados en la actualización de los conocimientos y la investigación, con unos claros conceptos acerca de ética profesional y gestión de los recursos sanitarios¹².

Lógicamente, este nuevo modelo plantea diversos problemas, muchos de ellos pendientes de resolver: falta de medios para una enseñanza individualizada, número insuficiente de

profesionales con acreditación docente procedente de la Agencia Nacional de Evaluación de la Calidad y Acreditación (ANECA), ausencia de programas específicos de formación de profesorado médico y dificultades para implantar enseñanza práctica renovada y de calidad. Es muy importante que haya sintonía entre las instituciones sanitarias y las académicas¹³. Aunque el Hospital tiene como misión fundamental la asistencia a los pacientes, también debe ofrecer sus medios humanos y materiales para la formación de futuros médicos y, por otro lado, es necesario que la Universidad promueva el desarrollo de carrera académica entre los profesionales que hacen asistencia y aumentar el número de plazas de profesores asociados, titulares y catedráticos. Teniendo en cuenta los problemas económicos que atravesamos y los criterios tan estrictos de la ANECA para la acreditación de profesores no se vislumbran soluciones al gusto de todos.

Pese a todo, esta nueva forma de enseñar supone el principio de un camino que no tiene vuelta atrás y cuyos problemas se solucionarán con el esfuerzo y comprensión de todos los interesados en la transmisión de los conocimientos de la Medicina. Siempre se ha aceptado que quien mejor puede enseñar la Medicina son los médicos que la hacen bien. El nuevo modelo pretende mantener y mejorar esta idea y en esta tarea el Hospital de Ciudad Real tiene un nuevo reto del que debe salir airoso. Los medios humanos y materiales con los que cuenta y el momento que atraviesa son los adecuados como para augurar un éxito en todos los sentidos.

REFERENCIAS.

1. Rodríguez Cano, T. La Gestión del Conocimiento en un Hospital Universitario del siglo XXI. 2010. (Accessed 26/02/2011, 2011, at <http://apuntes.hgucr.es/2010/11/19/la-gestion-del-conocimiento-en-un-hospital-universitario-del-s-xxi/>.)
2. Peinado JM. La planificación de los profesionales sanitarios en España. La formación de pre-grado de los médicos en España: situación actual y expectativas de futuro. Rev Adm Sanit 2008;6:377-92.
3. Arnalich F. Adaptación del nuevo Grado en Medicina al Espacio Europeo de Educación Superior. ¿Cuál ha sido la aportación de Bolonia? Rev Clin Española 2010;210:462-7.
4. Real Decreto 1393/2007, por el que establece la ordenación de las enseñanzas universitarias oficiales. BOE;260, 30/10/2007:44037-48.
5. ORDEN ECI/332/2008, de 13 de Febrero, por la que se establecen los requisitos para la verificación de los títulos universitarios oficiales que habiliten para el ejercicio de la profesión de médico. BOE;40, 15/2/2008:8351-5.
6. Fundación Educación Médica. Documentos. 2011. (Accessed 25/02/2011, 2010, at <http://www.educmed.net/sec/documentos.php>.)
7. Salvá Cerdá A. El Plan Bolonia y la regulación de los estudios universitarios de Medicina. SEMERGEN - Medicina de Familia 2010;36:419-20.
8. Peinado JM. Definición de las competencias que debe adquirir el futuro médico. Formación de los profesores. Educ Med 2008;11 (Supl 1):S47-S51.
9. Palés Argullós J, Nolla Domenjó M, Oriol Bosch A, Gual A. Proceso de Bolonia (I): educación orientada a competencias. Educ Med 2010;13:127-35.
10. Prat Corominas J, Palés Argullós J, Nolla Domenjó M, Oriol Bosch A, Gual A. Proceso de Bolonia (II): educación centrada en el que aprende. Educ Med 2010;13:197-203.
11. Borrell F, Bonal P. Adaptación de la asignatura de Medicina de Familia al Plan Bolonia. FMC 2010;17:445-8.
12. Taitzman JK. Educating Physicians to Prevent Fraud, Waste, and Abuse. New England Journal of Medicine 2011;364:102-3.
13. Martínez-Hernández J. Integrar la enseñanza pregrado en el hospital. Educ Med 2008;11 (Supl 1):S33-S6.

Infección del tracto urinario: una mirada al panorama nacional.

Maryam Sidahi, María Dolores Mañas, David Bellido,
Antonio Sáenz, Inés Clemente, Joaquín Castro.

Servicio de Medicina Interna.

Hospital General Universitario de Ciudad Real.
C/Obispo Rafael Torija s/n.
CP. 13005 Ciudad Real. España

Autor para la correspondencia:

Maryam Sidahi Serrano
Calle Francia n.º 31. Pilas (Sevilla)
Teléfono: 619362498
e-mail: sidahi@hotmail.com

PALABRAS CLAVE:

Infección urinaria, bacteriuria asintomática, resistencia antibiótica, betalactamasas de espectro extendido.

RESUMEN:

Objetivos: El objetivo de esta revisión es repasar los principales síndromes clínicos incluidos en el concepto de infección del tracto urinario y revisar el estado actual de esta patología en nuestro medio, así como el perfil etiológico de dicha patología en nuestro país y el mapa de resistencias a los antimicrobianos que presentan los principales agentes etiológicos.

Estrategia de búsqueda y selección de estudios: Se ha realizado una revisión bibliográfica en las bases de datos on-line Elsevier-Doyma y PubMed, de los artículos y guías de práctica clínica publicadas sobre este tema priorizando los trabajos realizados en España. Las palabras clave utilizadas han sido: infección urinaria, bacteriuria asintomática, tratamiento empírico y betalactamasas de espectro extendido.

Selección de estudios y de datos: En la revisión se han incluido guías de la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas (IDSA), manuales y guías de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas, y los últimos artículos originales sobre este tema publicados en nuestro país.

Síntesis de resultados: *Escherichia coli* continúa siendo el agente causal más frecuente. En nuestro Hospital, han aumentado de forma importante las resistencias a antimicrobianos en especial a quinolonas.

Conclusiones: La mayoría de los antibióticos utilizados como primera línea en la terapia empírica presentan elevados porcentajes de resistencias. En nuestro Hospital el antibiótico empírico de elección fue levofloxacin en un 47,3% y ciprofloxacino en un 9,2%. Se recogen cifras de resistencia a quinolonas del 50% (50,8% ciprofloxacino y 50% levofloxacin). Los casos de bacteriuria asintomática son tratados en muchas ocasiones con antibiótico sin tener indicación para ello.

KEY WORDS: Urinary tract infection, asymptomatic bacteriuria, antibiotic resistance, extended-spectrum beta-lactamase.

SUMMARY:

Objectives: To review the major clinical syndromes included in the concept of urinary tract infection and review the current status of this disease in our environment, as well as the etiology of this disease in our country and the map of resistance to antimicrobial presenting the main etiological agents.

Search strategy and study selection: There has been a literature review in the database online Elsevier-Doyma, and Pubmed about articles and clinical practice guidelines, we have prioritized the work in Spain. The keywords used were: urinary tract infection, asymptomatic bacteriuria, empirical treatment, and of extended spectrum beta-lactamase.

Study selection and data: The review included guides Infectious Diseases Society of America (IDSA), manuals and guides Spanish Society of Infectious Diseases, and the latest studies on this subject published in our country.

Summary of results: *Escherichia coli* are the most common causal agent. In our Hospital, highlights a significant increase in resistance to antibiotics, especially quinolones.

Conclusions: Most antibiotics used as first-line empirical therapy have high rates of resistance. In our hospital the antibiotic of choice was levofloxacin 47.3% and ciprofloxacin 9.2%. The quinolone resistance figures were 50% (ciprofloxacin 50,8% and levofloxacin 50%). The cases of asymptomatic bacteriuria are often treated with antibiotics without indication for it.

OBJETIVO:

La infección del tracto urinario (ITU) es una entidad muy frecuente en nuestra práctica clínica. Constituye la segunda causa de infección de origen comunitario y la primera de infección nosocomial. Por todo ello el objetivo de esta revisión es repasar los principales síndromes clínicos incluidos en el concepto de infección del tracto urinario, así como revisar la etiología y el perfil de resistencia de los agentes causales más frecuentes en el momento actual en nuestro país, con el fin de adecuar su manejo.

ESTRATEGIA DE BUSQUEDA Y SELECCIÓN DE DATOS:

Se ha realizado una búsqueda bibliográfica en las bases de datos online Doyma-Elsevier y PubMed de guías de práctica clínica, revisiones sistemáticas, y artículos originales realizados en nuestro país. Las palabras clave utilizadas han sido: infección urinaria, bacteriuria asintomática, tratamiento empírico y betalactamasas de espectro extendido (BLEE).

Se han revisado las guías de práctica clínica de la infección urinaria de la IDSA, elaboradas por un equipo multidisciplinar y avaladas por numerosas sociedades científicas, y las de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas, que reflejan la actualidad en cuanto a etiología y tratamiento en nuestro país. Hemos seleccionado estudios descriptivos realizados en España para analizar nuestra situación actual en cuanto a la etiología y a las resistencias antimicrobianas.

SÍNTESIS DE RESULTADOS:

La infección del tracto urinario es una entidad muy frecuente en nuestra práctica clínica. Constituye la segunda causa de infección de origen comunitario y la primera en el ámbito hospitalario. Todo ello en un momento crítico para el tratamiento antimicrobiano por el incremento de microorganismo multirresistentes y la ausencia de alternativas a corto plazo (1,2).

La ITU afecta con más frecuencia al género femenino. En mujeres premenopáusicas se relaciona con la actividad sexual, el coito, el uso de espermicidas o diafragmas y el antecedente de episodios previos. Tras la menopausia los cambios anatómo-fisiológicos inducidos por la misma, junto con factores de riesgo (diabetes mellitus (DM), antecedente de hospitalización o tratamiento antimicrobiano en el mes previo, estar institucionalizada y el sondaje vesical) conllevan un aumento de los episodios. En edades avanzadas la sintomatología disminuye: entre los 65-70 años se estima que un 10-15% de las mujeres presentan ITU con pocos síntomas o bacteriuria

asintomática (BA), en mayores de 80 años hasta el 20%, en pacientes hospitalizadas o institucionalizadas el 30-40% y en portadoras de sonda vesical permanente puede llegar al 100%. En el caso de los varones es una entidad poco frecuente en menores de 50 años, a partir de esta edad se relaciona con patología prostática y manipulaciones urológicas, junto con los factores de riesgo descritos para las mujeres postmenopáusicas (3,4). El término ITU engloba varias formas clínicas de presentación en relación con su localización anatómica, que podemos resumir en seis: cistitis, ITU complicada, pielonefritis aguda (PA), infección en el paciente sondado, prostatitis y BA.

1. CISTITIS: cuadro clínico que cursa con disuria, tenesmo vesical y polaquiuria. A este conjunto de síntomas también se le denomina síndrome miccional. En ocasiones se acompaña de dolor suprapúbico y hematuria. En mujeres y fundamentalmente en ancianos es frecuente la incontinencia urinaria asociada. Es importante recordar que alrededor del 30% de los pacientes con clínica de cistitis padecen infección silente del parénquima renal (4).

2. INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO COMPLICADA: aquellas que se presentan sobre tractos urinarios con alteraciones anatómicas o funcionales, en individuos con anomalías metabólicas, inmunodepresión o participación de patógenos inusuales o resistentes. Las infecciones urinarias en los niños, en los varones y en las embarazadas también se deben considerar como complicadas.

3. PIELONEFRITIS AGUDA: Es la infección del parénquima renal y del sistema pielocalicial. Los síntomas más comunes son la fiebre elevada con escalofríos y el dolor en fosas renales con puño percusión renal positiva, junto con bacteriuria significativa. En el recién nacido y en el anciano los síntomas no son tan característicos y el motivo de consulta puede ser deterioro del estado general, confusión, síntomas abdominales, respiratorios o descompensación de una diabetes. Hasta un 20-30% de los casos pueden presentar bacteriemia, sin que se haya podido correlacionar con peor pronóstico. Aproximadamente una tercera parte de los casos con bacteriemia presentaran shock séptico (1,4).

Si en una PA no ha cedido la fiebre a las 48-72 horas de la instauración del tratamiento antimicrobiano adecuado, debe descartarse mediante técnicas de imagen la presencia de complicaciones como una pielonefritis abscesificada, un absceso renal o perirrenal, necrosis papilar u obstrucción del tracto urinario.

4. INFECCION EN PACIENTE SONDADO: Recuento bacteriano mayor o igual a 100 UFC/ml en una muestra recogida de la sonda vesical en presencia de síntomas de ITU que pueden ser tanto de cistitis como de pielonefritis.

5. PROSTATITIS: sintomatología referida al tracto genitourinario y periné, suele acompañarse de cierto grado de disfunción sexual. En varones jóvenes con clínica de cistitis sin factores de riesgo ni antecedentes de manipulación urológica debemos descartar prostatitis.

6. BACTERIURIA ASINTOMÁTICA: se define como la presencia de 100.000 UFC/ml en dos muestras de orina en ausencia de sintomatología clínica. En el caso de varones se considera diagnóstica una única muestra, y en pacientes sondados a partir de crecimientos de >100 UFC/ml en una muestra de orina (1). Se puede encontrar en el 50% de mujeres y en el 25-40% de varones procedentes de residencias y prácticamente en el 100% de los pacientes portadores crónicos de sonda vesical (3,4). No suele causar complicaciones, sólo hay que considerar la posibilidad de sepsis urológica en niños con reflujo vesicoureteral, en enfermos sometidos a manipulación de la vía urinaria, en el trasplantado renal y en algunos pacientes diabéticos o inmunodeprimidos. En embarazadas la ausencia de tratamiento en la BA se ha relacionado con mayor frecuencia de PA, que a su vez duplica el riesgo de parto prematuro y de recién nacidos de bajo peso (4). Aproximadamente la mitad de los pacientes con BA que han recibido tratamiento antibiótico, la presentan de nuevo antes de 6 meses, esto conlleva la administración de nuevas pautas de tratamiento y, en último término, la selección de cepas resistentes a múltiples antibióticos. Por este motivo, no se aconseja el tratamiento de la BA en el anciano (4).

El diagnóstico de sospecha de ITU se basa fundamentalmente en la historia clínica y la exploración física, pero en determinadas circunstancias está indicado realizar estudios analíticos, microbiológicos (urocultivo, hemocultivos) y pruebas de imagen.

El examen microscópico de la orina puede hacernos sospechar la existencia de ITU pero no es diagnóstico por sí solo. La piuria, definida como una cifra mayor o igual a 10 leucocitos/mm³ en una muestra de orina no centrifugada, nos indica la presencia de inflamación a nivel del tracto urinario. Aparece en la ITU, pero también la podemos encontrar por contaminación de la muestra o en pacientes con nefritis intersticiales. Por otro lado hay que reseñar que entre el 30 y el 52% de la población anciana puede presentar bacteriuria sin piuria (1).

El urocultivo no está indicado de forma sistemática. En casos de ITU no complicada el espectro etiológico es muy reducido, se limita a *E. coli*, *Klebsiella spp.*, *Proteus mirabilis* y *Staphylococcus saprophyticus*, por lo que se recomienda tratamiento antimicrobiano empírico en base a los patrones de resistencia locales. Sin embargo en ITU complicadas este espectro se amplía considerablemente, lo que hace necesario el urocultivo con estudio de sensibilidades (1,5,6). Por tanto está indicada su realización en:

- Mujeres embarazadas: cribaje a las 12-16 semanas o clínica de ITU.
- Infecciones del tracto urinario complicadas.
- Infecciones recurrentes (≥ 3 episodios/año): recidivas y reinfecciones.
- Sospecha de BA en pacientes con factores de riesgo.
- Diagnóstico clínico de PA o Prostatitis.

Puede haber falsos negativos en las siguientes situaciones: tratamiento antibiótico

previo, fase temprana de la infección, eficacia de la eliminación de bacterias por el efecto de arrastre de la orina, micción reciente, obstrucción uretral, pH bajo o microorganismos “exigentes” o de crecimiento lento.

Los hemocultivos deben extraerse en todos los casos de PA, ya que presentan bacteriemia asociada hasta en el 20-30%. También está indicado en prostatitis aguda.

Las pruebas de imagen (ecografía renal y/o urografía intravenosa) están indicadas en todas las ITU en varones, en las mujeres con infección urinaria recidivante o con sospecha de patología urológica concomitante (dolor cólico, dificultad en la micción, hematuria, incontinencia, infección por *Proteus spp.*) y en niños menores de 5 años (1,4,7).

La etiología de la ITU suele ser monomicrobiana, con variaciones condicionadas por el tipo de infección, la existencia de factores predisponentes y el ámbito de adquisición comunitario o nosocomial.

La literatura sitúa a *Escherichia coli* como el germen más frecuente, seguido de *S. saprophyticus*, sobre todo en mujeres jóvenes con ITU no complicada. En pacientes con patología urológica, manipulación del tracto urinario o portadores de catéter vesical permanente aumenta la frecuencia de infecciones por bacilos gram negativos (BGN) diferentes de *E. coli* como *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.*, y por gram positivos como *Enterococcus faecalis* y *Staphylococcus epidermidis*.

En pacientes con sondaje vesical es más frecuente el aislamiento de *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus* (4). En ocasiones estos pacientes presentan infecciones polimicrobianas (5%) (7). El aislamiento de *Candida spp.* se relaciona con infección ascendente en pacientes con factores de riesgo (DM, antibioterapia de amplio espectro, sonda vesical) o por la eliminación urinaria tras una diseminación hematógena (4,7).

También es importante recordar que ante la presencia de síndrome miccional con piuria y urocultivos persistentemente negativos, en nuestro medio debemos descartar infección por *Mycobacterium tuberculosis*.

Varios estudios descriptivos realizados en nuestro país en los últimos años continúan situando a *E. coli* como principal agente etiológico de las ITU (60-93,2%). Otros gérmenes frecuentes son *Enterococo spp.* (9,7-15,4%), *Klebsiella spp.* (6,9-9,9%), *Proteus mirabilis* (3-5,7%), *Pseudomonas aeruginosa* (3-6,3%) y *S. aureus meticilin resistente* (SAMR) (2,3%) (6,8-10). Andreu et al han realizado un estudio nacional multicéntrico, analizaron 3055 infecciones urinarias bajas adquiridas en la comunidad, el estudio se realizó en 15 laboratorios de 9 Comunidades autónomas de España. Los principales resultados se recogen en la Tabla 1⁶. El hecho de que *S. saprophyticus* y *Proteus mirabilis* no se encuentren entre los más

Tabla 1. Agentes etiológicos de infecciones urinarias bajas adquiridas en la comunidad.

Patógenos aislados	Aislamientos en nº absolutos	Porcentaje del total(%)
<i>Escherichia coli</i>	2199	70,8
<i>Klebsiella spp</i>	211	6,8
<i>Proteus mirabilis</i>	198	6,4
<i>Enterococcus spp</i>	171	5,5
<i>Streptococcus agalactiae</i>	78	2,5
<i>Enterobacter spp</i>	54	1,8
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	45	1,4
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	34	1,1
<i>Citrobacter spp</i>	31	1,1

Modificado de 6. Etiología de la infección urinaria baja adquirida en la comunidad y resistencia de *Escherichia coli* a los antimicrobianos de primera línea. Estudio nacional multicéntrico. Med Clin (Barc) 2008;130:481-486.

frecuentes, puede deberse a que estos gérmenes suelen ocasionar ITU no complicada en mujeres jóvenes dónde el estudio microbiológico no suele estar indicado.

La resistencia antimicrobiana constituye un problema importante que conlleva dificultades para el tratamiento de todos los procesos infecciosos, incluidos los urinarios. Si bien la etiología de la ITU no ha variado significativamente, el perfil antibiótico descrito en estudios nacionales realizados en la última década muestra tasas elevadas de resistencia por encima del 10-20%, estos valores desaconsejan la utilización de fármacos que hasta ahora se han utilizado como primera línea de tratamiento como terapia empírica. En un estudio descriptivo realizado en nuestro hospital en 2008, se recoge que el antibiótico más utilizado para tratar esta patología es el levofloxacino (47,3%), seguido de amoxicilina-clavulánico (34,4%), ciprofloxacino (9,2%) y ceftriaxona (6,9%). Las mayores tasas de resistencias se encontraron frente a ampicilina 66,2%, seguidas de quinolonas (50,8% ciprofloxacino, 50% levofloxacino). En nuestro hospital los antibióticos con mayor sensibilidad fueron imipenem (90,4%), fosfomicina (87,5%), nitrofurantoina (85,5%) y amoxicilina-clavulánico (77%) (8). Si nos centramos en la sensibilidades de *E.coli*, el perfil es similar, con resistencias a ampicilina entre 52,1-68,7%, a levofloxacino de 34,8%, a ciprofloxacino entre 18,1-40,6%, amoxicilina-clavulánico de 8,1-26%, cotrimoxazol 22,9-32%, cefuroxima 8,9-17,9% y fosfomicina 1,7-2,4% (2,6,10). En un estudio

multicéntrico realizado sólo en mujeres con cistitis agudas no complicadas con urocultivo positivo las resistencias que mostró *E. coli* fueron principalmente frente a ampicilina (52,1%), cotrimoxazol (26%) y quinolonas (18%), mientras que las resistencias a amoxicilina-clavulánico, cefuroxima-axetilo y fosfomicina fueron inferiores al 3%, con aumento significativo para cada una de ellas en mujeres mayores de 65 años. La resistencia a quinolonas además se relacionó con su consumo previo, y varió entre comunidades con tasas mayores en el sur y el este del país (16,6%). Según dicho estudio fosfomicina, amoxicilina-clavulánico y cefuroxima-axetilo son los antibióticos más adecuados para el tratamiento empírico en España de ITU en mujeres (11).

Otro problema importante es el aumento de prevalencia de cepas productoras de betalactamasas de espectro extendido. La bacteriemia por *E. coli* BLEE se asocia a mayor mortalidad y dificultad de tratamiento, su foco más frecuente es el urinario. En los estudios comentados anteriormente se describen porcentajes de *E.coli* BLEE del 5,2% al 6,7%, con una diferencia no significativa de un 11,8% en los pacientes procedentes de residencia y 5% en el resto (6,9). Velasco Arribas et al. han recogido los factores predictores de bacteriemia por dicho microorganismo, han encontrado asociación estadísticamente significativa con la edad avanzada, sexo masculino y mayor morbilidad (Tabla 2). Además la enfermedad urológica previa y el estar institucionalizado se identificaron como variables independientes.

TABLA 2. Características clínico-epidemiológicas de los pacientes.

Variable	E. Coli BLEE	E. Coli no BLEE	p
Edad	84,3 (7,2)	66,7(22,7)	0,009
Sexo masculino	68,4%	31,8%	0,004
Deterioro cognitivo	36,8%	12,9%	0,01
ITU previa	31,6%	9,4%	0,01
Uso de ATB previo	57,9%	24,7%	0,019
Enfermedad urológica	36,8%	4,7%	<0,001
Manipulación urológica	42,1%	11,8%	0,004
Nosocomial	42,1%	15,3%	0,04
Ingreso mes previo	36,8%	15,3%	0,04

*BLEE: beta-lactamasas de espectro extendido.

Modificado de 12. Factores predictores de infección urinaria bacteriémica por *Escherichia coli* productor de betalactamasas de espectro extendido. Med Clin(Barc) 2010;134:392–395.

1. Tratamiento: Medidas generales.

*Debe asegurarse una buena hidratación: ingesta hídrica de 2-3 litros al día.

*Higiene adecuada: evitar contacto de los microorganismos perineales y región anal con el aparato urinario, prevenir estreñimiento, orinar frecuentemente, antes y sobre todo después del coito.

* A veces puede requerirse analgesia, como antiinflamatorios no esteroideos, aunque el tratamiento antibiótico eficaz controla rápidamente la disuria. En un estudio se comparó la evolución clínica de la cistitis en mujer joven con tratamiento antiinflamatorio con ibuprofeno frente a tratamiento antimicrobiano con ciprofloxacino, no se encontraron diferencias significativas en el control sintomático a los 4 y 7 días de finalizar el tratamiento, en el urocultivo de

control ni en el número de recaídas (13).

*Utilizar antibióticos que alcancen concentraciones adecuadas en orina.

Categoría/grado	Definición
Nivel de recomendación	
A	Buena evidencia de recomendación para apoyar o rechazar su uso
B	Evidencia moderada de recomendación para apoyar o rechazar su uso
C	Pobre evidencia de recomendación para apoyar o rechazar su uso
Grado de evidencia	
I	Evidencia con más de un estudio controlado y aleatorizado
II	Evidencia con más de un ensayo clínico sin aleatorizar; por estudios de cohortes o caso-control (preferiblemente multicéntricos); o resultados extremos de estudios no controlados
III	Evidencia basada en panel de expertos, medicina basada en la experiencia y estudio descriptivos

2. Recomendaciones en pacientes sondados: (14). Los niveles de recomendación y los grados de evidencia se recogen en el Anexo I.

2.1. Profilaxis de ITU:

*La utilización de **sistemas de catéter cerrados** ha demostrado reducir la bacteriuria (AII) y la ITU (AIII) asociada a sonda vesical permanente.

*En los pacientes con catéter vesical de corta duración, utilizar **catéteres recubiertos de antimicrobianos**, aunque no existe gran evidencia (BII).

*La **profilaxis antimicrobiana sistémica** no está indicada de forma sistemática, incluido en pacientes que se someten a procedimientos quirúrgicos (AII-III).

*Las **sales de metenamina** no han demostrado reducir el riesgo, aunque puede considerarse tras cirugías ginecológicas (no más de 1 semana) (AII-III).

* Tampoco está indicado utilizar **derivados del arándano (AII)**.

* El recambio de sonda debe ser cada **2-4 semanas** (recomendación).

* No se recomienda profilaxis antimicrobiana antes del cambio de sonda (AIII) o antes de la primera colocación (AI) de forma sistemática; no hay evidencia de que disminuya la bacteriemia.

2.2. Tratamiento:

* En caso de sospecha de ITU hay que retirar la sonda vesical, recoger urocultivo e iniciar tratamiento antimicrobiano empírico. Si lo precisa se realizará nuevo sondaje.

* Duración: 7 días es la pauta estándar; se ampliará a 14 en casos de mala evolución. Siempre ajustar el fármaco al resultado del antibiograma cuando lo dispongamos de él.

3. Indicación de tratamiento en bacteriuria asintomática:

* En mujeres embarazadas durante 3 y 7 días (15).

* Antes de procedimientos urológicos con riesgo de sangrado de la mucosa, no siendo necesario continuar el mismo tras la cirugía a menos que el paciente quede sondado (15).

* Valorar tratamiento en mujeres asintomáticas en las que persista bacteriuria secundaria a sondaje vesical 48 horas después de haber retirado el catéter.

* Pacientes con sonda en los casos anteriores, aquellos con valvulopatías, inmunodeprimidos y si se aíslan gérmenes productores de ureasa (1).

* No se recomienda el screening y tratamiento de la bacteriuria asintomática en los siguientes casos: a) mujer premenopáusica no embarazada; b) mujer diabética; c) pacientes

mayores; d) pacientes con afectación medular; e) portadores de sonda vesical permanente.

4. Pautas de tratamiento:

* **ITU no complicada/Cistitis:** monoterapia con 3 g de fosfomicina, pauta de tres días con trimetropim-sulfametoxazol (para resistencias locales <20%) o quinolonas, 5 días con nitrofurantoína, y de 3 a 7 días en tratamiento con betalactámicos (1,7,16).

* **ITU complicada:** 7 días con cualquiera de los antisépticos urinarios (7).

* **PA:** tratamiento ambulatorio con ciprofloxacino oral durante una semana (para tasas de resistencia local <10%) o trimetropim-sulfametoxazol oral durante 14 días. En caso de PA con criterios de ingreso (Tabla 3) el tratamiento antimicrobiano debe realizarse por vía intravenosa de 10 a 14 días (7,16).

* **Prostatitis aguda:** de 2 a 4 semanas.

5. Antisépticos urinarios:

Se han utilizado numerosos grupos antimicrobianos entre ellos quinolonas, betalactámicos y aminoglucósidos. Dado el perfil de resistencias descrito en los últimos estudios,

Criterios de ingreso en la Pielonefritis aguda
Sepsis grave.
Edad avanzada.
Patología de base (diabetes, insuficiencia renal, inmunodeprimido).
Anomalía del tracto urinario.
Sospecha de complicación local (hematuria franca, cólico o masa renal).
Vómitos (intolerancia al tratamiento oral).
Infección urinaria en el último mes.
Sospecha de incumplimiento terapéutico.
No estabilización tras 6-12 horas de observación

Tabla 3. Criterios de ingreso hospitalario en la Pielonefritis aguda

incluido un análisis de nuestro propio hospital, en nuestro caso se desaconseja utilizar quinolonas de forma empírica para tratar esta patología, se podría considerar utilizar fosfomicina y la nitrofurantoína por su bajo nivel de resistencia.

* **Fosfomicina:** es activa frente a *S.aureus* y *S.epidermidis* (BLEE y SARM). BGN incluida *P. aeruginosa* (pedir al laboratorio la sensibilidad en antibiograma). Se puede utilizar en ITU no complicada/bacteriuria asintomática en embarazadas en monodosis. En caso de infección por *P. aeruginosa* no debemos utilizarla nunca en monoterapia. En varios estudios se ha comparado con amoxicilina-clavulanico, en uno de ellos se objetivó un 93% de curación en ambas ramas (17). En otro estudio randomizado prospectivo, se comparó dosis única de fosfomicina-trometamol frente a 7 días de amoxicilina-clavulánico, se encontró 80% de eficacia en ambas ramas con mayor número de reinfecciones en el grupo de amoxicilina-clavulánico (p 0,045) (18).

* **Nitrofurantoína:** es activa frente a gérmenes GRAM positivos como *Staphylococcus spp.* y *Enterococos spp.*, pero es resistente frente a muchas enterobacterias incluídas *E.coli*. *P. aeruginosa* y *Serratia*, para *Proteus spp.* tiene una sensibilidad disminuida. Es una alternativa para el tratamiento de ITU, profilaxis de cistitis post-coital, alergia a Betalactámicos. No utilizar en PA. Su actividad frente *E. coli* es del 95,8% (19). Su principal inconveniente son las reacciones adversas, no se puede utilizar en embarazadas.

CONCLUSIONES

La revisión bibliográfica realizada nos lleva a confirmar el cambio en las sensibilidades de los gérmenes más habituales en esta patología, con aparición de cepas multirresistentes. El perfil de resistencias varía en función del estudio, esto puede deberse a que se utilizan diferentes criterios de inclusión, recogida de muestras y perfil de pacientes. Sin embargo podemos concluir que la mayoría de los antibióticos que hemos estado utilizando como primera línea en la terapia empírica presentan porcentajes de resistencias muy importantes, mientras que otros como la fosfomicina y la nitrofurantoína, menos utilizados en las últimas décadas, constituyen una opción más segura en estos casos.

Si nos centramos en los datos obtenidos en nuestro Hospital, hablamos de una tasa de resistencia a ampicilina de un 66,2%, de 50,8% a ciprofloxacino y 50% a levofloxacino. Esto en el caso de las quinolonas está justificado por el uso excesivo que hemos realizado, levofloxacino fue el antibiótico empírico que más utilizamos para tratar esta patología.

Otro dato llamativo, es el alto porcentaje de bacteriurias asintomáticas con tratamiento antibiótico sin indicación para ello. Debemos recordar que es tan importante la elección del antimicrobiano como la indicación correcta de su uso. Para concluir, destacar la ausencia de alternativas de tratamiento. Esto ha llevado al rescate de fármacos antiguos, con nuevas formulaciones más eficaces y mejor toleradas. Por lo tanto, debemos cuidar el arsenal terapéutico de que disponemos pues las alternativas a corto plazo son escasas.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Ibars M, Natera C, Rivero A y Torre-Cisneros J. Manejo general y extrahospitalario del paciente con infección urinaria. Valoración clínica. Pruebas complementarias. Criterios diagnósticos y terapéuticos. Empleo empírico de antibióticos. Criterios de derivación a atención especializada. *Medicine* 2010;10:3509-3514.
2. García Viejo MA, Noguerado Asensio A. La infección del tracto urinario en los servicios de Medicina Interna. *Rev Clin Esp* 2010;210:537-544.
3. Andreu Domingo A. La infección del tracto urinario en la práctica clínica. *Rev Clin Esp* 2010;210:556-558.
4. Andreu A, Cacho J, Coira A, Lepe JA. Diagnóstico microbiológico de las infecciones del tracto urinario. En: *Procedimientos en microbiología clínica de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. Número 14b, 2.ª edición. Editores: Emilia Cercenado y Rafael Cantón 2010.
5. Ruiz C, Perea B. Indicaciones y valoración clínica del urocultivo y coprocultivo. *Medicine* 2010;10:3317-3320.
6. Andreu A, Planells I y Grupo Cooperativo Español para el Estudio de la Sensibilidad Antimicrobiana de los Patógenos Urinarios. Etiología de la infección urinaria baja adquirida en la comunidad y resistencia de *Escherichia coli* a los antimicrobianos de primera línea. Estudio nacional multicéntrico. *Med Clin (Barc)* 2008;130:481-486.
7. Martínez Prieto M, Lalueza Blanco A, Serrano Navarro I. Infecciones del tracto urinario. En: *Manual de diagnóstico y terapéutica médica*. Hospital universitario Doce de Octubre. Capítulo 35. 6ª edición. Editores: Carlavilla Martínez AB, Castelbón Fernández FJ, García Sánchez JI, Gracia Lorenzo V, Ibero Esparza C, Lalueza Blanco A, Llenas García J, Torres Macho J, Yebra Yebra M. Pág. 441-453.
8. Monroy C, Mañas MD, Santamaría A, Clemente MI. Resistencia antibiótica en la infección del tracto urinario e identificación de los factores de riesgo asociados. *Rev Clin Esp* 2010;210: 599-600.
9. Velasco Arribas M, Rubio Cirilo L, Casas Martín A, Martín Sánchez M, Gamez Díez S, Delgado-Iribarrende A, et al. Adecuación del tratamiento empírico de la infección urinaria en urgencias. *Rev Clin Esp* 2010;210:11-16.
10. Gordo Remartínez S, Nuevo González JA, Cano Ballesteros JC, Sevillano Fernández JA, Granda Martín MJ, Audibert Mena L. Características de la pielonefritis aguda en una unidad de corta estancia. *Rev Clin Esp* 2009;209:382-387.
11. Gobernado M, Valdés L, Alós JI, García-Rey C, Dal-Ré R, García de Lomas J. Antimicrobial susceptibility of clinical *Escherichia coli* isolates from uncomplicated cystitis in women over a 1-year period in Spain. *Rev Esp Quimioterap* 2007;20:68-76.
12. Velasco Arribas M, Barrena Puerta R, Asenjo Mota A, Valverde Cánovas JF, Delgado-Iribarren A, Losa García JE. Factores predictores de infección urinaria bacteriémica por *Escherichia coli* productor de betalactamasas de espectro extendido. *Med Clin(Barc)* 2010;134:392-395.
13. Bleidorn J, Gágyor I, Kochen MM, Wegscheider K, Hummers-Pradier E. Symptomatic treatment (ibuprofen) or antibiotics (ciprofloxacin) for uncomplicated urinary tract infection? - Results of a randomized controlled pilot trial. *BMC Medicine* 2010;8:30.
14. Hooton TM, Bradley SF, Cardenas DD, Colgan R, Geerlings SE, Rice JC, et al. Diagnosis, Prevention, and Treatment of Catheter-Associated Urinary Tract Infection in Adults: 2009 International Clinical Practice Guidelines from the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2010;50:625-663.
15. Nicolle L, Bradley S, Colgan R, Rice J, Schaeffer A, Hooton T. Infectious diseases society of America guidelines for the diagnosis and treatment of asymptomatic bacteriuria in adults. *Clin Infect Dis* 2005; 40:643-54.
16. Gupta K, Hooton TM, Naber KG, Wullt B, Colgan R, Miller LG, et al. International Clinical Practice Guidelines for the Treatment of Acute Uncomplicated Cystitis and Pyelonephritis in Women: a 2010 Update by Infectious Diseases Society of America and the European Society for Microbiology and Infectious Diseases. *Clin Infect Dis* 2011;52:561-564.
17. Rodríguez-Baños J, Alcalá JC, Cisneros JM, Grill F, Oliver A, Horcajada JP, et al. Community infections caused by extended-spectrum beta-lactamase-producing *Escherichia coli*. *Arch Intern Med* 2008;168:1897-1902.
18. Estebanez A, Pascual R, Gil V, Ortiz F, Santibáñez M, Pérez Barba C. Fosfomycin in a single dose versus a 7-day course of amoxicillin-clavulanate for the treatment of asymptomatic bacteriuria during pregnancy. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2009;28:1457-1464.
19. Naber KG, Schito G, Botto H, Palou J, Mazzei T. Surveillance study in Europe and Brazil on clinical aspects and Antimicrobial Resistance Epidemiology in Females with Cystitis (ARESC): implications for empiric therapy. *Eur Urol* 2008;54:1164-1175.

¿Qué es la Investigación Traslacional?

Luis F. Alguacil, Elisabet Salas, Carmen González-Martín.

Unidad de Investigación Traslacional

Hospital General Universitario de Ciudad Real.
C/Obispo Rafael Torija s/n.
CP. 13005 Ciudad Real. España

Autor para correspondencia:

Dr. Luis F. Alguacil
926 27 80 00 (ext. 79111.)
e-mail: lfallguacil@sescam.jccm.es

PALABRAS CLAVE:

Investigación Traslacional.

RESUMEN:

La emergencia de la denominada “Investigación Traslacional” ha suscitado numerosas dudas sobre su significado real, su oportunidad o sobre las posibles amenazas que pueda suponer para otros tipo de investigación, pero ante todo responde a un enfoque novedoso cuyo fin último está en procurar un beneficio significativo al paciente en el lapso de tiempo más corto posible. En esta breve revisión se consideran de forma crítica los aspectos diferenciales que conforman su naturaleza.

OBJETIVO:

Analizar los aspectos diferenciales que conforman la naturaleza de la investigación traslacional y su repercusión potencial sobre la salud humana.

ESTRATEGIA DE BÚSQUEDA:

Bases de datos bibliográficas (principalmente Medline), Revistas científicas, webs científicas calificadas, fuentes propias.

SELECCIÓN DE ESTUDIOS:

Basada principalmente en la relevancia científica de las fuentes de información, la filiación de los autores y su relación profesional directa con el objeto del trabajo (la investigación traslacional).

SÍNTESIS DE RESULTADOS Y

CONCLUSIONES:

Los antecedentes disponibles convergen en la idea de que la investigación traslacional puede resultar de gran utilidad para facilitar la llegada a la clínica de nuevas herramientas diagnósticas y terapéuticas basadas en los avances de la ciencia básica. Este desarrollo, no obstante, puede producirse de forma heterogénea según el área de conocimiento considerada, que puede conllevar especiales dificultades en algunos casos como el de las enfermedades neuropsiquiátricas.

En los últimos años estamos asistiendo al auge de lo que viene en denominarse investigación traslacional. De forma resumida, este último adjetivo trata de reflejar una intención concreta, la de poner el máximo énfasis en que los avances de la ciencia y la tecnología repercutan en la salud humana a la mayor brevedad posible. Con este acercamiento se trata de salvar la tradicional brecha entre el laboratorio y la cabecera del paciente utilizando una estrategia de diálogo mediante la cual los nuevos descubrimientos en campos como la física, la genómica o la biotecnología se ponen al servicio de la resolución de cuestiones clínicas relevantes en el corto plazo. Tratando de matizar hasta donde es posible y por eliminación, la investigación traslacional no sería aquella que persigue conocer los fundamentos fisiopatológicos de una determinada enfermedad (objeto de los básicos) ni la que trata de evaluar la efectividad o eficacia de los abordajes clínicos más asequibles a la medicina convencional (objeto de los clínicos), sino que persigue diseñar

rápidamente y estudiar cuanto antes nuevas aproximaciones diagnósticas o terapéuticas basadas en los últimos avances de la ciencia básica. Es así objeto a la vez de básicos y clínicos y de hecho sólo parece convincente cuando unos y otros trabajan en equipo; por ello, investigadores ilustres como Valentín Fuster¹ han identificado el trabajo en equipo como el elemento realmente definitorio de la investigación traslacional, por encima de cualquier otra consideración conceptual. Un entorno físico de proximidad en que universidades y hospitales se interconectan funcionalmente parece un caldo de cultivo muy apropiado para la investigación traslacional, mientras que las unidades de investigación hospitalarias que incorporan básicos y clínicos constituyen la interfase idónea para que los esfuerzos fructifiquen.

Fang y Casadevall² identifican tres razones para explicar porqué la investigación traslacional está de moda: la primera sería de índole política y resultaría de la necesidad de aportar argumentos prácticos que justifiquen la inversión en investigación por parte de los organismos competentes, en forma de nuevos desarrollos concretos y aplicables a la salud pública (tratamientos, vacunas, herramientas diagnósticas). Otra razón estrechamente relacionada con la anterior proviene de la presión ejercida por la opinión pública, que asiste a la consecución de progresos científicos notables pero percibe un desarrollo demasiado lento de instrumentos eficaces para la prevención o el tratamiento de las enfermedades, especialmente de aquéllas que son más temidas como el cáncer, el SIDA o la enfermedad de Alzheimer.

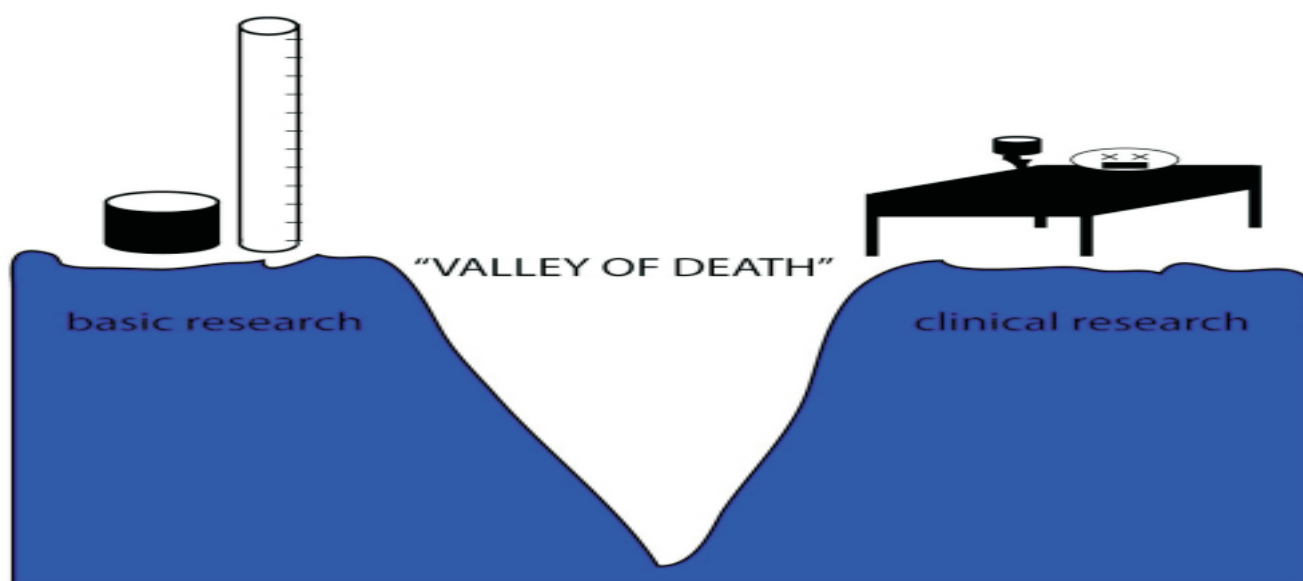


Figura 1. Fabricio F. Costa refleja en una entrada de su blog³ la existencia de un abismo entre investigación básica y clínica que es preciso salvar.

Una tercera explicación, la más importante, desinteresada y calificada por los autores de genuina, se enfrenta simplemente a la conveniencia objetiva de aproximar la investigación básica y la clínica, entre las que a veces se abre un verdadero abismo³, en beneficio del paciente (figura 1). Esta última idea ha podido cobrar mucha más fuerza recientemente, pero sin embargo se trata de una preocupación antigua sobre cuya trascendencia nos atreveríamos a decir que ya nadie plantea dudas. Sin embargo, identificar el problema y avanzar en su solución son dos cosas distintas y en la práctica no parece que haya habido una buena correspondencia entre ellas. Aunque la investigación traslacional halla teóricamente sentido en este aparente divorcio, no siempre se ha entendido o se ha recibido bien el mensaje que lleva implícito, y en no pocas ocasiones cualquier cosa calificada como “traslacional” suscita un cierto rechazo por razones desde lingüísticas hasta económicas. Este malsonante nombre, neologismo que resulta

de una mala conversión del término inglés *translation* (que quiere decir “traducción” y no “traslación”), se ha considerado inapropiado por los lingüistas, que han recomendado sin éxito alguno su sustitución por “investigación aplicada”, “investigación aplicable” o “investigación de referencia”⁴. En numerosas ocasiones se confunde además al escribir con “translacional” (construcción incorrecta en español, con más de 80.000 entradas en *google*) o peor aún con “transnacional” (de significado muy diferente). A pesar de estos problemas menores, el uso ha hecho que se asuma ya con normalidad el término traslacional de la misma manera que utilizamos otros muchos anglicismos en ciencia. Más profundo es el malestar que provoca este adjetivo entre aquellos científicos que no llegan a admitir que investigación básica y traslacional sean cosas diferenciables, y que consideran que la aplicabilidad es una cualidad intrínseca de toda actividad investigadora: “deberíamos dejar de hablar sobre investigación traslacional frente a

investigación básica y empezar a hablar de investigación”, concluye al respecto el bioquímico de la universidad de Brandeis Gregory Petsko (citado por Minogue y Wolinski⁵). Aunque muchas de estas consideraciones negativas son formales, matizables y de no demasiado alcance en la práctica, en otras ocasiones la emergencia del concepto de investigación traslacional como un fenotipo diferenciado y por tanto con sus propios requisitos formativos, sus propias instituciones y sus propios recursos, se ha llegado a vivir como una amenaza en ciertos círculos científicos.

Esta amenaza se sustenta en la decidida apuesta de administraciones como la norteamericana, la británica e incluso la española por la financiación preferente de la investigación traslacional en el ámbito sanitario. Está claro que en un contexto de escasez de recursos impulsar la investigación en un campo implica detraer fondos de otros, así que la preocupación es como mínimo comprensible⁵. De esta forma, los Institutos Nacionales de la Salud (NIH) de los Estados Unidos han venido impulsando desde el año 2006 la formación de consorcios destinados a la investigación traslacional, en un proceso que culminará en 2012 con la concesión de alrededor de 60 *Clinical and Translational Science Awards* (CTSA). En nuestro país, el equivalente serían los 13 Institutos de Investigación Sanitaria acreditados hasta la fecha por el ISCIII, objeto de financiación pública preferente. Alrededor de estas prioridades afloran también necesidades y oportunidades novedosas en el campo de la formación de investigadores especializados, lo que se acompaña de la aparición de nuevos

estudios (del tipo del Máster en Investigación Biomédica Traslacional de la Universidad de Córdoba), la publicación de monografías (como por ejemplo la reciente de Lourdes Núñez⁶) o la organización de encuentros especializados del tipo de las reuniones internacionales que la Fundación Jiménez Díaz organiza sobre estos temas desde el año 2006. Los investigadores fundamentales y los docentes han tratado de acomodarse a esta nueva situación de diversas formas. Una de ellas ha sido la de pasar de la alarma a una actitud vigilante acompañada de la promoción de los aspectos traslacionales de su propia labor, como ha ocurrido en el seno de la ***Federation of American Societies of Experimental Biology*** (FASEB). En otras ocasiones, de las que hemos sido testigos directos, se ha buscado incorporar simplemente el adjetivo “traslacional” de una manera u otra al título o la descripción de proyectos y cursos de naturaleza básica, sin orientar sus contenidos reales en aquella dirección pero tratando de seguir accediendo a fuentes de financiación preferentes bajo un disfraz meramente lingüístico. Las resistencias más o menos declaradas al enfoque traslacional no son un privilegio de los investigadores de laboratorio, sino que también se pueden detectar en el propio entorno hospitalario: en cuestiones de administración de recursos, por ejemplo, algunos directivos diferencian entre la búsqueda del bienestar del paciente, prioritaria, y la investigación, una actividad hospitalaria opcional y en todo caso residual a la que no se le concede la cualidad de procurar también el bienestar del paciente ni siquiera a medio plazo (un exponente más del famoso “que inventen ellos”).

Aún en el caso más positivo de que todos los actores asuman lo que es en verdad la investigación traslacional y los beneficios derivados de la misma, las dificultades no se acaban ahí, como pone de manifiesto Laura Bonetta⁷ en un interesante análisis. En él se revela la vivencia de un cierto despego del entorno científico entre aquellos investigadores básicos que desembocan en los hospitales, quienes representan un 7% del total en Estados Unidos, según una encuesta de la revista *Nature*, y un número aún más minoritario en nuestro país. Más preocupante es no obstante la dificultad real de comunicación que se experimenta cuando básicos y clínicos dialogan empleando para ello lenguajes diferentes, o cuando ignoran las características intrínsecas a sus enfoques respectivos sobre la misma cuestión: ni el diseño

de experimentos fundamentales es tan fácil como en ocasiones le parece al clínico, ni puede el básico pretender llegar al nivel de decisión sobre cómo se debe tratar a los pacientes. En definitiva, hay un peligro real de perderse en el proceso (*“lost in translation”*). Puede sin embargo afirmarse que la adaptación y la formación de los implicados conlleva tantos y tan relevantes beneficios que está de sobra justificado un esfuerzo destinado a encontrarse (*“found in translation”*). Esta ha sido la dirección marcada en nuestro propio hospital, donde las líneas estratégicas de actuación redactadas en 2008 contemplaban ya la creación de una unidad de investigación traslacional (UIT) que se haría finalmente realidad en diciembre de 2010 (figura 2). Dicha UIT, dependiente de la Sudirección de Investigación, Docencia, Formación y Calidad



Figura 2. Edificio de la Unidad de Investigación Traslacional del HGUCR

(IDFyC), está ya abordando los objetivos de investigación programados mediante la ejecución de cuatro proyectos de investigación obtenidos en convocatorias competitivas (dos de ellos nacionales), y trata de atender las necesidades formativas de nuestro hospital en este ámbito mediante la programación de un ciclo de seminarios de investigación traslacional (entre otras actividades). Esta promoción de la investigación traslacional ha permeado además al exterior, y así precisamente a raíz de un viaje a nuestro centro, Teresa Tejerina (presidenta de Sociedad Española de Farmacología) publicaría sus reflexiones más recientes sobre el tema con las que atribuye a la investigación traslacional los atributos de “trascendental” y “necesaria”⁸.

El marco de la investigación traslacional presenta una serie de particularidades específicas en función del área que se considere, y esto determina que su progreso e implantación haya sido desigual. La situación es especialmente difícil cuando nos enfrentamos con enfermedades en las que las variables psicosociales juegan un papel esencial, bien en su génesis o en su mantenimiento, ya que la modelización de estas patologías en el laboratorio preclínico es extremadamente complicada cuando no directamente inasumible. Tal es el caso de enfermedades neuropsiquiátricas como la anorexia nerviosa, la esquizofrenia o la demencia espontánea, de las que ni siquiera sabemos bien si pueden tener algún tipo de equivalente en otra especie diferente de la nuestra, lo que limita seriamente desde un principio la validez potencial de los

estudios en animales de experimentación y tiende a concentrar por ello los esfuerzos en la investigación con pacientes. Quizá sea ésta una de las razones por las que el espectacular desarrollo de las neurociencias durante el siglo XX no se haya traducido en un progreso equiparable en lo que respecta a la disponibilidad de herramientas terapéuticas para el clínico, aunque tampoco deba menospreciarse lo conseguido⁹. Aún así, la emergencia de la investigación traslacional en las neurociencias es un hecho indiscutible y prometedor, como han puesto recientemente de manifiesto destacados neurólogos¹⁰, psiquiatras¹¹ o psicofarmacólogos básicos¹². También desde nuestro hospital hemos tratado de contribuir a este proceso promoviendo el conocimiento en este campo mediante la edición de una nueva sección de neurociencias del *Journal of Translational Medicine*, una de las revistas internacionales de referencia en este ámbito¹³.

Una vez que los progresos de la ciencia básica llegan a la clínica, y aun proporcionando resultados positivos en los primeros ensayos clínicos, quedan muchas barreras por superar que impiden o retrasan su tránsito hasta la práctica clínica habitual. La superación de dichas barreras es el objeto de la fase T2 de la investigación traslacional, definida así por el American Institute of Medicine's Clinical Research, y que se enfrenta a temas como la relación coste-eficacia de las nuevas herramientas, su implementación en los sistemas de salud, etc. De nuevo, tanto los neurólogos como los psiquiatras del National Institute of

Mental Health han expresado la necesidad de promover la investigación en esta fase y de acoplarla convenientemente con las fases anteriores, lo que parece incluso “urgente” (sic) para afrontar las necesidades médicas de determinados segmentos de la población que son extremadamente vulnerables a este tipo de enfermedades¹¹. Esperemos que todo este esfuerzo repercuta próximamente en beneficios tangibles para los pacientes, lo que sin duda refrendaría la idea de que la investigación traslacional no es ningún “bluff”.

AGRADECIMIENTOS:

Los autores agradecen a Amelia González López su apoyo en la preparación de este trabajo.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Sociedad Española de Cardiología [Internet]. Valentin Fuster y la investigación traslacional [consultado el 8 de mayo de 2011] Disponible en: <http://www.secardiologia.es/libros-multimedia/videos-cardiotv/5-preguntas-a-videos/2949-valentin-fuster-y-la-investigacion-traslacional>
2. Fang FC, Casadevall A. Lost in Translation—Basic Science in the Era of Translational Research. *Infect Immun* 2010; 78: 563-6.
3. Costa FF. Genomic Enterprise.com Science Blog [Internet]. [consultado el 8 de mayo de 2011] Disponible en: <http://genomicenterprise.com/blog/2011/03/>
4. Navarro FA. Translational medicine: ¿qué nombre en español? *Med Int Mex* 2010; 26: 187-8.
5. Minogue K, Wolinski H. Lost in translation. *EMBO Rep* 2010; 11: 93-6.
6. Núñez Müller L. Investigación traslacional y clínica: hacia un modelo. Granada: Ed. Universidad de Granada; 2011.
7. Bonetta L. Putting research into practice. *Nature* 2010; 467: 995-6.
8. Tejerina MT. Investigación traslacional. *Act Farm Ter* 2011; 9: 7-8.
9. Alguacil LF, Pérez-García C, Morales L, González-Martín C. Papel de las neurociencias en la evolución histórica de la psicofarmacología. En: Alamo C. y López-Muñoz F, editores. *Historia de la Psicofarmacología* 2ª ed, vol. I. Madrid: Panamericana; 2006, p. 181-99.
10. Helmers SL, Phillips VL, Esper GJ. Translational Medicine in Neurology. *Arch Neurol* 2010; 67: 1263-6.
11. Wang PS, Heinssen R, Oliveri M, Wagner A, Goodman W. Bridging Bench and Practice: Translational Research for Schizophrenia and Other Psychotic Disorders. *Neuropsychopharmacol Rev* 2009; 34: 204-12.
12. Bourin M. New challenges for Translational Psychopharmacology. *Front Psychiat* 2010; 1: 1-2.
13. Alguacil LF. Introducing the Neurosciences Section of the Journal of Translational Medicine. *J Trans Med* 2011 (en prensa).

Epidemiología, características clínicas y factores pronósticos de los episodios de bacteriemia causados por enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido.

González-Gasca, FJ*; ¹Castón-Osorio, JJ; ¹Porrás-Leal, L*; ¹Ros-Izquierdo, J*; ¹Portillo J*; Martínez, J**; Romero MD**; dela Rocha-Vedia, I*; Clemente-Tomé, I*; Monroy, C*; Gijón, JA*

* Servicio de Medicina Interna.

** Unidad de Microbiología

Hospital General Universitario de Ciudad Real.

C/Obispo Rafael Torija s/n.

CP. 13005 Ciudad Real. España

Autor para correspondencia:

Juan José Castón Osorio

e-mail: juanjoco2005@yahoo.es

PALABRAS CLAVE:

Enterobacteria; Betalactamasas de espectro extendido; *Escherichia coli*; Bacteriemia; Tratamiento inadecuado; Mortalidad

RESUMEN:

Objetivos: Conocer la epidemiología, características clínicas y factores pronósticos de los pacientes con bacteriemia por enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE).

Metodología: Estudio retrospectivo de cohortes. Se incluyeron todos los pacientes mayores de 18 años que presentaron bacteriemia producida por enterobacterias productoras de BLEE entre el 1 de octubre de 2006 y el 30 de septiembre de 2010 en el Hospital General Universitario de Ciudad Real. Se recogieron variables clínicas y se realizó un análisis multivariante para estudiar los factores asociados a mortalidad.

Resultados: Se incluyeron 51 episodios de bacteriemia. La edad media fue 70,39 años. El aislamiento más frecuente fue *Escherichia coli* (*E. coli*) (n= 43; 84,3%). 7 (13,7%) presentaron bacteriemia polimicrobiana. 28 (54,9%) habían estado hospitalizados previamente. El foco más frecuente fue el urinario (n= 22; 43,1%). 26 de los pacientes (51%) fue tratado empíricamente inadecuadamente. 17 (33,3%) fallecieron a los 30 días de la bacteriemia. La pluripatología asociada a la bacteriemia (OR: 4,818; IC_{95%} 1,376-16,869; p=0,014) fue factor de riesgo de mortalidad por bacteriemia producida por enterobacterias productoras de BLEE.

La intervención quirúrgica previa (OR: 0,114; IC_{95%}: 0,014-0,898; p=0,039) y la infección de origen urinario (OR: 0,191; IC_{95%}: 0,055-0,664; p=0,009) se asociaron a menor mortalidad.

Conclusiones: La bacteriemia por enterobacterias BLEE se asocia a una alta mortalidad. *E. coli* representa la enterobacteria productora de BLEE más frecuente en nuestro medio. Los pacientes con mayor riesgo de mortalidad en una bacteriemia por enterobacterias productora de BLEE son aquellos con mayor pluripatología de base. El origen urinario y los pacientes con intervención quirúrgica previa se asociaron con menor mortalidad.

KEY WORDS: *Enterobacteriaceae*; extended-spectrum beta-lactamases; ESBL; *Escherichia coli*; Bacteremia; Inappropriate therapy; Mortality

ABSTRACT

Epidemiology, clinical features and prognostic factors of the episodes of bacteremia caused by extended-spectrum beta-lactamases producing *Enterobacteriaceae*.

Objectives: To know the epidemiology, clinical features and prognostic factors of patients with bacteremia due to extended-spectrum beta-lactamase (ESBL)-producing *Enterobacteriaceae*.

Methodology: Retrospective cohort study. All patients older than 18 who had one episode of bacteremia caused by ESBL-producing

Enterobacteriaceae at Hospital General Universitario de Ciudad Real between October 1, 2006 and September 30, 2010 were included. Clinical variables were collected and multivariate analysis was performed to examine the factors associated with mortality.

Results: 51 bloodstream infections were detected. The mean age was 70.39 years. The most commonly isolated was *Escherichia coli* (*E. coli*) (n= 43; 84.3%). 7 (13.7%) presented a polymicrobial bacteremia. 28 (54.9%) had been hospitalized previously. The most common focus was the urinary tract (n=22; 43.1%). 26 patients (51%) were empirically treated inappropriately. 17 (33.3%) died within 30 days after bacteremia. Multivariate analysis showed that pluripathological patient was an independent factor of mortality at 30 days (OR: 4.818; 95%CI: 1.376-16.869; p=0.014). Previous surgical intervention (OR: 0.114; 95%CI: 0.014-0.898; p=0.039) and infection of urinary origin (OR: 0.191; 95%CI: 0.055-0.664; p=0.009) were associated with lower mortality.

Conclusions: Bacteremia by ESBL-producing *Enterobacteriaceae* is associated with high mortality. *E. coli* represents the most frequent ESBL-producing *Enterobacteriaceae* in our environment. Patients at increased risk of mortality in ESBL-producing *Enterobacteriaceae* bacteremia are those with previous pluripathology. Urinary focus and surgical intervention previous bacteremia are associated with lower mortality.

INTRODUCCIÓN

Las enterobacterias constituyen un grupo heterogéneo de bacilos gram-negativos (1), las cuales son la principal causa de bacteriemia comunitaria, así como una importante causa de bacteriemia nosocomial. Los pacientes hospitalizados, los asistidos en centros socio-sanitarios, los inmunodeprimidos y los que han recibido antibióticos recientemente son particularmente susceptibles a la colonización e infección por estas enterobacterias (2).

En los últimos años, se ha observado una creciente aparición de bacteriemias originadas por cepas de enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido (BLEE) especialmente en aquellos pacientes con importantes comorbilidades, institucionalizados o que han recibido previamente tratamiento con cefalosporinas (5, 6). En un estudio español realizado en 2009, las cepas de *E. coli* productora de BLEE supusieron el 4,04% del total de *E. coli* aisladas en hemocultivo (7). El aumento en la frecuencia de estas enterobacterias supone un importante problema clínico debido a que las BLEE confieren resistencia a penicilinas y cefalosporinas y, se asocian frecuentemente con resistencia a fluorquinolonas, aminoglucósidos y cotrimoxazol (5, 6), los cuales son antibióticos frecuentemente empleados en el tratamiento empírico de los pacientes con bacteriemia tanto comunitaria como nosocomial.

La eficacia del tratamiento empírico inicial resulta decisiva para la supervivencia del paciente que presenta una infección por estas enterobacterias. De hecho, existen numerosos

estudios que describen una asociación significativa entre tratamiento empírico inadecuado y aumento de la mortalidad en pacientes con bacteriemias producidas por enterobacterias productoras de BLEE (8). En 2010, *Rodríguez-Baño et al* en un estudio multicéntrico español, recogió una mortalidad cruda del 30% y un tratamiento empírico inadecuado en la mitad de los casos (9).

Además del tratamiento empírico inadecuado, otras variables, como la patología de base o el foco de origen de la bacteriemia, podrían influir en el pronóstico de estos pacientes. Por ello, realizamos un estudio con el objetivo de estudiar las características clínicas de los pacientes con bacteriemia causada por enterobacterias productoras de BLEE y determinar los factores pronósticos relacionados con mayor mortalidad.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Diseño: Se trata de un estudio retrospectivo de cohortes realizado en el Hospital General Universitario de Ciudad Real, hospital español de tercer nivel y dotado con 540 camas. Se incluyeron todos los pacientes mayores de 18 años que presentaron al menos un episodio de bacteriemia producida por enterobacterias productoras de BLEE entre el 1 de octubre de 2006 y el 30 de septiembre de 2010.

Variables: Se recogieron las siguientes variables: edad, sexo, comorbilidades (diabetes mellitus, cardiopatía isquémica, insuficiencia cardiaca, broncopatía crónica, enfermedad hepática crónica, neoplasia sólida, neoplasia hematológica, insuficiencia renal crónica,

hemodiálisis, cirugía en los 30 días previos), paciente pluripatológico (definido como la existencia de 2 o más comorbilidades de las descritas previamente), procedimientos invasivos durante el mes previo al episodio de bacteriemia, días de estancia hospitalaria, lugar de adquisición de la bacteriemia (nosocomial, comunitaria o asociada a los cuidados sanitarios) según los criterios del Center for Disease Control (CDC) (10), la antibioterapia recibida en los 30 días previos a la aparición de la bacteriemia, bacteriemia polimicrobiana, gravedad de la bacteriemia según el índice de Pitt (11), foco de bacteriemia según los criterios del CDC (12, 13), nutrición parenteral, tratamiento previo con esteroides (dosis equivalente igual o superior a 15 mg de prednisona), neutropenia (<500 neutrófilos/mm³), tratamiento antimicrobiano recibido, tipo de enterobacteria, patrón de resistencias antimicrobianas y mortalidad a los 30 días del episodio de bacteriemia (variable principal).

Métodos microbiológicos: Los hemocultivos se obtuvieron por venopunción en dos puntos distintos. El cultivo se realizó en medios convencionales. La detección de enterobacterias productoras de BLEE se efectuó mediante la interpretación de antibiogramas realizados por microdilución, siguiendo las recomendaciones del Clinical and Laboratory Standard Institute (CLSI). Las concentraciones mínimas inhibitorias (CMI) informadas como intermedias se consideraron como resistentes. El equipo técnico se compone por Siemens Microscan © Panels Negative Combo 36 - 37. (Siemens Healthcare Diagnostics).

Análisis estadístico: Se calcularon frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas. Las variables cuantitativas se expresaron mediante media $\pm$ desviación típica con intervalos de confianza del 95%. Las variables continuas se compararon mediante la prueba t de Student o la U de Mann-Whitney y las variables cualitativas con la prueba de Chi-cuadrado y el test exacto de Fisher. Se consideró estadísticamente significativo una P bilateral $<0,05$. Para calcular los factores asociados independientemente a mal pronóstico en pacientes con bacteriemia por enterobacterias productoras de BLEE, se realizó en primer lugar un análisis univariante con cada una de las variables obtenidas, tomando como variable dependiente la mortalidad a los 30 días del episodio de bacteriemia. Posteriormente, se efectuó un análisis multivariante mediante regresión logística múltiple, incluyendo las variables con un valor de $p < 0.15$ y aquellas que se consideraron clínicamente relevantes. El grado de asociación se determinó mediante la odds ratio con intervalos de confianza del 95%. El análisis se realizó con el programa PAWS (versión 18.0; Chicago, IL, USA).

RESULTADOS

Se detectaron 51 pacientes con bacteriemia por enterobacteria BLEE. La edad media fue de 70,39 años (rango: 29-92). El 62,7% (n=32) fueron varones. El 33,3% (n=17) de los pacientes falleció en los 30 días siguientes a la bacteriemia. El aislamiento más frecuente fue *E. coli* (n= 43; 84,3%), seguida de *K. pneumoniae* (n=6; 11,7%), presentándose bacteriemia polimicrobiana en un 13,7% (n=7) de los casos (Tabla 1).

Tabla 1 Distribución de las características de los pacientes con bacteriemia por enterobacteria productora de BLEE global y en relación a la supervivencia.

Variable	Exitus n=17 (33,33%)	No exitus n= 34 (66,67%)	Total n=51 (%)	P ^a
Edad (media±DE)	67,71±14,23	71,74±13,71	70,39±13,94	0,419
Sexo (varón/mujer)	12/5	20/14	32/29	0,413
Enterobacteria				0,647
<i>Escherichia coli</i>	15 (88,2%)	28 (82,4%)	43 (84,3%)	0,703
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1 (5,9%)	5 (14,7%)	6 (11,7%)	0,650
<i>Enterobacter aerogenes</i>	1 (5,9%)	0 (0%)	1 (2,0%)	0,333
<i>Enterobacter cloacae</i>	0 (0%)	1 (2,9%)	1 (2,0%)	1
Bacteriemia polimicrobiana	1 (5,9%)	6 (17,6%)	7 (13,7%)	0,401
Comorbilidad				
Pluripatológico	12 (70,6)	11 (32,4%)	23 (45,1%)	0,010
Diabetes mellitus	7 (41,2%)	9 (26,5%)	16 (31,4%)	0,286
Broncopatía crónica	6 (35,3%)	10 (29,4%)	16 (31,4%)	0,670
Insuficiencia cardíaca	6 (35,3%)	4 (11,8%)	10 (19,6%)	0,065
Cardiopatía isquémica	5 (29,4%)	6 (17,6%)	11 (21,6%)	0,472
Hepatopatía crónica	5 (29,4%)	7 (20,6%)	12 (23,5%)	0,503
Neoplasia	8 (47,1%)	14 (41,2%)	22 (43,1%)	0,546
Enfermedad renal crónica	3 (17,6%)	13 (38,2%)	16 (31,4%)	0,135
Hemodiálisis	1 (5,9%)	2 (5,9%)	3 (5,9%)	1
Cirugía en los 30 días previos	2 (11,8%)	10 (29,4%)	12 (23,5%)	0,293
Estancia hospitalaria previa	10 (58,8%)	18 (52,9%)	28 (54,9%)	0,691
Días de estancia hospitalaria previa (media±DE)	8,81±18,465	10,19±23,208	9,73±21,552	0,825
Antibioterapia previa	10 (58,8%)	20 (58,8%)	30 (58,8%)	1
Betalactámico	4 (23,5%)	11 (33,3%)	15 (30,0%)	0,474
Cefalosporina	3 (17,6%)	6 (18,2%)	9 (18,0%)	0,963
Fluorquinolonas	3 (17,6%)	8 (24,2%)	11 (22,0%)	0,728
Carbapenemas	3 (17,6%)	3 (9,1%)	6 (12%)	0,396

Tabla 1. (Cont.) Distribución de las características de los pacientes con bacteriemia por enterobacteria productora de BLEE global y en relación a la supervivencia.

Lugar de adquisición de bacteriemia				0,814
Comunitaria	6 (35,3%)	13 (38,2%)	19 (37,3)	0,838
Asociada a cuidados sanitarios y nosocomial	11 (62,7%)	21 (61,8%)	32 (62,7)	0,838
Estancia en Unidad de Cuidados Intensivos	2 (11,8%)	4 (11,8%)	6 (11,8%)	1
Procedimientos invasivos previo bacteriemia				
Ventilación mecánica	2 (11,8%)	4 (11,8%)	6 (11,8%)	1
Sonda vesical	3 (17,6%)	7 (20,6%)	10 (19,6%)	1
Días de sonda vesical (media±DE)	7,03±20,302	2,06±7,018	3,88±13,32	0,224
Sonda nasogástrica	4 (23,5%)	4 (11,8%)	8 (15,7%)	0,416
Días de sonda nasogástrica (media±DE)	3,31±8,799	2,15± 8,697	2,53±8,656	0,667
Catéter central	5 (29,4%)	4 (11,8%)	9 (17,6%)	0,140
Días de catéter central (media±DE)	1,57±4,071	1,12±3,616	1,25±3,716	0,721
Nutrición parenteral	2 (11,8%)	0 (0%)	2 (3,9%)	0,107
Esteroides	6 (35,3%)	9 (26,5%)	15 (29,4%)	0,514
Foco de origen de bacteriemia				0,004
Neumonía nosocomial	0 (0%)	1 (2,9%)	1 (2,0%)	1
Neumonía asociada a ventilador	0 (0%)	1 (2,9%)	1 (2,0%)	1
Urinario	3 (17,6%)	19 (55,9%)	22 (43,1)	0,009
Catéter central	2 (11,8%)	0 (0%)	2 (3,9%)	0,107
Herida quirúrgica	3 (17,6%)	4 (11,8%)	7 (13,7%)	0,673
Abdominal	4 (23,5%)	7 (20,6%)	11 (21,6%)	1
Desconocida	5 (29,4%)	2 (5,9%)	7 (13,7%)	0,034
Antibioterapia empírica inapropiada	6 (35,3%)	20 (58,8%)	26 (51,0%)	0,113
Shock séptico	5 (29,4%)	7 (20,6%)	12 (23,5%)	0,503
Índice de Pitt (media±DE)	2,59±3,355	2,09±2,864	2,25±3,012	0,581
Resistencia antimicrobiana				
Fluorquinolonas	12 (70,6%)	26 (76,5%)	38 (74,5%)	0,738
Aminoglucósidos	3 (17,6%)	9 (26,5%)	12 (23,5%)	0,728
Aztreonam	17 (100%)	33 (97,1%)	50 (98,0%)	1
Amoxicilina/clavulánico	15 (88,2%)	31 (91,2%)	46 (90,2%)	1
Piperacilina/tazobactam	14 (82,4%)	27 (79,4%)	41 (80,4%)	1
Carbapenem	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	-
Cotrimoxazol	9 (52,9%)	21 (61,8%)	30 (58,8%)	0,546

DE, desviación estándar. ^a P para χ^2 , estadístico exacto de Fisher, U Mann -Whitney y t de Student, según corresponda

El 54,9% (n=28) de los pacientes habían estado hospitalizados previamente. La principal enfermedad de base fue la neoplasia, tanto hematológica como de órgano sólido (n=22; 43,2%), seguida de broncopatía crónica, diabetes mellitus y enfermedad renal crónica (n=16; 31,4% cada uno). El 19,6% (n=10) de los pacientes presentaba sondaje vesical. El foco más frecuente fue el urinario (n=22; 43,1%), seguido del abdominal (n=11; 21,6%). El 51% (n=26;) de los pacientes fue tratado empíricamente inadecuadamente. La resistencia antibiótica más común fue a amoxicilina/clavulánico (n=46; 90,2%), piperacilina/tazobactam (n=41; 80,4%) y a fluorquinolonas (n=38; 74,5%). No existen casos de resistencia a imipenem o meropenem. Las resistencias antibióticas aparece en la figura 1 y los principales datos recogidos se muestran en la tabla 1.

Entre los pacientes que presentaron exitus a los 30 días, el 70,6% (n=12) fueron varones, la edad media fue de 67,7 años y la bacteria responsable fue *E. coli* en un 88,2% (n=15). Respecto a las comorbilidades entre los exitus a 30 días, la más habitual fue el cáncer (n=8; 47,1%), seguida de diabetes mellitus (n=7; 41,2%). El 58,8% (n=10) habían estado ingresados en centros hospitalarios en los 6 meses previos. La resistencia antibiótica más frecuente dentro de los exitus fue a aztreonam (n=17; 100%), amoxicilina/clavulánico (n=15; 88,2%), piperacilina/tazobactam (n=14; 82,4%) y fluorquinolonas (n=12; 70,6%) y el 35,3% (n=6) recibió un tratamiento antibiótico empírico

inadecuado. Los datos en función de la supervivencia a 30 días se hallan en la tabla 1.

El análisis univariante mostró que el paciente pluripatológico (OR: 5,018; IC_{95%}: 1,414-17,811; p=0,016) y la bacteriemia de foco desconocido (OR=6,667; IC_{95%}: 1,137-39,098; p=0,034) fueron factores de riesgo asociados a mortalidad. En cambio, el foco urinario se relaciona significativamente con mejor pronóstico (OR 0,169; IC_{95%}: 0,041-0,699; p=0,021). Los resultados se muestran en la tabla 2.

Al realizar el análisis multivariante, se encontró que el paciente pluripatológico (OR: 4,818; IC_{95%}: 1,376-16,869; p=0,014), la intervención quirúrgica en el mes previo (OR: 0,114; IC_{95%}: 0,014-0,898; p=0,039) y la infección de origen urinario (OR: 0,191; IC_{95%}: 0,055-0,664; p=0,009) son factores asociados independientemente a la mortalidad a 30 días. Los hallazgos se reflejan en la tabla 2.

Tabla 2: Análisis univariante			
Variable	OR	IC _{95%} OR	P
Pluripatológico	5,018	1,414-17,811	0,016
Infección tracto Urinario	0,169	0,041-0,699	0,021
Infección de origen desconocido	6,667	1,137-39,098	0,034
Análisis multivariante			
Variable	OR	IC _{95%} OR	P
Pluripatológico	4,818	1,376-16,869	0,014
Cirugía 30 días previos	0,114	0,014-0,898	0,039
Foco Urinario	0,191	0,055-0,664	0,009
Sólo si p< 0,05. Variable dependiente: <i>Exitus</i> a 30 días			

DISCUSIÓN:

En nuestro estudio, se evidencia como la presencia de pluripatología de base se asocia a mayor mortalidad en pacientes con bacteriemia producida por enterobacterias productoras de BLEE. Por el contrario, el foco urinario como origen de la bacteriemia y el antecedente de cirugía previa se asocian con una menor mortalidad en estos pacientes.

En nuestra serie, la bacteriemia producida por enterobacterias productoras de BLEE presenta una mortalidad del 33,3%. Estas cifras se corresponden con lo evidenciado en otros estudios, en los cuales se han comunicado cifras de mortalidad que oscilan entre el 15 y el 46% (8, 9, 14). Esta alta mortalidad refleja la importancia del adecuado conocimiento de los factores asociados a la presencia de estas infecciones así como de su adecuado manejo terapéutico.

Los resultados de nuestro estudio mostraron que el 70% de los pacientes pluripatológicos fallecieron, en contraste con el 32,4% de los pacientes que presentaba menor comorbilidad. El aumento de la mortalidad en relación con la mayor presencia de patologías de base ha sido recogido ampliamente en la literatura (2, 5, 11, 15). Entre estas patologías se encuentran la diabetes mellitus, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, las neoplasias y la insuficiencia hepática, las cuales conllevan, además de un deterioro funcional de los pacientes, un cierto grado de inmunosupresión. Ello posibilita una peor respuesta ante situaciones producidas por la presencia de bacteriemia, como el shock o el fallo de órganos, determinando, por tanto, mayor mortalidad.

En nuestro trabajo, la infección de origen urinario se asocia a menor riesgo de mortalidad (OR 0,191), siendo concordante con los hallazgos de estudios como el de *Hyle et al* (16) y pudiendo explicarse por el menor compromiso directo de órganos vitales, a diferencia de lo que ocurre en las bacteriemias de origen pulmonar o abdominal.

El antecedente de intervención quirúrgica en el mes previo también se asocia a una menor mortalidad (OR 0,114) en nuestro estudio. Ello podría ser debido a que, en nuestro centro, la mayoría de pacientes que han sido sometidos a una intervención quirúrgica y que presentan síntomas de una posible infección reciben tratamiento empírico con carbapenemas, los cuales constituyen el tratamiento antibiótico de elección de estas infecciones.

En nuestro trabajo, el 33,7% de las bacteriemias por enterobacterias productoras de BLEE son de origen comunitario. En España ha ido aumentando la aparición de enterobacterias productoras de BLEE adquiridas en la comunidad, como se refleja en el estudio multicéntrico español de Díaz et al (5), donde ya se describía que el 31,5% del total de infecciones por *E. coli* productora de BLEE son casos puramente comunitarios.

En nuestro estudio, la resistencia antibiótica fue de: 90,2% para amoxicilina/clavulánico; 80,4% para piperacilina/tazobactam, 74,5% para fluorquinolonas, 58,8% para cotrimoxazol y 23,5% para aminoglucósidos, sin que se encontraran cepas resistentes a carbapenemas, pudiendo estar en relación con la necesidad de

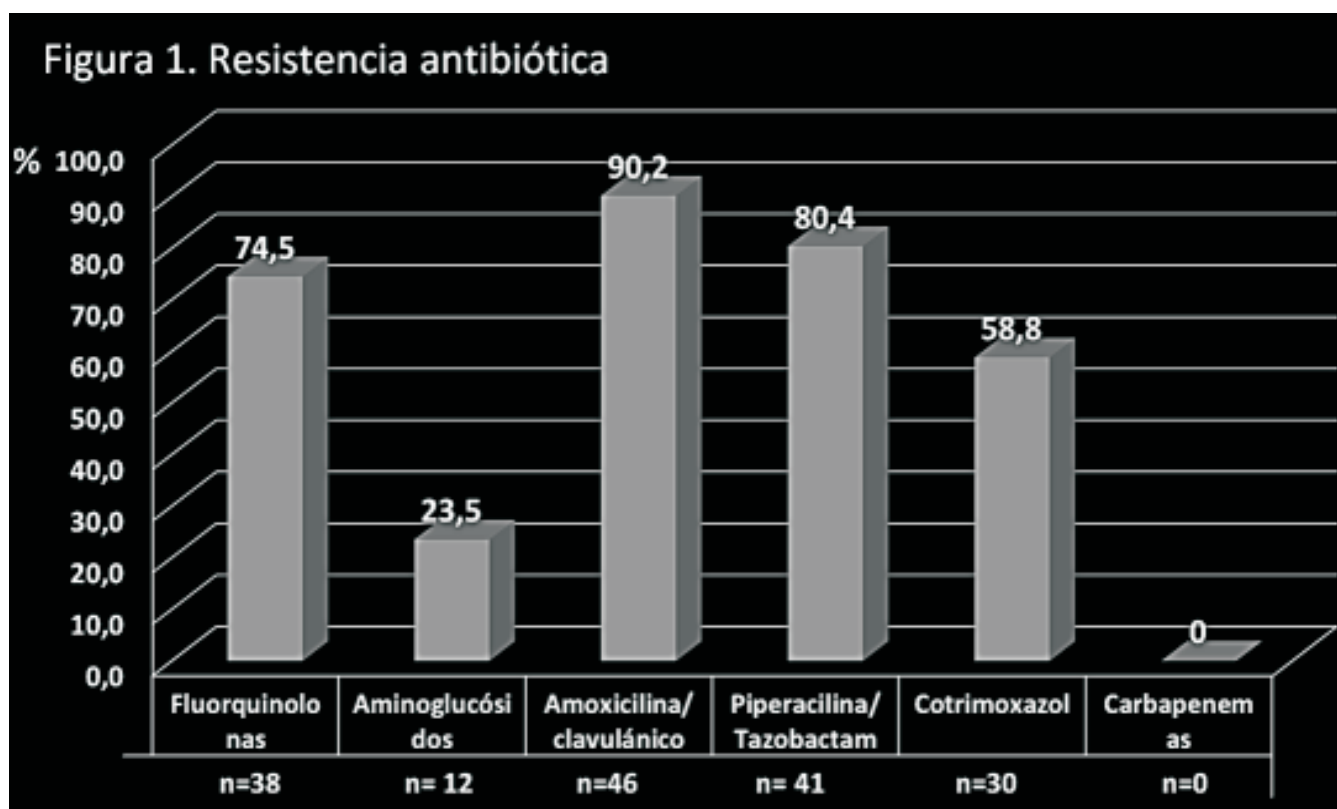
justificación para su empleo y la aplicación de políticas de desescalamiento. El alto porcentaje de resistencias a fluorquinolonas se apoya en lo objetivado en otros trabajos al estar mediadas por un plásmido que puede conferir ambos tipos de resistencia. (6, 16).

El 51% de las bacteriemias se trató con antimicrobianos inapropiados, datos similares a los hallados por *Rodríguez-Baño et al* en un trabajo multicéntrico español (9). *Hyle et al* (17) ya demostró que el tratamiento antimicrobiano empírico inadecuado se relaciona con mayor mortalidad en las bacteriemias de origen no urinario.

Sin embargo, nuestro estudio no reflejó diferencias estadísticamente significativas en la variable de mortalidad a 30 días, posiblemente

debido al pequeño tamaño de la serie y al alto porcentaje de bacteriemias de origen urinario. Nuestro estudio presenta las limitaciones inherentes a los estudios retrospectivos. Además el hecho de tratarse de un estudio unicéntrico dificulta la extrapolación de nuestros resultados a pacientes atendidos en otros centros. Por tanto, para confirmar nuestros resultados sería necesaria la realización de estudios prospectivos y multicéntricos.

En conclusión, la bacteriemia por enterobacterias productoras de BLEE se asocia a una alta mortalidad, siendo los pacientes de mayor riesgo aquellos que presentan mayor número de patologías de base. Por el contrario, la bacteriemia procedente de foco urinario y los pacientes quirúrgicos se asocian con menor mortalidad.



BIBLIOGRAFÍA

1. Donnenberg M. Enterobacteriaceae. En: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, editors. Principles and practice on infectious diseases. 6a ed. Pensilvania: Elsevier. 2005; 2567-86.
2. Carratalà J, Mykietiuk A, Fernández-Sabé N, Suárez C, Dorca J, Verdaguer R, Manresa F, Gudiol F. Health care-associated pneumonia requiring hospital admission: epidemiology, antibiotic therapy, and clinical outcomes. Arch Intern Med. 2007;167:1393-9.
3. Arias CA, Murray BE. Antibiotic-resistant bugs in 21st century: a clinical super-challenge. N Engl J Med. 2009; 360:439-43.
4. Oteo J, Navarro C, Cercenado E, Delgado-Iribarren A, Wilhelmi I, Orden B, García C, Miguelañez S et al. Spread of *Escherichia coli* strains with high-level cefotaxime and ceftazidime resistance between the community, long-term care facilities, and hospital institutions. J Clin Microbiol. 2006; 44: 2359-66.
5. Angel Díaz M, Ramón Hernández J, Martínez-Martínez L, Rodríguez-Baño J, Pascual A; Grupo de Estudio de Infección Hospitalaria (GEIH). *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae* productoras de betalactamasas de espectro extendido en hospitales españoles: segundo estudio multicéntrico (proyecto GEIH-BLEE2006) Enferm Infecc Microbiol Clin. 2009; 27(9):503-510
6. European Centre for Disease Control and Prevention (ECDC). European Antimicrobial Resistance Surveillance System (EARSS) Annual Report 2007.
7. Grupo de Trabajo de Enfermedades Infecciosas de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC). Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en Servicios de Medicina Intensiva (ENVIN-HELICS): Informe 2008.
8. Einhorn AE, Neuhauser MM, Bearden DT, Quinn JP, Pendland SL. Extended-Spectrum Beta-Lactamases: Frequency, Risk Factors, and Outcomes. Pharmacotherapy. 2002 ;22
9. Rodríguez-Baño J, Picón E, Gijón P, Hernández JR, Cisneros JM, Peña C, Almela M, Almirante B, et al. Risk Factors and Prognosis of Nosocomial Bloodstream Infections Caused by Extended-Spectrum-Beta Lactamase-Producing *Escherichia coli*. J Clin Microbiol. 2010;48(5):1726-31.
10. Horan TC, Andrus M, Dudeck MA. CDC/NHSN surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. Am J Infect Control. 2008;36(5):309-32.
11. Chow JW, Fine MJ, Shlaes DM, Quinn JP, Hooper DC, Johnson MP, Ramphal R, Wagener MM, et al. Enterobacter bacteremia: clinical features and emergence of antibiotic resistance during therapy. Ann Intern Med. 1991;115.
12. Garner JS, Jarvis WR, Emori TG, Horan TC, Hughes JM. CDC definitions for nosocomial infections. Am J Infect Control 1988; 16:128-140.
13. Horan TC, Gaynes RP, Martone WJ, Jarvis WR, Emori TG. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992; A modification of CDC definitions of surgical wound infections. Infection Control Hosp Epidemiol. 1992; 13 606-608.
14. Cisneros-Herreros JM, Cobo-Reinoso J, Pujol-Rojo M, Rodríguez-Baño, J, Salavert-Lletí. M. Guía para el diagnóstico y tratamiento del paciente con bacteriemia. Guías de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2007;25:111-30.
15. Gaynes R, Edwards JR. Overview of nosocomial infections caused by gram-negative bacilli. Clin Infect Dis. 2005;41:848-54.
16. Stürenburg E, Mack D. Extended-spectrum β -lactamases: implications for the clinical microbiology laboratory, therapy, and infection control. J Infect 2003; 47: 273-95.
17. Hyle EP, Lipworth AD, Zaoutis TE, Nachamkin I, Bilker WB, Lautenbach E. Impact of Inadequate Initial Antimicrobial Therapy on Mortality in Infections Due to Extended-Spectrum Beta-Lactamase-Producing Enterobacteriaceae: Variability by Site of Infection. Arch Intern Med. 2005;165:1375-1380.

El síndrome de Lemierre. ¿la enfermedad olvidada?

J. Castro, E. Marchan, C. Muñoz, G. Esquinas

Servicio de Medicina Interna.

Hospital General Universitario de Ciudad Real.

C/Obispo Rafael Torija s/n.

CP. 13005 Ciudad Real. España

e-mail: jcgladiatorion@hotmail.com

PALABRAS CLAVE:

Síndrome de Lemierre, Trombosis de la vena jugular, *Fusobacterium necrophorum*.

RESUMEN:

Introducción: El síndrome de Lemierre también conocido como necrobacilosis o sepsis postangina se caracteriza por una trombosis séptica de la yugular asociada a embolos sépticos, frecuentemente a pulmón. Debe sospecharse en pacientes con antecedentes de faringitis, embolos sépticos pulmonares y fiebre persistente a pesar de un correcto tratamiento antibiótico.

Presentación del caso: Presentamos el caso de una paciente de 41 años que fue atendida en nuestro hospital por fiebre. La paciente sufrió un acusado deterioro precisando ingreso en la unidad de cuidados intensivos. La radiografía torácica mostraba un derrame pleural bilateral. En la TAC realizado se objetivó una trombosis de la vena yugular interna juntos con nódulos pulmonares cavitados. En los hemocultivos se aisló *Peptoniphilus Assacharolyticus*. La paciente recibió tratamiento antibiótico durante 4 semanas y anticoagulación con mejoría clínica.

Discusión: El síndrome de Lemierre es una enfermedad poco frecuente aunque potencialmente letal. André Lemierre lo describió en 1936. En el cuadro clínico destaca la presencia de una infección orofaríngea y tromboflebitis de la vena yugular interna que produce frecuentemente metástasis sépticas. *Fusobacterium necrophorum* es el microorganismo más frecuentemente aislado en los hemocultivos.

Los pacientes suelen presentar fiebre alta con escalofríos y en ocasiones distres respiratorio. El diagnóstico precoz junto con antibióticos intravenosos a altas dosis son esenciales a la hora de reducir la mortalidad.

Conclusión: Aún siendo una enfermedad infrecuente debe ser tomada en cuenta pues el diagnóstico precoz es fundamental en el pronóstico.

KEYWORDS: Lemierre's syndrome. Thrombosis jugular vein. *Fusobacterium necrophorum*

ABSTRACT:

Introduction: Lemierre's syndrome also known as necrobacillosis and postanginal sepsis is characterised by jugular vein suppurative thrombophlebitis in association with septic emboli to several sites including the lungs. Should be suspected in patients with antecedent pharyngitis, septic pulmonary emboli and persistent fever despite antimicrobial therapy.

Case: We describe the case of a 41 year old woman who was admitted to our hospital due to fever. Given the deterioration of her clinical state she was admitted into ICU. In chest x-ray showed bilateral pleural effusion. In a CT scan we found jugular vein thrombophlebitis confirmed then by ultrasonography and cavitary pulmonary nodules. *Peptoniphilus assacharolyticus* was identified in the initial blood culture. We treated the patient with intravenous antibiotics for 4 weeks and anticoagulation with clinical resolution.

Discussion: Lemierre's syndrome it's an uncommon disease although it's potentially

lethal. André Lemierre described it for the first time on 1936. It's consists of an acute oropharyngeal infection that causes thrombophlebitis of the internal jugular vein frequently complicated with multiple metastatic infections. *Fusobacterium necrophorum* it's the most common causative organisms isolated in the blood cultures. Patients usually present high fever, rigors and often respiratory distress. Early recognition and high-dosis antibiotics are essential elements in reducing mortality.

Conclusion: Lemierre's syndrome although it's an rare condition but early recognition and antibiotics are critical elements in reducing mortality.

INTRODUCCIÓN:

El síndrome de Lemierre, descrito en 1936 por André Lemierre¹ consiste en una tromboflebitis de la yugular interna de origen en la cavidad oral acompañada de émbolos sépticos a distancia. A pesar de ser conocida como "la enfermedad olvidada"² actualmente está sufriendo un aumento en su incidencia probablemente secundario a la disminución en el uso de antibióticos betalactámicos en infecciones orofaríngeas. El caso ilustra esta patología infrecuente aunque potencialmente mortal.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Mujer de 41 años sin antecedentes médicos de interés salvo síndrome ansioso-depresivo sin tratamiento actual, migrañas que trataba con almotriptán y metamizol y ligadura de trompas hace 6 años. No hábitos tóxicos. Acudió al Servicio de Urgencias de nuestro hospital por cuadro febril de hasta 38°C con escalofríos de una semana de evolución.

A la exploración la paciente presentaba buen estado general, encontrándose eupneica, la auscultación pulmonar era normal, no presentaba empastamiento en el cuello ni se palpaban ganglios significativamente aumentados de tamaño y en cavidad oral se objetivaron múltiples caries en molares, siendo el resto de exploración normal. En la analítica, destacaba leucocitos: 3900 miles/ μ l 95,5% segmentados. Hb 8,6 gr/dl. Plaquetas 98,000 miles/ μ l. Serología (VEB, VIH y toxoplasma), PCR para virus de la gripe A, Mantoux, antigenuria de legionella y neumococo en orina y autoinmunidad negativas. En los hemocultivos extraídos en urgencias se aisló en 1 de ellos *Peptoniphilus asaccharolyticus*. Los hemocultivos realizados posteriormente durante el ingreso tras iniciar tratamiento antibiótico, todos fueron negativos. La radiografía de tórax al ingreso no mostraba infiltrados ni derrames.

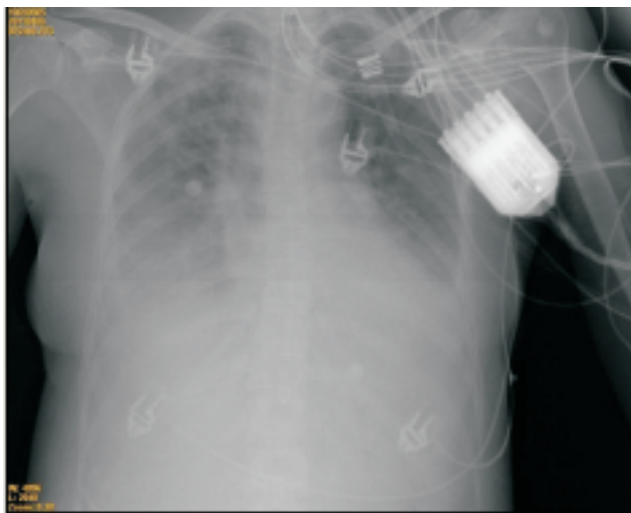


Figura 1: Radiografía de tórax tomada tras ingreso en UCI en la que se observa aumento de la trama y derrame pleural bilateral

A las 48 horas del ingreso presentó deterioro del estado general con taquipnea, saturación del 85% respirando aire ambiente y

taquicardia. Se inició tratamiento antibiótico con ceftriaxona junto con levofloxacino al sospecharse foco pulmonar y precisó ingreso en UCI no necesitando soporte ventilatorio. La radiografía realizada presentaba infiltrados y derrame pleural bilaterales (Figura 1). Se practicó toracocentesis diagnóstica con obtención de líquido pleural compatible con exudado. Función renal normal. Una ecografía abdominal descartó foco abdominal o renal. Se mantuvo tratamiento con Ceftriaxona y Levofloxacino con mejoría clínica progresiva, ingresando nuevamente en planta de Medicina Interna 5 días después. En la TAC torácicoabdominopélvica se objetivó un defecto de replección en yugular derecha, derrame pleural bilateral, dos nódulos de 13 y 8 mm en LSD uno de ellos cavitado y otros dos nódulos en situación subpleural anterior (Figura 2). La Eco- doppler de TSA confirmó trombosis completa de la vena yugular interna derecha (Figura 3) y el ecocardiograma fue normal.

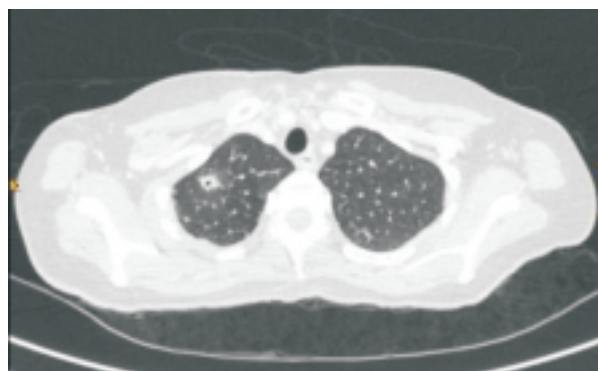


Figura 2: Corte de TAC torácico realizado a la paciente donde se puede observar nódulo cavitado (estrella).

A pesar de la mejoría, la paciente continuaba con fiebre vespertina, motivo por el cual se inició tratamiento con Imipenem / cilastina durante 4 semanas, con buena respuesta hasta el momento del alta que se encontraba

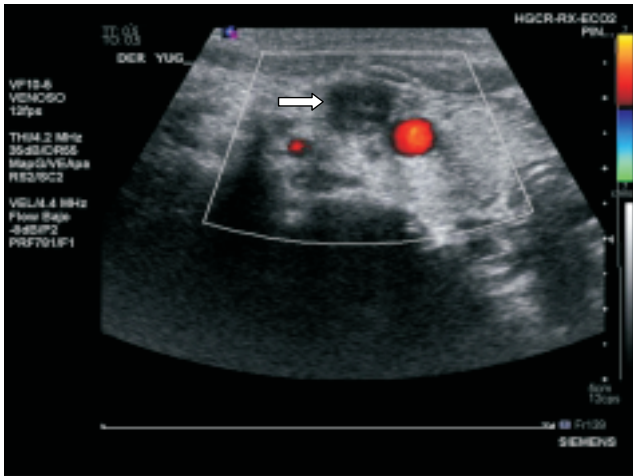


FIGURA 3: Imagen del ecodoppler realizado a la paciente donde se aprecia la trombosis de la yugular interna (Flecha blanca)

asintomática y con desaparición del derrame e infiltrados en la radiografía de tórax. También recibió tratamiento con Heparina de bajo peso molecular.

En el seguimiento de la paciente en consulta se ha constatado la resolución del cuadro clínico y de la trombosis de la yugular confirmado mediante eco-doppler.

DISCUSIÓN:

El síndrome de Lemierre también es conocido como sepsis postanginosa o necrobacilosis. Se trata de una complicación séptica a distancia que tiene como foco primario una infección amigdalar, absceso periamigdalino, catéter endovenoso y, aunque con menor frecuencia, un amplio abanico de infecciones orales como caries o abscesos periodontales; incluso se han descrito casos asociados a mononucleosis infecciosa³. Su incidencia se encuentra entre 0,6-2,3 casos por millón de habitantes año afectando de manera preferencial a adultos jóvenes previamente sanos con una

edad media de 20 años, si bien tiene un segundo pico de incidencia en población anciana.²

El síndrome se define por la triada tromboflebitis de la vena yugular interna junto con émbolos sépticos en el contexto de una bacteriemia. El intervalo medio entre la infección primaria y el inicio de la afectación generalizada se sitúa alrededor de la semana. El signo típico es la fiebre alta (mayor de 39° C), escalofríos y postración, acompañándose en ocasiones de distress respiratorio. La mayoría de los pacientes presentan dolor localizado en el cuello o la garganta coincidiendo con el cuadro. La exploración faríngea puede evidenciar úlceras, pseudomembranas o eritema aunque su ausencia no descarta la enfermedad. Otra característica esencial del síndrome es la emisión de émbolos sépticos que se producen más frecuentemente a pulmón (en algunas series hasta el 97%) en forma de nódulos abscesificados, empiema o derrame pleural aunque otras localizaciones como articulaciones (26%, siendo la cadera la articulación predilecta), partes blandas (16%) huesos (2-9%), hígado, endocardio o meninges son posibles.⁴

En cuanto a la etiología, el *Fusobacterium necrophorum* es el microorganismo implicado hasta en el 80% de los casos. Esta entidad también se ha relacionado con otros como *Fusobacterium* spp, *S. aureus*, *Eikenella corrodens*, *Porphyromonas asaccharolytica*, *S. Pyogenes*, *Bacterioides* y otros organismos anaerobios de la cavidad oral. A pesar de que la positividad de los hemocultivos es frecuente hasta en un 12% de los casos el cultivo resulta negativo.⁵

El diagnóstico es clínico y se complementa con la constatación de la trombosis de la yugular interna y en la mayor parte de los casos un hemocultivo positivo para un germen compatible. A la hora de demostrar la trombosis de la yugular la TAC es la técnica de elección, o un eco doppler que además nos informa de la extensión del trombo si bien pierde algo de sensibilidad cuando éste se encuentra bajo estructuras óseas como la mandíbula o la clavícula, se trata de un trombo fresco o el paciente presenta mala ventana ecográfica⁶.

El tratamiento se basa en un régimen antibiótico que cubra microorganismos productores de betalactamasas ya que recientemente han sido reportados casos de *F. necrophorum* productores de betalactamasas. Algunas opciones son ampicilina-sulbactam 3g/6h, piperacilina-tazobactam 4.5 g/6h o un carbapenem durante al menos cuatro semanas, las dos primeras en régimen endovenoso⁷. Si el paciente es portador de un catéter endovenoso además de retirarlo habrá que añadir vancomicina.

La cirugía se reserva para los pocos casos que no presentan una buena evolución tras terapia antimicrobiana y consiste en la ligadura de la yugular. También son susceptibles de tratamiento quirúrgico algunas de las complicaciones sépticas como el drenaje de abscesos pulmonares o la colocación de un tubo de drenaje en el caso de empiema. El papel de la anticoagulación es controvertido al no disponerse de estudios controlados, siendo obligada en caso de progresión del trombo y opcional en el resto de supuestos.

En la era preantibiótica la mortalidad del síndrome era del 83% y la única medida terapéutica posible era la ligadura de la vena yugular interna con el fin de evitar las metástasis sépticas⁸.

CONCLUSIONES

Si bien el síndrome de Lemierre se encuentra lejos de ser una patología frecuente su potencial gravedad y su predilección por individuos jóvenes y previamente sanos hace que se convierta en una entidad diagnóstica a tener en cuenta. Ya que al inicio el cuadro es difícil de sospechar, una vez más la historia clínica minuciosa y detallada nos puede orientar hacia el diagnóstico, pudiendo así proceder con el tratamiento correcto y yugular, nunca mejor dicho, la progresión de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lemiere A. On certain septicaemias due to anaerobic organisms. *Lancet*. 1936;1:701-703.
2. Síndrome de Lemierre. La enfermedad olvidada. Montiel R, Quintero S, Hernández A, de Benito MT, García I, Tinoco I, Pantoja S. *Med Intensiva*. 2005;29:437-40.
3. Sinave, CP, Hardy, GJ, Fardy, PW. The Lemierre syndrome: suppurative thrombophlebitis of the internal jugular vein secondary to oropharyngeal infection. *Medicine (Baltimore)* 1989; 68:85
4. Marchán E, Rodríguez S, Molino C, Padilla D, Romero MD. *Fusobacterium necrophorum* pyomiositis. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2001 Aug-Sep;19(7):351-2.
5. Gargallo E, Nuevo JA, Cano JC, Casturera AI, Andueza JA, Fernandez M. Síndrome de Lemierre: distintas presentaciones clínicas de "una enfermedad olvidada". *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2010;28:701-5
6. Syed MI, Baring D, Addidle M, Murray C, Adams C. Lemierre syndrome: two cases and a review. *Laryngoscope*. 2007;117:1605-10.
7. Denis Spelman, MBBS. Suppurative (septic) thrombophlebitis. Sitio web uptodate, entrada del 7 de Marzo del 2011. URL <http://www.uptodate.com/contents/duppurative-septic-thrombophlebitis?view>
8. Gunn AA. *Bacteroides* septicaemia. *J R Coll Surg Edinb*. 1965;2:41-50.

Mucocele de seno esfenoidal. Presentación de un caso clínico.

Crespo del Hierro J^{*}., Ruiz Gonzalez M^{*}., Borrás Moreno J.M.^{**},
Alañón Fernandez, M.A^{*}., Perez Fernandez-Mayoralas M^{*},
Garcia del Castillo E^{*}, Crespo Serrano J.^{*}

*** Servicio ORL.**

****Servicio de Neurocirugía.**

Hospital General Universitario de Ciudad Real.

C/Obispo Rafael Torija s/n.

CP. 13005 Ciudad Real. España

e-mail: miguelaaf@msn.com

PALABRAS CLAVE:

Mucocele, seno esfenoidal, cefalea y diplopía

RESUMEN:

Los mucocelos del seno esfenoidal son lesiones benignas pero con riesgo de complicaciones graves debido a las relaciones anatómicas que este guarda con la región hipofisaria, el nervio óptico y el seno cavernoso.

Presentamos el caso de un paciente que debuto con cefalea y diplopía debida a un mucocele esfenoidal que erosionaba su pared lateral afectando pares craneales.

ABSTRACT

Sphenoid mucocelos are benign lesions which could cause serious complications because of its anatomic relationship with pituitary area, optic nerve and cavernous sinus.

We report the case of a patient who started with severe headache and diplopia because of a sphenoid mucocele which eroded its lateral wall affecting cranial nerves.

INTRODUCCIÓN

Los mucocelos son formaciones quísticas expansivas de los senos, que constan de una mucosa, más o menos modificada, de la cavidad sinusal, y un contenido líquido seromucoso, en general aséptico, producto de la secreción de la mucosa sinusal, y que va modificando su concentración proteica a lo largo de su evolución, haciéndose progresivamente más denso al reabsorberse el contenido acuoso y aumentar el proteináceo (1).

La incidencia por sexo es 1:1, y la edad de presentación más frecuente es en la cuarta-quinta década de la vida (1).

Todos los senos paranasales pueden desarrollar un mucocoele, siendo el seno frontal el más frecuentemente implicado, seguido del etmoidal y esfenoidal, excepcionalmente afectan al seno maxilar (1, 2,3).

El mucocoele esfenoidal frecuentemente es bilateral debido a la fragilidad del septum intersinusal (2), por lo que se produce una rápida extensión al seno contralateral.

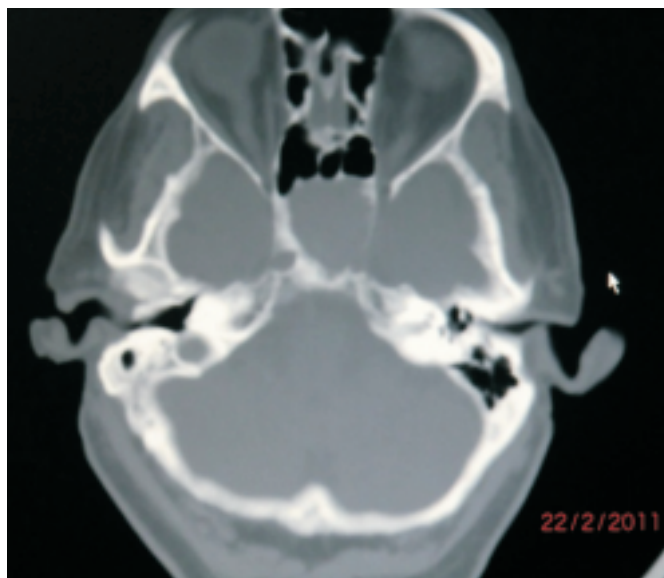


Imagen 1. TC craneal: Masa centrada en seno esfenoidal (posible mucocoele).

El primer mucocoele esfenoidal fue identificado por el anatomista Rouge en 1872 y descrito en 1889 por el canadiense S. J. Rolland y por el sueco J. Berg (1, 4,5).

Su extensión se realiza hacia la pared superior del seno esfenoidal, en contacto con la fosa craneal anterior y media, y en estrecha relación con el quiasma óptico y el foramen

óptico; hacia la pared lateral, en contacto con el seno cavernoso, la arteria carótida interna y los nervios craneales II, III, IV, V y VI; o hacia el piso se relaciona con el techo de la nasofaringe y la coana.

En las fases avanzadas la cefalea occipital, junto a paresias del III o VI par craneal son típicas del mucocoele esfenoidal (2).

La prueba diagnóstica de elección es la TC (Tomografía Computerizada), complementada con la RMN (Resonancia Magnética Nuclear) cuando se quiere estudiar la relación con partes blandas.

El tratamiento del mucocoele esfenoidal es quirúrgico, siendo el abordaje endoscópico la modalidad terapéutica mas utilizada.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Paciente de 78 años de edad con antecedentes personales de HTA, que acude a urgencias por presentar diplopia y cefalea de 15 días de evolución; encontrándose afebril y sin ninguna otra sintomatología acompañante. El paciente es ingresado en el Servicio de Neurocirugía.

La exploración neurológica fue compatible con afectación del III par izquierdo, sin otras alteraciones significativas. En la fibroscopia no se objetivaron alteraciones significativas a nivel nasal.

La TAC craneal objetivó una masa hiperatenuada centrada en seno esfenoidal de 26 x 26 x 27 mm aprox, con lisis del suelo selar y

pared esfenoidal izquierda con invasión del seno cavernoso, que podría corresponder a un tumor primario esfenoidal (mucocoele), aunque sin descartar un origen primario hipofisario con invasión esfenoidal (Imagen 1).

En la RMN craneal se observa una lesión expansiva en el seno esfenoidal que remodela pero no destruye el hueso de aproximadamente 32 mm de eje transverso por 28 mm de eje craneocaudal y 30 mm de eje anteroposterior. Entra en contacto con los senos cavernosos, sin infiltración de los mismos. Desplaza hacia arriba y erosiona el suelo de la silla turca. No entra en contacto con el quiasma óptico pero sí con los nervios ópticos, sobre todo con el izquierdo. Es compatible como primera opción diagnóstica con mucocoele del seno esfenoidal con abundante material proteináceo (Imagen 2).

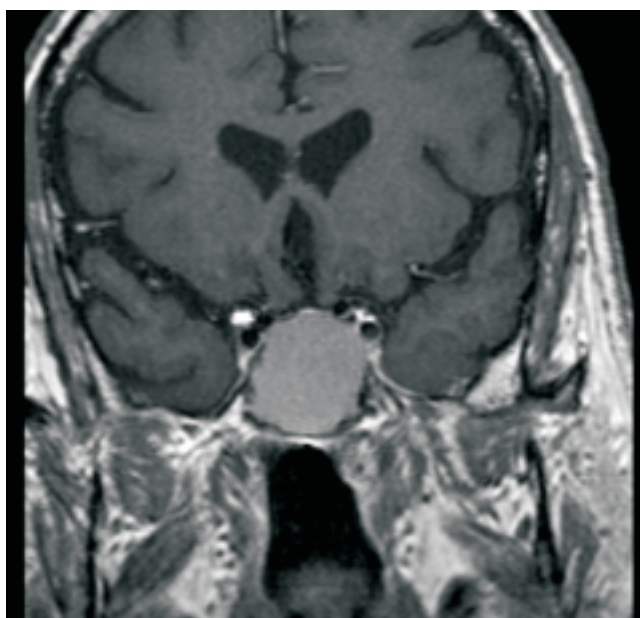


Imagen 2. RMN craneal. Lesión expansiva en el seno esfenoidal de aproximadamente 3 por 3 cm. Que entra en contacto con los senos cavernosos.

Con el diagnóstico de mucocoele esfenoidal erosivo con afectación del III par craneal y valorado en sesión clínica junto a facultativos del Servicio de Neurocirugía, se decide abordaje endoscópico para marsupialización de mucocoele esfenoidal como primera opción terapéutica.

Se realiza mediante cirugía endoscópica nasosinusal, esfenoidotomía de pared anterior de seno esfenoidal y limpieza del contenido mucoso del seno.

En el postoperatorio temprano el paciente refiere desaparición su cefalea; pero persiste la diplopia hasta mes y medio después de la cirugía, fecha en la que el paciente comienza a recuperar movilidad ocular desapareciendo la visión doble. Actualmente, seis meses después de la cirugía el paciente persiste asintomático y con una amplia esfenoidotomía por la que se objetiva por fiboscopia un seno esfenoidal completamente aireado, corroborado por TAC de control (Imagen 3).

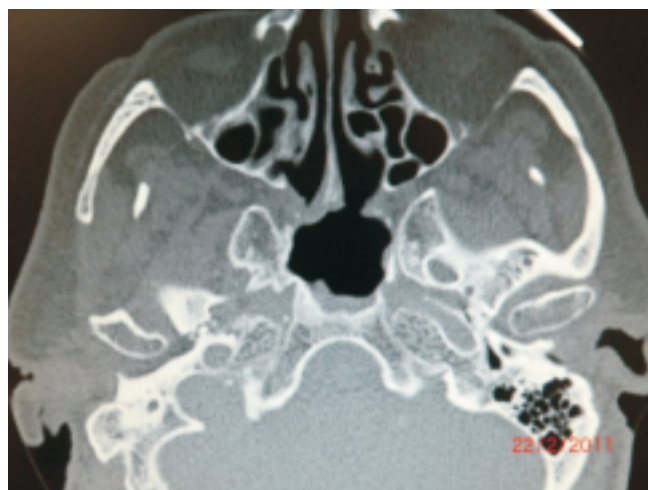


Imagen 3. TAC craneal (3 meses postcirugía): Seno esfenoidal aumentado de tamaño y con erosión de sus paredes posterior, superior y lateral izda. Mínimo engrosamiento mucoso residual. Seno expandido sin signos de recidiva tumoral con amplia esfenoidotomía.

DISCUSIÓN: La fisiopatología de los mucocelos todavía no está clara, aunque la mayoría de los autores admiten la asociación de dos fenómenos, sin que pueda establecerse cuál de los dos inicia el proceso, la obstrucción del ostium de drenaje y la inflamación de la mucosa sinusal, los cuales pueden verse favorecidos por diferentes causas, como poliposis, sinusitis crónicas y cirugía sinusal previa (1, 3,5).

En el 60 % de los casos, los mucocelos son secundarios a procedimientos quirúrgicos nasosinuales, en el 35% son primarios y el 2% son traumáticos (3).

La obstrucción primaria de la cavidad del seno bloquea la secreción mucosa del mismo e impide su normal drenaje a las fosas nasales, al ir en aumento, produce erosión ósea con posible lesión de estructuras adyacentes por un mecanismo de presión mecánica (4,6).

La erosión ósea originada por compresión crónica da lugar a un proceso de remodelación ósea en el área afectada, la expansión de la cavidad del seno es el resultado de un proceso dinámico que consiste en una necrosis por presión del mismo proceso que causa erosión lenta de la parte interna ósea del seno, la cual estimula el periostio externo y como respuesta de éste produce nuevo hueso. De esta manera la pared del seno se va remodelando y la cavidad del seno se va expandiendo lentamente (7).

Los cambios histológicos encontrados en pacientes intervenidos quirúrgicamente demuestran que existe metaplasia escamosa o células epiteliales mixtas en un epitelio que

originalmente fue columnar ciliado, lo cual apoya la teoría de que los mucocelos se relacionarían con alteraciones del flujo mucociliar de los senos paranasales (7).

Clínicamente existe una primera fase de latencia en la que apenas existen manifestaciones (cefaleas ocasionales, rinorrea), para posteriormente, en una segunda fase, aparecer clínica sugestiva de patología sinusal debido al crecimiento del mucocelo y al compromiso que produce (3).

La remodelación y expansión de las paredes óseas del seno afecto comprometen las estructuras vecinas, siendo las de mayor interés en los mucocelos de localización esfenoidal los pares craneales II, III, V y VI, el seno cavernoso, la arteria carótida y la hipófisis (1).

Generalmente el crecimiento de estas lesiones es hacia adelante; hacia etmoides posterior y hacia alguna de las órbitas, según el seno esfenoidal afectado. Es menos común la extensión hacia la silla turca o hacia los senos cavernosos y menos aún hacia el rostrum esfenoidal (7).

La cefalea, presente en el 70-90% de los casos de mucocelo esfenoidal (1,4,), y que se localizaba bien en la región frontal, occipital o detrás del ojo afectado (4), junto con las manifestaciones oculares (diplopía, exoftalmos unilateral, y escotomas con disminución progresiva de la agudeza visual hasta llegar a la amaurosis total), es lo que con frecuencia deriva en un estudio radiológico que a menudo conduce al diagnóstico (4).

También puede haber manifestaciones clínicas en forma de algias periorbitarias o retroculares. (1).

El diagnóstico es esencialmente radiológico, mediante TAC (1,3), la tomografía computarizada es ideal para analizar la anatomía regional y extensión de la lesión. La RMN no permite visualizar correctamente las paredes óseas, pero sí conocer las relaciones del mucocelo con las estructuras blandas cerebrales, orbitarias o vasculares (2).

Los mucocelos en TAC se presentan como lesiones óseas expansivas circundadas por un hueso muy adelgazado y remodelado (7).

La RM es de gran utilidad cuando se trata de realizar un diagnóstico diferencial con lesiones malignas o de comportamiento atípico con invasión de áreas críticas como la órbita y cavidad craneana; así mismo es conveniente para complementar el diagnóstico previo a la cirugía al permitir realizar cortes sagitales para una mejor localización de la posible afectación del nervio óptico, arteria carótida y seno cavernoso, y diferenciar el mucocelo (que aparecerá como una hiperseñal en T1 y T2), de un proceso tumoral sinusal (de señal menos intensa y menos homogénea) (1).

Respecto al diagnóstico diferencial del mucocelo del seno esfenoidal, clínica de cefalea y afectación ocular con ocupación esfenoidal en TC; se incluye, neoplasias hipofisarias con invasión extraselar, carcinomas de la nasofaringe con invasión del seno esfenoidal, craneofaringiomas, meningiomas de la punta del

peñasco y cordomas (4); siendo fundamental para llegar a un diagnóstico más aproximado el estudio radiológico mediante RMN craneal.

No hay duda de que el tratamiento para los mucocelos del seno esfenoidal, es eminentemente quirúrgico (4), consistiendo el mismo en el drenaje y creación de una amplia comunicación de la cavidad del seno con las fosas nasales (4,5). Actualmente el abordaje endonasal mediante cirugía endoscópica es la técnica más aceptada (1), como el caso que nos ocupa.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Llorente Arenas E, Naya Gálvez M, Fernández Liesa R, Damborenea Tajada J, Campos del Álamo M, Marín Garrido C, Leache Pueyo J. Mucocelo esfenoidal. A propósito de un caso. *Acta Otorrinolaringol. Esp.* 1999; 50(5):410-3.
2. Menéndez-Colino LM, Bernal Sprekelsen M, Benítez Silva P, Alobid I, Guillemany Toste JM. Aspecto técnico de cirugía endoscópica en mucopiocele frontal. *Acta Otorrinolaringol. Esp.* 2003 Feb; 54(2):98-101.
3. Paulo Tinoco, José Carlos Oliveira Pereira, Rodolfo Caldas Lourenço Filho, Fabrício Boechat do Carmo Silva. Nasoendoscopic Treatment of the Sphenoid Sinus Mucocelos. *Internacional Archives Otorhinolaryngology* 2009; 13(3).1.
4. Urdaneta Bravo S.D., Garriga Michelena E., Piñango A. Mucocelo del seno esfenoidal tratado con microneurocirugía. *Inves clin.* 1975; 16(1):29-41.
5. Jackson Gondim, Israel Pinheiro, Oswaldo Inácio de Tella Jr. *Arq. Neuro Psiquiatr.* Tratamento Neurocirurgico da mucocelo esfenoidal pele via nasoseptal transesfenoidal endoscópica. *Relato de dois casos.* 2002; .60 (2A).
6. Vicente Pino, Gabriel Trinidad, Juan Álvarez Domínguez, Fernando Carrasco Claver, Antonio Blasco. Mucocelos de los senos paranasales. Presentación de 10 casos y revisión de la literatura. *ORL-DIPS* 2005;32(1):26-29
7. Muñoz Rivera, Macías Fernández, Sánchez Vázquez del Mercado. Mucocelos en senos paranasales. *Anales de Radiología México* 2005; 1: 5-10.

Recuperación funcional tras neumotórax repetidos. Tratamiento de fisioterapia respiratoria.

María Eugenia Ruiz Rabadán; Patricia Pareja Plaza.
María de la Sierra Ruiz Rabadán; Marcos García Alberti.

Servicio de Rehabilitación

Hospital General Universitario de Ciudad Real.
C/Obispo Rafael Torija s/n.
CP. 13005 Ciudad Real. España
e.mail: meruizr@sescam.jccm.es

PALABRAS CLAVE:

Neumotórax, capacidad funcional, fisioterapia respiratoria.

RESUMEN:

La mayoría de los pacientes con patología pulmonar se pueden beneficiar de un tratamiento de fisioterapia respiratoria. Presentamos un caso clínico en la recuperación funcional tras neumotórax repetidos donde se observa un patrón ventilatorio muy restrictivo. Exponemos el tratamiento realizado donde no sólo se tuvo que tratar el pulmón afectado directamente por los neumotórax, sino también el contrario por la gran disminución de la capacidad funcional tras encamamiento.

Key words:

Pneumothorax, functional capacity, respiratory physiotherapy.

ABSTRACT:

Most patients with lung disease may benefit from a respiratory physiotherapy treatment. We report a case of functional recovery after repeated pneumothoraces where there is a very restrictive ventilatory pattern. We describe the treatment carried out which not only had to deal directly with affected lung by pneumothorax, but also contrary to the large decrease in functional capacity after bed rest.

INTRODUCCIÓN:

Actualmente la fisioterapia respiratoria está en auge por sus excelentes resultados en la disminución de la disnea y en la mejora de la capacidad de esfuerzo y la calidad de vida de los pacientes.

Además reduce el coste sanitario, disminuyendo los días de ingreso hospitalario y acelerando la vuelta a la vida activa, laboral y deportiva.

PRESENTACIÓN DEL CASO:

Se presenta el caso de una mujer de 42 años con una vida activa y laboral normal sin antecedentes de patología pulmonar que debuta el 29/3/2010 con neumotórax repetidos en el pulmón derecho. Estos neumotórax fueron tratados inicialmente con tubos de tórax y posteriormente (16/VI) con una resección de una adherencia pleuro-pulmonar y abrasión mecánica pleural por toracotomía.

El 24 Junio acude al Servicio de Rehabilitación del HGU de Ciudad Real presentando un patrón ventilatorio muy restrictivo, cuyo síntoma fundamental era una grave disnea (grado 7-8 en la escala de Borg) con una respiración costal superior e inmovilidad en hemitórax derecho por el dolor. Un dato muy favorable para la evolución en el tratamiento es la ausencia de secreciones.

Funcionalmente el pulmón derecho aparecía retraído, colapsado y muy dolorido por adherencias pleurales y cicatrices de toracotomía. El pulmón izquierdo también se valoró con una capacidad pulmonar reducida por la falta de actividad de la paciente durante el proceso.¹

La capacidad pulmonar se reduce con el encamamiento como se muestra en este estudio donde el grupo de investigadores de doctor McGuire (Fig 1), tomaron a un grupo de jóvenes de 20 años en 1966 y les midieron el consumo de

oxígeno en reposo (primera columna), después de 3 semanas en cama (segunda columna) y tras el entrenamiento (tercera columna); y observaron la gran reducción de la capacidad de consumo de oxígeno en la segunda columna. Interesante en este estudio es que después de 30 años (1996), volvieron a coger al mismo grupo de individuos, ahora con 50 años, y les midieron el consumo de oxígeno en reposo (cuarta columna) y tras entrenamiento (última columna).²

Como conclusión en este estudio observaron que 3 semanas de encamamiento en sujetos de 20 años producen un impacto mayor en la capacidad de trabajo físico que tres décadas de la vida. En el caso clínico que nos ocupa esta circunstancia es significativa en el pulmón izquierdo, ya que la paciente pasó tres meses ingresada y casi todo el tiempo permaneció en cama en posición supina.

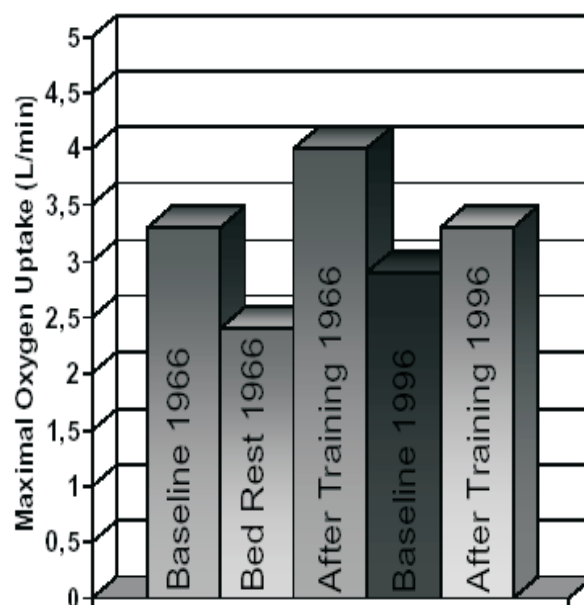


Fig 1 :Estudio del efecto del encamamiento en la capacidad de trabajo físico. (McGuire, D. et al. Circulation 2001)

DISCUSIÓN. TRATAMIENTO:

El tratamiento de fisioterapia lo podemos dividir en tres fases aunque en realidad los tiempos son aproximados y las técnicas aplicadas se solapan.

Primera fase de tratamiento.

EL principal objetivo durante el primer mes de tratamiento fue la recuperación funcional del pulmón izquierdo; cambiando además el patrón ventilatorio, reeducando respiraciones diafragmáticas en diferentes posiciones (sobre todo en sedestación y en supino semi-incorporada donde la capacidad pulmonar es mayor).

Para la recuperación del pulmón izquierdo se trabaja en decúbito lateral derecho donde el pulmón izquierdo queda arriba expandido, aumentando así su volumen (Fig. 2). En esta posición el pulmón derecho queda abajo, protegido contra la camilla para evitar su expansión la cual era muy dolorosa porque la

toracotomía aún era muy reciente, presentando los puntos de sutura.

Segunda fase de tratamiento.

Una vez conseguida la recuperación funcional del pulmón izquierdo y resuelta la cicatrización inicial de la toracotomía, se inicia la segunda fase de tratamiento donde nuestro principal objetivo es la expansión del pulmón derecho; para ello se utilizan técnicas de reclutamiento alveolar a través de la ventilación colateral interalveolar (poros de Kohn), alveolo-bronquial (canal de Lambert) e interbronquial (Martin).

Para conseguir este reclutamiento alveolar en pacientes colaboradores Guy Postiaux inventó el EDIC (ejercicio a débito respiratorio controlado)³ donde el paciente se coloca en decúbito lateral con el pulmón que queremos expandir arriba y se le pide una inspiración a alto volumen hasta CPT; 4,5 segundos de apnea, terminando con una espiración relajada con ayuda propioceptiva de las manos del fisioterapeuta (Fig.3).

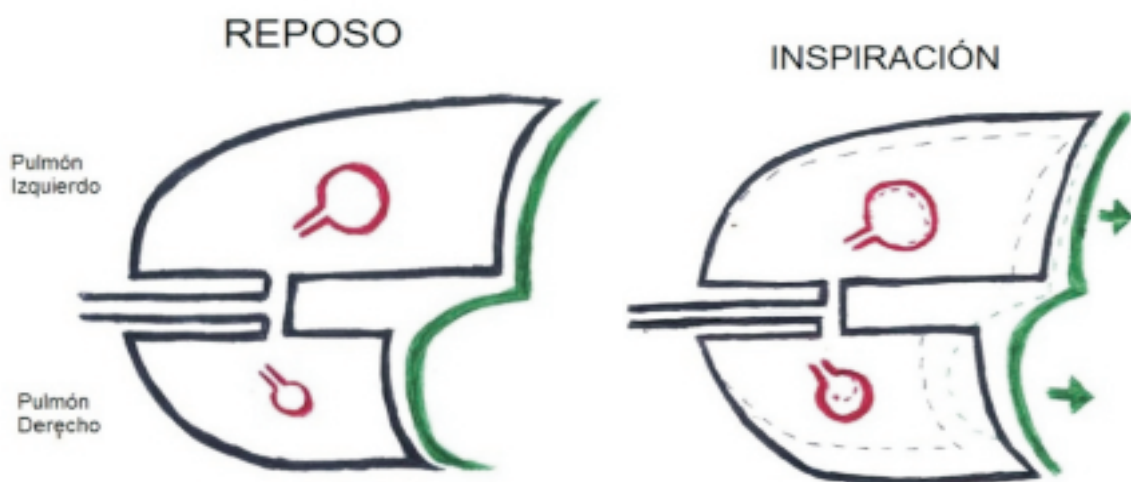


Figura 2: Comportamiento biomecánico del pulmón en la inspiración en decúbito lateral.

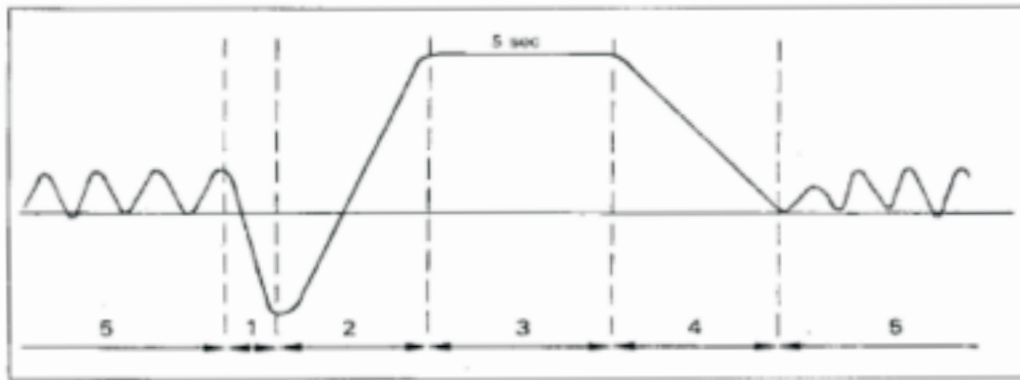


Figura 3: Espirometría de un EDIC

Tercera fase de tratamiento.

En la última fase de tratamiento el objetivo es conseguir la capacidad pulmonar total para la vuelta de la paciente a su vida activa y laboral, indicando ejercicios para el domicilio y utilizando dispositivos como son el inspirómetro de incentivo volumétrico para la expansión pulmonar ^{4/5} y el Threshold-Pep para el entrenamiento de la musculatura respiratoria.

CONCLUSIONES.

La disminución de la capacidad pulmonar es una consecuencia inherente a todo ingreso hospitalario por la consecuente disminución de la actividad física del paciente. Puesto que esta circunstancia se da incluso en pacientes que no están directamente afectados por una patología neumológica, la disminución de las consecuencias negativas de un ingreso pasarían por un tratamiento adecuado con fisioterapia respiratoria.

No obstante, se plantean estos casos de forma tan generalizada que el equipo de fisioterapia no podría absorber la demanda tan elevada de su trabajo. Por tanto, puede

considerarse que esta tarea tan efectiva para la recuperación del paciente puede llevarla a cabo todo personal sanitario, indicando al paciente cambios posturales, realizando inspiraciones a alto volumen, pidiendo toses efectivas o con la correcta utilización del inspirómetro de incentivo. Con estas medidas tan sencillas se podría conseguir que la vuelta a su vida activa sea más rápida y se reduzcan los tiempos de ingreso.

BIBLIOGRAFÍA:

1. CRUZ MENA y MORENO BOLTON., Fisiología y clínica del aparato respiratorio, 5ª Edición. Formato PDF.
2. McGUIRE DK, LEVINE BD, WILLIAMSON JW, SNELL PG, BLOMQUIST CG, SALTIN B, et al.. A 30-year follow-up of the Dallas Bedrest and Training Study: II. Effect of age on cardiovascular adaptation to exercise training. *Circulation*. 2001 Sep 18;104(12):1358-66
3. POSTIAUX, G., Fisioterapia Respiratoria en el Niño. Ed. McGraw-Gill Interamericana. 2001.
4. T. J. OVEREND, C. M. ANDERSON, S. D. LUCY, C. BHATIA, B. I. JONSSON and C. TIMMERMANS. The Effect of Incentive Spirometry on postoperative Pulmonary Complications: A Systematic Review. *Chest* 2001;120:971-978
5. THOMAS JA, McINTOSH JM. Are Incentive Spirometry, Intermittent Positive Pressure Breathing, and Deep Breathing Exercises effective in the Prevention of Postoperative Pulmonary Complications After Upper Abdominal Surgery? A Systematic Overview and Meta-analysis, *Phys Ther*. 1994 Jan;74(1):3-10; discussion 10-6.

“Influencia del distrés psíquico prequirúrgico en los resultados de la cirugía protésica de rodilla”

Manuel Jimenez Ortiz

Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica

Hospital General Universitario de Ciudad Real.
C/Obispo Rafael Torija s/n.
CP. 13005 Ciudad Real. España

Directores:

Dr. D. José Antonio Salido Valle

Jefe de Servicio de Traumatología
y Cirugía Ortopédica.

Hospital General Universitario de Ciudad Real.

Dr. D. Antonio López Alonso

Catedrático de Traumatología
y Cirugía Ortopédica del Departamento
de Cirugía de la Universidad del Alcalá

PALABRAS CLAVE:

Distrés psíquico. Cirugía rodilla. Calidad de vida.

RESUMEN:

INTRODUCCIÓN:

La Prótesis Total de Rodilla (PTR) ha demostrado ser un procedimiento de eficacia probada en el tratamiento del dolor y la incapacidad física considerándose un instrumento que mejora la calidad de vida.

Entre los factores que influyen en los resultados de la PTR, aspectos como la salud mental han cobrado relevancia ,y un concepto como el distrés ha ganado notoriedad en la literatura médica.¹⁻¹⁰

El concepto distres proviene de la distinción que realiza, HANS SELYE (1974), entre estrés positivo o “eustrés” y estrés negativo o “distrés”. Cuando la respuesta se ajusta a las necesidades generadas por el estímulo o agresión, se produce una adaptación fisiológica o eustrés; por el contrario, si la respuesta es insuficiente, errónea o excesiva, se produce un distrés. Numerosos han sido los instrumentos utilizados para medir distrés: *HADS*, *Brief Symptom Inventory* , *SCL-90* , *GHQ* , *Distress Thermometer* , *MH Score* (subescala salud mental SF-36). Esta gran diversidad de cuestionarios para el estudio del distrés hace difícil su análisis.¹¹⁻²⁰ En este trabajo se utilizó el *HADS*, para objetivar distrés psíquico en sus manifestaciones de ansiedad y depresión. Para valorar los resultados de la prótesis total de rodilla desde el punto de vista médico se utilizó el *Knee Society Score* , y para la calidad de vida el *WOMAC*.

HIPÓTESIS DE TRABAJO:

El objetivo de este trabajo de Tesis Doctoral, fue estudiar si los niveles de distrés psíquico preoperatorios con manifestaciones depresivas o de ansiedad, en los pacientes que van a ser sometidos a una artroplastia total de rodilla, influirán en los resultados funcionales o de calidad de vida.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Todos los pacientes formalizaron el consentimiento informado previo a su incorporación al estudio, y cumplieron el Mini Examen Cognoscitivo (MEC-35), con el fin de detectar y eliminar estados de deterioro cognitivo que pudieran alterar la fiabilidad de los resultados.

De una muestra inicial de 265 pacientes, 4 fueron excluidos por exitus, 65 por deterioro cognitivo, 2 por reintervenciones, ninguno por trastorno psiquiátrico grave y 1 por edad menor de 50 años (afecto de Artritis Reumatoide). La muestra analizada final fue de 193 pacientes.

Se utilizaron los siguientes instrumentos de valoración de resultados preoperatoriamente y al año de la intervención:

- La EVA (Escala Analógica Visual), como medida de la intensidad subjetiva del dolor.
- El *Knee Society Score*, con sus dos subescalas: subescala de valoración de la propia rodilla, y subescala de valoración de la funcionalidad. La máxima puntuación en cada una de las subescalas es de 100 puntos.

- El WOMAC, como instrumento de medida de calidad de vida. Es un cuestionario autoadministrado específico para artrosis de cadera y rodilla. A más baja puntuación, mayor calidad de vida.
- El HADS, como instrumento de medida de distrés. Se determinó un valor de 10 como punto de corte entre presencia o ausencia de depresión (Grau Martín, 2003)²¹ Se consideraron pacientes con distrés, aquellos con una puntuación mayor o igual a 10 en el HADS.

RESULTADOS:

De los 193 pacientes de la muestra, 67 (34,7%), tuvieron distrés preoperatoriamente, mientras que 126 (65,3%) no lo tuvieron.

Al año de la intervención, se objetivó una disminución en el número de pacientes afectados de distrés, que pasó a ser de 39 (20,2%), mientras que 154 (79,8%) no lo tuvieron.

Los pacientes con **distrés preoperatorio**, obtuvieron mejores resultados en todas las escalas, si bien, esta mejoría sólo **fue estadísticamente significativa en términos de calidad de vida, evaluada por índice WOMAC, $p=0,015$** .

Los pacientes **sin distrés al año de la cirugía protésica de rodilla**, obtuvieron mejores resultados en todas las escalas, aunque esta mejoría sólo **fue estadísticamente significativa para la subescala función de la Knee Society Score, $p=0,028$** .

Se estudiaron los resultados de las distintas escalas, en función de la evolución que el distrés había tenido en la muestra, que fue dividida en 4 grupos:

Grupo 1: pacientes sin distrés preoperatorio, ni en la revisión anual.

Grupo 2: pacientes que tuvieron distrés preoperatoriamente y en la revisión anual.

Grupo 3: pacientes con distrés preoperatorio, pero no en la revisión anual.

Grupo 4: pacientes que no tuvieron distrés preoperatoriamente, pero si en la revisión anual.

El análisis se realizó en 2 fases:

1.- Estudio Comparativo Global mediante el Test de ANOVA.

- El **grupo 3** de pacientes, experimentaron una **mejoría mayor** en los resultados, que se produjo en las cuatro escalas utilizadas, siendo estadísticamente significativa al valorar calidad de vida, en el caso del WOMAC, **p=0,006**. Estos resultados se explicarían por el hecho de que el grupo mejoró no sólo físicamente, sin también psíquicamente, al mejorar del distrés que desapareció en la revisión anual.
- Los pacientes del **grupo 4**, obtuvieron una **mejoría menor**, y por tanto peores resultados en 3 de las 4 escalas, (**EVA, WOMAC y Knee-Society subescala función**), siendo esta menor mejoría en el caso del WOMAC, estadísticamente significativa, **p=0,006**. Cabe destacar que los resultados de estas escalas corresponderían a la percepción desde el punto de vista del

paciente. La menor mejoría de este grupo 4, podría deberse a que mejoraron menos físicamente, desarrollaron un distrés psicológico tras la operación, y consecuentemente, no lograron cumplir sus expectativas.

- Los pacientes del **grupo 2**, obtuvieron una mejoría menor en la escala, (**Knee-Society subescala propia rodilla**), tratándose del grupo que peores resultados obtuvo desde la perspectiva del médico.
- Los pacientes del **grupo 1**, son los que menos potencial tenían de mejorar en calidad de vida, al estar en permanente estado de eustrés, por lo que su mejoría se limitó al problema físico y no a la esfera psicológica.

2.- Estudio de Comparaciones Múltiples mediante el Test Bonferroni.

- Las diferencias encontradas entre los **grupos 3 y 4**, fueron estadísticamente significativas, en cuanto a calidad de vida, valorada por el índice WOMAC, **p=0,005**. Estos resultados refrendan el hecho de que los pacientes que tienen distrés preoperatorio, son los que mayor mejoría obtienen en los resultados de la artroplastia de rodilla en cuanto a calidad de vida.
- El resto de comparaciones entre grupos, no objetivó diferencias estadísticamente significativas. Como resumen de todo lo anteriormente expuesto, se podría establecer el siguiente **apoteagma**: “*La psique no influye en los resultados específicos de la prótesis, pero la prótesis sí influye en la psique*”.

DISCUSION Y CONCLUSIONES:

1. Cuando se utilicen cuestionarios autoadministrados, es de capital importancia, a efectos de evitar sesgos, la utilización de un test cognitivo, que en el presente estudio excluyó a un 24,5% de la muestra inicial.
2. El distrés psíquico prequirúrgico, tuvo una mayor incidencia en la mujer (44,5%) que en el varón (10,7%), lo que fue estadísticamente significativo ($p=0,001$).
3. El distrés psíquico prequirúrgico no influyó en los resultados de la cirugía protésica de rodilla evaluados por la Knee-Society Score.
4. La cirugía protésica de rodilla, tuvo un efecto beneficioso, no sólo a nivel del aparato locomotor, sino también en la esfera psíquica, revirtiendo el distrés psíquico, al año de la intervención, en un 41,8% de los casos.
5. Los pacientes que en el preoperatorio de la cirugía protésica de rodilla presentaban distrés psíquico, obtuvieron los mejores resultados en términos de calidad de vida, evaluada mediante el índice WOMAC, siendo estadísticamente significativos $p=0,015$.
6. En la evaluación de resultados, se deben utilizar métodos que integren valoraciones desde el punto de vista médico y del paciente.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Lingard EA, Katz JN, Wright EA, Sledge CB. *Predicting the outcome of total knee arthroplasty*. J Bone Joint Surg Am. 2004 Oct; 86:2179-86.
2. Heck DA, Robinson RL, Patridge CM, Lubitz RM, Freund DA. *Patients outcomes after knee replacement*. Clinical Orthopaedics and related research. 1998; 356: 93-110.
3. Scott CEH, Howie CR. Predicting Dissatisfaction following total knee replacement. Journal of Bone and Joint Surgery Br. 2010, 92-B: 1253-8.
4. Selye H. *The evolution of the stress concept*. American Scientist. 1974; 61: 692-99.
5. Trief PM, Grant W, Fredrickson B. A prospective study of psychological predictors of lumbar surgery outcome. Spine. 2000

Oct 15; 25 (20): 2616-21.

6. Lingard EA, Riddle D. Impact of Psychological Distress on Pain and Function Following Knee Arthroplasty. Journal of Bone and Joint Surgery Am. 2007, 89: 1161-9.
7. Lobo A, Ezquerro J, Gómez FB. El Mini-Examen Cognoscitivo. Un test sencillo y práctico para detectar alteraciones intelectuales en pacientes médicos. Actas Luso Españolas Neurología y Psiquiatría. 1979; 3: 189-202.
8. Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini mental state". A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J Psychiatr Res. 1975; 12, 189-98.
9. Zigmond AS, Snaith RP. The Hospital Anxiety and Depression Scale. Acta Psychiatr Scand. 1983M 67: 361-70.
10. Faller H, Kirschner S, Koenig A. Psychological distress predicts functional outcome at three and twelve months after total knee arthroplasty. Gen. Hosp. Psychiatr. 2003; 25, 372-3.
11. Insall JN, Dorr LD, Scott RD, Scott WN. Rationale of the Knee Society clinical rating system. Clin Orthop. 1989; 248: 13-14.
12. Alicea J. Sistemas de Puntuación de la rodilla artrítica y su utilidad. In: Insall JN, WN Scout. Edición en Español. Rodilla. Madrid: Marbán; 2006. p. 1507-46.
13. Bellamy N, Buchanan WW, Goldsmith CH, Campbell J, Stitt LW. Validation study of WOMAC: a health status instrument for measuring clinically important patient relevant outcomes to antirheumatic drug therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee. J Rheumatol. 1988; 15: 1833-40.
14. Battle-Gualda E, Esteve-Vives J, Piera Riera MC. Traducción y adaptación al español del cuestionario WOMAC específico para artrosis de rodilla y cadera. Rev Esp Reumatol. 1999, 26: 38-45.
15. Escobar CA, Quintana JM, Bilbao A, Azcarate J, Güenaga JI. Validation of the Spanish Version of the WOMAC Questionnaire for patients with Hip or Knee Osteoarthritis. Clinical Rheumatology. 2002; 21: 466-71.
16. Brander V, Gonder S, Martin E, Stulberg SD. Pain and Depression influence outcome 5 years after knee replacement surgery. Clinical Orthopaedics and related research. 2007; 464; 21-26.
17. Caracciolo B, Giaquinto S. Self-perceived distress and self-perceived functional recovery after recent total hip and knee arthroplasty. Arch Gerontol Geriatr. 2005; 41 (2): 177-81.
18. Nicholson A, Fuhrer R, Marmot M. Psychological distress as a predictor of CHD events in men: the effect of persistence and components of risk. Psychosomatic Medicine. 2005; 67: 522-30.
19. Trask PC, Paterson A, Riba M, Brines B, Griffith K, Parker P, et al. Assessment of psychological distress in prospective bone marrow transplant patients. Bone Marrow Transplantation. 2002; 29 (11): 917-25.
20. Daubs M, Patel A, Willick S, Richard K. *Clinical Instinct vs. Standardized Questionnaire: The Spine Specialists Ability to Detect Psychological Distress*. The Spine Journal 8.2008; 1S-191S.
21. Grau Martín A, Suñer Soler R, Abulí Picart P, Comas Casanovas P. Niveles de ansiedad y depresión en enfermos hospitalizados y su relación con la gravedad de la enfermedad. Med Clin (Barc). 2003; 120 (10): 370-5.

Seguimiento endoscópico de la úlcera gástrica en una población de riesgo intermedio de cáncer gástrico.

María Dolores Mañas.

Servicio de Medicina Interna.

Hospital General Universitario de Ciudad Real.
C/Obispo Rafael Torija s/n.
CP. 13005 Ciudad Real. España
e-mail: mmanas@sescam.jccm.es

Directores de tesis:

Dr. Francisco Domper.

Unidad de Aparato Digestivo. HGU CR.

Dr. Agustín Albillos.

Catedrático de Medicina de la Universidad de Alcalá.

Dr. Eduardo Collantes.

Profesor titular del Departamento de Medicina de la Universidad de Córdoba.

PALABRAS CLAVE:

Úlcera gástrica, neoplasia gástrica, gastroscopia, seguimiento.

RESUMEN :

La úlcera gástrica sigue provocando una gran morbilidad. Esto genera un elevado gasto sanitario tanto para tratar sus síntomas como las complicaciones derivadas. Además, hasta un 5% de las lesiones ulcerosas malignas pueden aparentar benignidad macroscópica^{1,2}. Por este motivo, en la práctica clínica habitual se realiza una endoscopia de control para confirmar la cicatrización del nicho y descartar la presencia de neoplasia subyacente.

Por otra parte la prevalencia e incidencia del adenocarcinoma gástrico han descendido en nuestro país. Existen importantes variaciones según la región, las mayores tasas corresponden a Castilla-León y las menores a Cataluña, Aragón, Andalucía y Murcia. Castilla la Mancha presentó una tasa intermedia de mortalidad en los años 1996-2000³.

En este trabajo, nos planteamos como objetivo primario valorar la necesidad de realizar una segunda endoscopia con estudio anatomopatológico de todas las úlceras gástricas diagnosticadas mediante endoscopia para confirmar su curación y descartar el origen neoplásico del nicho en una población de riesgo intermedio de cáncer gástrico.

Como objetivo secundario se correlacionó el juicio diagnóstico del endoscopista y el diagnóstico anatomopatológico.

Se analizaron de forma prospectiva todos los pacientes a los que se les realizó una gastroscopia en la Unidad de Endoscopias del Hospital General de Ciudad Real durante los años 2004, 2005 y 2006. Se incluyeron aquellos diagnosticados mediante endoscopia de úlcera gástrica.

Se recogieron los datos aportados por la primera y la segunda exploración endoscópica. En la primera, el endoscopista valoró el aspecto del nicho (tamaño, fondo, bordes y morfología de pliegues gástricos adyacentes a éste), su localización, número de úlceras y otras lesiones concomitantes. De todas ellas se tomaron un mínimo de seis muestras de biopsia, y se analizó la presencia de *Helicobacter pylori* (Hp). Según el aspecto macroscópico se dividieron en benignas, indeterminadas y malignas. En la segunda endoscopia se valoró la persistencia del nicho ulceroso tras 8-12 semanas de tratamiento con inhibidores de la bomba de protones y la erradicación de Hp.

Se incluyeron 302 pacientes durante los tres años de seguimiento. La opinión endoscópica sobre la úlcera gástrica, el resultado anatomopatológico y la relación entre ambas se recoge en la Tabla 1.

El valor predictivo positivo (VPP) y negativo (VPN) de la opinión del endoscopista (benigno vs indeterminado-maligno) en relación al diagnóstico final anatomopatológico de malignidad, fue de 34% y 97% respectivamente.

Tras la realización de la segunda endoscopia, sólo un paciente se diagnosticó de neoplasia. Hubo un segundo paciente que fue diagnosticado de adenocarcinoma (T3N0M0) tras dos años de seguimiento y la realización de cinco endoscopias.

Por tanto, la etiología del nicho fue péptica en 276 casos, enfermedad de Crohn en 1 y neoplásica en 25 (21 adenocarcinomas, 4 linfomas).

Opinión endoscópica	Anatomía patológica
Benigna..... 261 pacientes	- Benigna..... 252 (96,6%) - Maligna..... 9 (3,4%)
Indeterminada.....20 pacientes	- Benigna..... 16 (80%) - Maligna..... 4 (20%)
Maligna..... 21 pacientes	- Benigna..... 11 (52,4%) - Maligna..... 10 (47,6%)

Tabla 1. Relación entre la opinión endoscópica y el resultado anatomopatológico

La cuestión de si se debe o no realizar gastroscopia de control a todos los pacientes diagnosticados de úlcera gástrica es un tema controvertido⁴⁻⁷. Por este motivo, nos planteamos si en nuestro medio con una población de riesgo intermedio para cáncer gástrico está indicada realizar la segunda exploración endoscópica de forma rutinaria.

En nuestro caso, la opinión del endoscopista para el diagnóstico de malignidad tiene un elevado VPN (97%) pero un bajo VPP (34%) por lo que no debe de considerarse de forma aislada. La toma de al menos seis muestras de biopsia de los bordes de la úlcera gástrica tiene una sensibilidad muy alta para descartar malignidad independientemente de cualquier otro parámetro. Con una adecuada toma de biopsias el índice de detección es del 98-99,8%^{2,8,9}.

En los antecedentes del segundo paciente se recogía el fallecimiento de un familiar de primer grado por cáncer gástrico. Se ha descrito una predisposición familiar a este tumor, por lo que en este caso se podría justificar la realización de un seguimiento de control¹⁰.

Por tanto y teniendo en cuenta estos datos, consideramos que la realización de la segunda endoscopia de control no estaría justificada de forma rutinaria en todos los pacientes. Se podría valorar en aquellos cuyas úlceras no tengan aspecto benigno o existan otros factores de riesgo para neoplasia gástrica. La anatomía patológica, con la toma de al menos seis biopsias de los bordes del nicho, es fundamental en el diagnóstico correcto de los pacientes con úlcera gástrica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cecilio Irazola A, Cabrerizo García JL, Lanas Arbeloa A. Complicaciones de la úlcera péptica. *Medicine* 2008;10:141-147.
2. Graham DY, Schwartz JT, Cain GD, Gyorkey F. Prospective evaluation of biopsy number in the diagnosis of esophageal and gastric carcinoma. *Gastroenterology* 1982;82:228-231.
3. Ministerio de Sanidad y Consumo. La situación del cáncer en España. MSC, 2005 (consultado 07/03/07). Disponible en: <http://www.isciii.es/htdocs/pdf/cancer-msc.pdf>.
4. Mansfield PF. Clinical features and diagnostics of gastric cancer. In UpToDate 15.3, Rose BD (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2007.
5. Sáinz Samitier R, Cabrerizo García JL, Cecilio Irazola A, Esteban O. Úlcera péptica: manejo general y extrahospitalario. *Medicine* 2008;10:133-140.
6. Pruitt RE, Truss CD. Endoscopy, gastric ulcer, and gastric cancer. Follow-up endoscopy for all gastric ulcers?. *Dig Dis Sci* 1993;38:284-288.
7. Bytzer P. Endoscopic follow-up study of gastric ulcer to detect malignancy: is it worthwhile?. *Scand J Gastroenterol* 1991;26:1193-1199.
8. Dover F, Ipek S. Malignancy risk of gastric ulcers: could it be higher than the expected values?. *Hepatogastroenterology* 2003;50(Suppl 2):cccxi-cccxiv.
9. Hosokawa O, Kizaki Y, Nakaya T, Hinoshita T, Watanabe K, Douden K, et al. Retrospective study of endoscopic findings: 250 cases of gastric cancer. *Dig Endosc* 2000;12:136-140.
10. El-Omar EM, Oien K, Murray LS, El-Nujumi A, Wirz A, Gillen D, et al. Increased prevalence of precancerous changes in relatives of gastric cancer patients: critical role of *H. pylori*. *Gastroenterology* 2000;118:22-30.

Consecuencias directas e indirectas del tráfico de drogas.

Pablo Menéndez, Virginia Muñoz, Susana Sánchez,
Esther García, Francisco Ruescas.

Servicio de Cirugía General y de Aparato Digestivo.

Hospital General Universitario de Ciudad Real.
C/Obispo Rafael Torija s/n.
CP. 13005 Ciudad Real. España

Autor para la correspondencia:

Pablo Menéndez Sánchez
C/ Julio Palacios 29, Esc. B. 7ºB.
28029. Madrid. España
Teléfono: 660 333 554
E-mail: pablo.menendez.sanchez@gmail.com

PALABRAS CLAVE:

Body packer, dolor abdominal, fractura mandibular.

COMENTARIO:

Paciente varón de 21 años de edad, que acude a Servicio de Urgencias por dolor abdominal difuso. El paciente refería haber ingerido 50 cuerpos extraños, así como la introducción de otro cuerpo extraño por el ano. A la exploración se aprecia la presencia de un cuerpo extraño en fosa iliaca izquierda, y la palpación de un cuerpo extraño a 10 cm en el tacto rectal. La radiografía de abdomen mostraba un cuerpo extraño en pelvis, así como varios cuerpos extraños en el colon (**Figura 1A**). Se procedió a la extracción manual, por vía anal, del cuerpo extraño de mayor tamaño bajo anestesia raquídea. La evolución fue favorable, expulsando de forma espontánea el resto de cuerpos extraños. El paciente resultó, por tanto, ser un *body packer* (persona que transporta drogas ilegales en el interior de su organismo). Nueve días tras el alta hospitalaria, el paciente acudió al Servicio de Urgencias presentando fractura mandibular tras una agresión física (**Figura 1B**). Se realizó la reducción quirúrgica y osteosíntesis, así como fijación intermaxilar elástica.

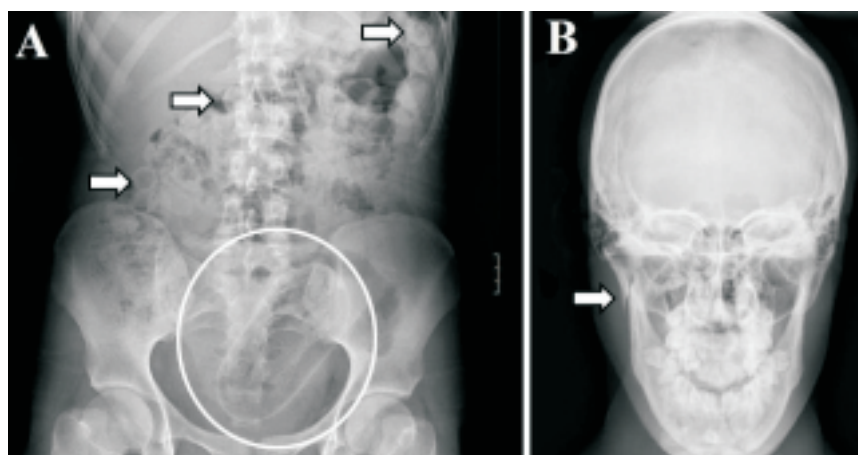


Figura 1. A. Radiografía de abdomen que muestra un cuerpo extraño ovalado a nivel de fosa iliaca izquierda (circunferencia), así como pequeñas imágenes a lo largo del intestino grueso (flechas). **B.** Fractura de rama mandibular derecha (flecha).

Inflamación y necrosis del complejo areola - pezón

María Arias Ortega*; Lucia Sánchez Hidalgo**;
M. Yolanda Torres Sousa*

*Servicio de Radiodiagnóstico.

**Servicio de Obstetricia y Ginecología.

Hospital General Universitario de Ciudad Real.

C/Obispo Rafael Torija s/n.

CP. 13005 Ciudad Real. España

e-mail: mytorres@sescam.jccm.es

PALABRAS CLAVE:

Pezón, necrosis, inflamación, neoplasia.

COMENTARIO:

Paciente, mujer, de 40 años, que acude al Servicio de Urgencias por presentar desde hacia unos días, de forma progresiva, un pezón izquierdo aumentado de tamaño, doloroso, enrojecido, friable que sangraba con facilidad. No presentaba antecedentes personales de interés. En la imagen podemos observar un pezón de gran tamaño, de color vinoso, con costras, y reticulación rojiza de la areola. Diagnóstico histológico: alteración inflamatoria con microabcesos y tejido de granulación. La inflamación con necrosis del pezón es una entidad infrecuente. El diagnóstico diferencial se establece con los procesos neoplásicos.



Inventores castellano manchegos: El aparato de rayos x portátil de “Mónico Sánchez”.

Lorenza Ruiz Ortega y M. Yolanda Torres Sousa

Servicio de Radiodiagnóstico

Hospital General Universitario de Ciudad Real.

C/Obispo Rafael Torija s/n.

CP. 13005 Ciudad Real. España

926 27 80 00 (ext. 78620)

e-mail: lorenzar@sescam.jccm.es

PALABRAS CLAVE:

Rayos X portátil, aparatos Sánchez, Piedrabuena, inventos.

El objetivo de esta reseña es poner en valor el invento de un genio de nuestra tierra, que como muchos personajes importantes de la historia ha sido olvidado por la historiografía.

Mónico Sánchez Moreno nació en Piedrabuena (Ciudad Real) el 4 de Mayo de 1880. Nace en el seno de una familia humilde, pero su gran vitalismo y un cerebro privilegiado le permitirán, en plena juventud, abrirse camino en el campo de la electrofísica en un mercado tan amplio y complejo como era el norteamericano.

Con el dinero obtenido de la venta de un pequeño negocio, se matricula en Madrid, en un curso de electricidad a distancia que impartía "The Electrical Institute of Correspondence Instruction" de Londres, al tiempo que prepara en una academia el ingreso a ingeniería industrial.

Será el propio director de la escuela londinense Joseph Wetzler, quién le proporcione trabajo en una empresa eléctrica neoyorquina y le anime a seguir sus estudios, y en 1903 se matricula en el Instituto de Ingenieros Electricistas de esta ciudad, obteniendo el título en 1907.

Comienza a trabajar para la Foote Pierson Company, fabricante de equipos para el telégrafo. Entonces inscribe su primera patente, el puente de Weasthone-Sánchez para la medida de aislamiento, capacidad y resistencia.

Completa su formación en la Universidad de Columbia con un curso de ampliación de electricidad. Aquí destaca por sus trabajos sobre condensadores y bobinas de inducción.

En 1908, ya como ingeniero eléctrico, consigue su primer empleo como ingeniero jefe de la compañía Can Houten & Ten Broeck Company, y se especializa en las aplicaciones de la electricidad en medicina. Aquí dará vida a su gran invento: el aparato de rayos X y corrientes de alta frecuencia portátil (Fig. 1.), que exhibirá en la III Exhibición de la Electricidad en Nueva York en 1909.



Figura 1. Equipo portátil de Rayos X "Sánchez".

El aparato portátil de Rayos X "Sánchez" supuso una auténtica revolución dentro de las "aplicaciones de la electricidad en medicina", porque el equipo se montaba y ponía en funcionamiento en menos de 5 minutos. Para la producción de Rayos X hasta entonces era necesaria una máquina electrostática o una bobina de inducción que diera corriente de alto

potencial. El peso mínimo de estas máquinas era de unos 400 kilos y el coste de unas 3.000 pesetas. Frente a las desventajas que presentaban las instalaciones fijas: nula movilidad, difícil y peligroso manejo y elevado coste; el era fácilmente transportable, por lo que sus aplicaciones podían realizarse a la cabecera del enfermo.

El aparato se transportaba en una caja, a modo de pequeña maleta de mano, cuyas dimensiones eran 22cm x 22cm x 46cm, con un peso aproximado de 8 kg. No requería instalación y bastaba solo con enchufarlo a la red eléctrica.

El éxito de su "invento" permite a Mónico Sánchez rescindir su contrato y fundar en solitario su propia empresa: la Electrical Sánchez Company. En 1910 interviene en el V Congreso Nacional de Electrología y Radiología de Barcelona, y le surgen contratos para vender cuantos aparatos fabrique.

Aunque sus equipos de Rayos X seguían fabricándose en Estados Unidos crea la European Electrical Company. El éxito de su invento en Europa le hará volver a su tierra y ubicarse en Piedrabuena, donde en 1913 construye un amplio edificio (3.500 metros cuadrados), "Laboratorio Eléctrico Sánchez", además acomete mejoras para el pueblo que le vio nacer: la traída de agua potable desde Pilar Nuevo o la construcción de su central eléctrica y plantea construir una escuela de electroterapia, proyecto que no se llevará a término.

Durante la Primera Guerra Mundial, en Francia, dota a sesenta de sus ambulancias de campaña con equipos de Rayos X portátiles, tras una selección realizada por el Dr. Bergonié. El laboratorio de Mónico Sánchez en Piedrabuena era en esos momentos el principal centro de investigación en España. En 1915 pretendió, sin conseguirlo, crear el mejor centro de aprendizaje de Electrología y Radiología, con una parte de enseñanza teórica por correspondencia y otra práctica en Piedrabuena.

La inflexión de la Guerra Civil y unas autoridades locales que, aunque en uso de las atribuciones que les confería el gobierno de la República, proceden a la incautación de las instalaciones y actividades del laboratorio, serán las circunstancias que poco a poco pongan fin a esta industria.

Pronto el tubo Coolidge de cátodo caliente sería sustituido por la aparición de una nueva “lámpara de Rayos X”, más estable y que permite una regulación más exacta de las dosis de radiación. Es el tubo que se utiliza en la actualidad. El “equipo Sánchez” no se adapta a esta nueva tecnología.

En su época, los reconocimientos fueron notables, como la imposición de la medalla de oro de Ciudad Real en 1914, la medalla de oro de la exposición Internacional de Barcelona de 1929 y el doctorado Honoris Causa en Ciencia Electrotécnicas por la *Escola Livre de Engenharia do Rio de Janeiro*. Así mismo, impartió numerosas conferencias, colaboró en diversas revistas técnicas nacionales y extranjeras, participó en múltiples congresos y publicó diversos artículos

tanto en EE.UU. como en España. Su creatividad continuaría en el terreno de la electrofísica con generadores de corriente, onda corta, bisturí eléctrico.

Mónico Sánchez Moreno falleció en Piedrabuena el 6 de noviembre de 1961.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.- Anónimo: Homenaje del Ayuntamiento de Piedrabuena a D. Mónico Sánchez Moreno, inventor 1880-1961. Piedrabuena. Ayuntamiento, 1995.
- 2.- Coca, A. El triunfo de un invento español. España Médica. 1915; N° extraordinario: 1-6.
- 3.- Curtis TS. High frequency apparatus: design, construction and applications. Norman W. Henley Pub. New York 1920.
- 4.- Muñoz Sánchez E. D. Mónico Sánchez Moreno, inventor manchego 1880-1961. Manuscrito.
- 5.- Peña Aznar J. Historias de las telecomunicaciones: cuando todo empezó. ED. Ariel. Barcelona, 2003.
- 6.- The Collins Gíreles Bulletin, 1909.
- 7.- Alía Miranda F y Sánchez Fernández P. Piedrabuena y su entorno. Arte, antropología, historia y espacios naturales. III, IV y V jornadas de estudio. Edita Ayuntamiento de Piedrabuena. 2006 (ISBN: 84-923283-9-8).
- 8.- American Radio Museum.
En: <http://www.americanradiomuseum.org/site/exhibits.htm>
l. [consulta 30 enero 2011]
- 9.- Early Radio Hystory.
En: <http://earlyradiohistory.us/sec004.htm>
[Consulta 8 febrero, 2010]
- 10.- The Collins Wirelles Thelephone. A. Frederick Collins....tragic Genius? Sparkmuseum. Early Radio and scientific apparatus.
En: <http://www.sparkmuseum.com/COLLINS.HTM>
[Consulta: 28 feb. 2011]
- 11.- Aparato Rayos Sánchez
En: <http://www.youtube.com/watch?v=ELZPXYBgw9w>.
- 12.- Biografía Mónico Sanchez Moreno.
En: wikipedia.org/wiki/Mónico_Sánchez_Moreno [Consulta 2 marzo, 2011]
- 13.- Universidad de Castilla la Mancha. Agencia de Prensa Científica. Casos de Investigación: El aparato de rayos X portátil de Mónico Sánchez cumple 100 años.
En: apc.uclm.es/casos_investigacion.php?id_tabla=17.
[Consulta: 7, Marzo 2011]

Asepsia y Antisepsia. Visión histórica desde un cuadro

Francisco José Araujo Rodríguez* Carmen Encinas Barrios*
Francisco José Araujo O'Reilly **.María Angeles Torres***
María Victoria Caballero Martínez***

*: Servicio de Farmacia. HGUCR, Ciudad Real
**: Real Academia de Medicina de Sevilla.
***: Servicio de Medicina Preventiva HGUCR,
Ciudad Real

Hospital General Universitario de Ciudad Real.
C/Obispo Rafael Torija s/n.
CP. 13005 Ciudad Real. España

Autor responsable correspondencia:

Francisco José Araujo Rodríguez
Tlf: 926 278 000 (ext. 78901)
Fax: 926 278 590
e-mail: faraujo@sescam.jccm.es

PALABRAS CLAVE:

Asepsia, Antisepsia, Historia de la medicina

A través de un cuadro o dibujo podemos ser conscientes de la evolución de ciertos aspectos de la medicina.



Figura 1: Antiseptic Surgery por T P Collins. William Cheyne (1882). British Library

En este grabado de finales del siglo XIX (figura 1). podemos observar una intervención quirúrgica realizada a una mujer: se está realizando en una habitación que podría ser la de un hospital; aparecen cuatro personajes con vestimenta de calle, sin asepsia; a la paciente se le aplica un paño, esponja o toalla impregnada, posiblemente en éter sulfúrico o cloroformo como anestésico; tiene activado un pulverizador de gas carbólico (fenol) con el objeto de destruir los gérmenes patógenos y hacer una limpieza del campo quirúrgico y apoyado en la ventana está el familiar compungido, esperando el resultado de la intervención.

Durante los siglos XV al XIX, se desconocía la anestesia general y se ignoraba la antisepsia y la asepsia. Antes de una operación el paciente era embriagado o narcotizado e inmovilizado por otros asistentes. En aquella época, las curaciones de las heridas se hacían con hilas, vendajes de sábanas viejas, se utilizaban cordones, emplastos, ungüentos etc. y el público recurría a la "tela de araña" que tomaban en las caballerizas y otros sitios y rincones de las casas. Aún, a finales del siglo se usaban estos procedimientos; el ejército recogía hilas en las casas de familias, que no desinfectaban, para curar a sus soldados: con tales procedimientos casi todas las heridas supuraban. Los más adelantados acudían al agua fenicada y al yodoformo al finalizar el siglo. La podredumbre del hospital, el tétanos y otras infecciones, hacían de éstos un sitio perfecto para encontrar la muerte. La higiene era escasa, y los cirujanos operaban en habitaciones más o menos sucias con instrumentos que rara vez se lavaban entre operaciones. Era frecuente no lavarse las manos antes o entre operaciones, o usar ropa limpia. Esto se suma a la falta de una anestesia efectiva. Muchos morían a causa de los golpes o el dolor de la operación; si no morían en la mesa de operaciones, morían de una infección.

En el siglo XVI se empleó un método eficaz para detener una hemorragia, utilizando ligaduras para atar los vasos sanguíneos en vez de la cauterización, práctica introducida por el cirujano militar francés **Ambrosio Paré** (1510-1590). Otra de las innovaciones de Paré, fue un descubrimiento casual: en cierta ocasión,

después de una batalla hubo tal cantidad de heridos que Paré agotó su provisión de aceite de sauco que utilizaba para cauterizar las heridas y tuvo que improvisar desesperadamente una pomada a base de yema de huevo, aceite de rosas y trementina; pensó que muchos de los heridos morirían durante la noche pero inesperadamente, los pacientes tratados con este remedio estaban al día siguiente sin fiebre ni inflamación y con poco dolor, mientras que aquellos que habían sido cauterizados, los encontró con "gran dolor, tumor e inflamación en torno a sus heridas". Nunca más volvió Paré a quemar a sus pacientes utilizando métodos mucho más suaves para desinfectar las heridas.

Otro avance fue introducido por **William Budd** (1811-1880), epidemiólogo de la época victoriana, tomando como base los trabajos sobre las epidemias y su difusión de su colega contemporáneo John Snow. Budd estudió como la leche y el agua eran los principales difusores del contagio de enfermedades tan graves como el cólera y el tifus, que causaban auténticas epidemias y miles de muertes al año.

El trabajo de Budd no sólo supuso un gran avance en la medicina sino que sirvió como revulsivo para que las autoridades se preocuparan más de las condiciones higiénicas de las ciudades en general y del sistema de aguas en particular, como principal difusor de los contagios. La primera ciudad en la que se llevó a cabo este saneamiento de aguas fue en Bristol.

La historia de la asepsia no se puede contar sin incluir a **Ignacio Semmelweis** (1818-

1865), quien demostró en 1846 en Viena la asociación entre la infección puerperal, en el pabellón de maternidad y las manos de los médicos contaminadas después de practicar necropsias; él comparó la mortalidad hospitalaria de las pacientes atendidas por los médicos con la mortalidad de las mujeres atendidas por parteras en el mismo hospital y observó que las pacientes atendidas por los médicos tenían una frecuencia mayor de muerte, para sustentar este hallazgo, obligó a los médicos a lavarse las manos, desde entonces, la mortalidad cayó hasta un nivel inferior a la del pabellón de las parteras.

En 1880 **Charle Chamberland** (1851-1908), bacteriólogo francés que trabajó con **Louis Pasteur** (1822-1895) (figura 2) desarrollo la primera esterilización médica mediante el uso del "Chamberland autoclave". En principio era similar a la olla que servía para hervir todos los instrumentos del cirujano y la eliminación de todo rastro de bacterias, la técnica fue desarrollada por **Robert Koch** (1843-1910).



Figura 2: Retrato de Louis Pasteur. Albert Edelfelt Musee d'Orsay, París

Otro de los avances se produce con **Joseph Lister** (1827-1912), cirujano inglés, uno de los primeros investigadores que usaron el microscopio como principal instrumento de estudio médico. En su trabajo como cirujano en la Royal Glasgow Infirmary desarrolló un método de asepsia y antisepsia mediante el sometimiento del instrumental quirúrgico al calor, como método de desinfección, tras estudiar las conclusiones de Louis Pasteur sobre los microorganismos bacterianos. Llegó a la conclusión de que la mayor parte de las infecciones contraídas en las heridas eran de origen bacteriano, por lo que una perfecta higiene y desinfección tanto del instrumental como de las manos del médico eran fundamentales. Para erradicar las infecciones probó con increíble éxito el uso del fenol como antiséptico, no sólo para desinfectar los instrumentos de operación, sino para lavar las manos de los cirujanos y para aplicarlo a las heridas abiertas como bactericida. Después del uso habitual de este método en los hospitales, las muertes por infección de heridas disminuyeron en un número muy considerable. Lister fue también el inventor del pulverizador de gas carbólico como método antiséptico.

Destaca la labor realizada por **Florence Nightingale** (1820-1910), madre de la enfermería moderna cuya teoría se centró en el medio ambiente, en las condiciones que rodeaban al enfermo, ella creía que un entorno saludable era necesario para aplicar unos adecuados cuidados de enfermería, afirmó: "Hay cinco puntos esenciales para asegurar la salubridad de las viviendas: el aire puro, agua pura, desagües eficaces, limpieza y luz".

En el cuadro se puede observar la ausencia de guantes en los cirujanos, fue en 1889 cuando **William Halsted** (1852-1922) introdujo la práctica de usar guantes durante las intervenciones.

Con estos avances el quirófano se había convertido en un medio libre de gérmenes y las tasas de mortalidad se desplomaron en todo el mundo.

La prevención y lucha contra las infecciones se remonta a períodos remotos, anteriores al descubrimiento de los microorganismos como agentes causales de las enfermedades infecciosas. Con los descubrimientos de Pasteur en el siglo pasado, se demostró que la causa de numerosas enfermedades contagiosas reside en los microorganismos que se transmiten utilizando diferentes mecanismos. Lister asoció el descubrimiento de las bacterias y su participación en la génesis de las infecciones, por lo que introdujo el concepto de asepsia en la práctica quirúrgica y la idea de prevenir la infección mediante los antisépticos, utilizando las nebulizaciones con fenol para desinfectar el aire, el lavado de manos del cirujano, la desinfección de la zona quirúrgica. Posteriormente, con los descubrimientos de nuevos antisépticos y fundamentalmente de las sulfamidas y la penicilina, ha ido mejorando la lucha contra las infecciones. Todas estas técnicas han modificado a lo largo de los últimos años, el pronóstico de las intervenciones quirúrgicas posibilitando el rápido progreso de la cirugía actual. Sin embargo, la infección hospitalaria sigue siendo hoy día un

problema de salud pública de primer orden en todos los hospitales del mundo. En los hospitales actuales nos podemos preguntar ¿Por qué se producen las Infecciones?, la clave de la Infección es lo que se llama la Cadena Epidemiológica. Esta cadena está formada por varios eslabones: Agente infeccioso, Reservorio, Puerta de salida, Mecanismo de transmisión, Puerta de entrada y Susceptibilidad del huésped.

De todos ellos el eslabón más importante es el mecanismo de transmisión. Si logramos romper éste eslabón, estaremos impidiendo que la Infección se propague de un huésped a otro, y los medios más importantes que tenemos a nuestro alcance para romper el eslabón son: Higiene de manos, desinfección, limpieza y esterilización.

Actualmente en nuestra práctica diaria tenemos asimiladas unas rutinas cuyo fin es el de mantener una asepsia y antisepsia correctas, son fruto del conocimiento transmitido durante muchos años y del esfuerzo de grandes profesionales pero es importante reconocer que aún nos queda mucho camino que recorrer.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Daniels IR. Historical perspectives on health. Semmelweis: a lesson to relearn? J R Soc Promot Health. 1998;118(6):367-70.
2. Fu LKT. Great Names in the History of Orthopaedics XIV: Joseph Lister (1827-1912) Part 2. Journal of Orthopaedics, Trauma and Rehabilitation 2011 ; 15: 29e-36e.
3. Jácome Roca A. Historia de los medicamentos. 1 Ed. Bogotá. Colombia: Academia Nacional de Medicina; 2003; 143-146.
4. Laval R E. Apuntes históricos sobre el manejo de la infección en el desarrollo de la cirugía. Rev Chilena Infectol. 2010; 27(3):228-32.

Apuntes de Ciencia, Publicación Oficial del Hospital General Universitario de Ciudad Real, considerará para su publicación aquellos trabajos que estén relacionados con la gestión del conocimiento con preferencia a la producción propia del Centro.

El boletín seguirá los requisitos de uniformidad para manuscritos presentados para publicación en revistas biomédicas elaborados por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas.

REQUERIMIENTOS LEGALES:

Todos los originales aceptados quedan como propiedad permanente de Apuntes de Ciencia y no podrán ser reproducidos en parte o totalmente sin permiso de la misma. El autor cede, en el supuesto de publicación de su trabajo, los derechos de reproducción, distribución, traducción y comunicación pública (por cualquier medio o soporte incluso sonoro, audiovisual o electrónico) de su trabajo, si bien se permite al autor la reutilización de su trabajo con fines no comerciales, incluyendo su depósito en repositorios institucionales, temáticos o páginas Web personales.

Es necesario adjuntar la adecuada autorización para la reproducción de material ya publicado. No se aceptarán trabajos publicados anteriormente o presentados al mismo tiempo a otra revista.

Los autores deben comunicar en la carta de presentación cualquier asociación comercial que pudiera dar lugar a un conflicto de intereses en relación con el artículo publicado.

Cuando se presenten estudios realizados en seres humanos, debe indicarse si los métodos seguidos han cumplido las normas éticas del comité ético de investigación clínica correspondiente. No han de utilizarse nombres, iniciales o número de historia clínica de pacientes, en especial en el material de ilustraciones.

Cuando se presenten experimentos realizados con animales se debe indicar si se han seguido las normas del centro o del consejo nacional de investigación, o las posibles leyes nacionales, respecto al cuidado y uso de animales de laboratorio.

El autor debe asumir la responsabilidad pública derivada del contenido de su publicación.

SECCIONES DEL BOLETÍN:

- **Editoriales:** Se incluyen trabajos que supongan una puesta al día rigurosa o una puntualización interesante. Los editoriales se realizarán preferentemente por encargo del Comité Editorial de Apuntes de Ciencia. Tendrán una extensión máxima de cinco hojas y podrán incluir hasta dos figuras o tablas.
- **Originales:** Preferentemente trabajos de investigación prospectivos y otras contribuciones originales sobre la etiología, investigación básica, la clínica, la epidemiología, el diagnóstico y el tratamiento de los problemas de salud. La extensión máxima será equivalente a unas 12 hojas tamaño DIN A4 y se admitirán hasta 8 figuras o tablas. El número máximo de autores es de 6. Es recomendable que el número de referencias bibliográficas no sea superior a 30.

- **Originales breve:** Preferentemente trabajos de investigación prospectivos y otras contribuciones originales sobre la etiología, la clínica, la epidemiología, investigación básica, el diagnóstico y el tratamiento de los problemas de salud. La extensión máxima será equivalente a unas 6 hojas tamaño DIN A4 y se admitirán hasta 4 figuras o tablas. El número máximo de autores es de 6. Es recomendable que el número de referencias bibliográficas no sea superior a 30.
- **Artículos especiales:** Trabajos de revisión bibliográfica. Los artículos especiales se realizarán prioritariamente por encargo del Comité Editorial de Apuntes de Ciencia. Se publicarán preferentemente revisiones sistemáticas fundamentadas en medicina basada en la evidencia. Tendrán una extensión máxima de unas 12 hojas y podrán incluir hasta 8 figuras o tablas. El número de firmantes no será superior a seis. **Se potenciarán revisión por pares contrastadas de algún tema de actualidad.**
- **Revisión crítica:** Trabajos de revisión crítica de artículos ya publicados, siguiendo metodología CASPE. Los artículos especiales se realizarán preferentemente por encargo del Comité Editorial de Apuntes de Ciencia. Tendrán una extensión máxima de unas 6 hojas y podrán incluir hasta 4 figuras o tablas. El número de firmantes no será superior a seis.
- **Revisión de guías clínicas:** Trabajos de revisión de guías clínicas sobre el manejo de problemas de salud prevalentes y relevantes, incluyendo recomendaciones sistemáticas útiles en la toma de decisiones para situaciones clínicas concretas y para una atención sanitaria apropiada. Las revisiones de guías clínicas se realizarán preferentemente por encargo del Comité Editorial de Apuntes de Ciencia tendrán una extensión máxima de unas 10 hojas y podrán incluir hasta 8 figuras o tablas. El número de firmantes no será superior a seis.
- **Casos clínicos:** Exposición resumida de un caso clínico de interés que suponga una aportación importante. La extensión máxima del texto será de 4 hojas y se admitirán hasta 3 figuras o tablas. El número de autores no será superior a cuatro. Es recomendable que las referencias bibliográficas no sean más de diez.
- **Cartas al editor:** En esta sección se publicarán objeciones, comentarios, observaciones o experiencias relativas a artículos publicados recientemente en Apuntes de Ciencia. La extensión máxima será de 2 hojas y se admitirá una figura y una tabla. El número de autores no será superior a cuatro.
- **Alerta bibliográfica:** Resumen no estructurado de algún resultado de investigación publicado de especial interés y/o impacto para la comunidad científica. La extensión máxima será de 2 hojas y se admitirá una figura y una tabla. El número de autores no será superior a cuatro.

- **Imagen del mes: Fotografías** de imágenes de interés.
- **A propósito de un caso:** Revisión bibliográfica a propósito de un caso: se realizarán prioritariamente por encargo del Comité Editorial de Apuntes de Ciencia. Se publicarán preferentemente revisiones sistemáticas fundamentadas en medicina basada en la evidencia. Tendrán una extensión máxima de unas 12 hojas y podrán incluir hasta 8 figuras o tablas. El número de firmantes no será superior a seis.
- **Tesis doctoral:** Resumen no estructurado de algún resultado de investigación motivo de defensa de tesis doctoral. La extensión máxima será de 3 hojas y se admitirá una figura y una tabla. El número de autores no será superior a cuatro.
- **Historia de la Medicina:** Se incluyen trabajos que recojan hechos relevantes en la historia del conocimiento biosanitario (medicina, enfermería,...). Se realizarán preferentemente por encargo del Comité Editorial de Apuntes de Ciencia. Tendrán una extensión máxima de cinco hojas y podrán incluir hasta dos figuras o tablas.

PRESENTACIÓN

Y ESTRUCTURA DE LOS TRABAJOS:

Los trabajos se presentarán en hojas tamaño DIN A4, a doble espacio (26 líneas por página, con tipo de letra Arial tamaño 12 cpi) y por una sola cara. Las páginas deben ir numeradas consecutivamente en el ángulo superior derecho. Cada parte del trabajo comenzará con una nueva hoja, en el siguiente orden:

- **Primera página:** Se indicará el título del trabajo (conciso e informativo), nombre y apellidos de los autores, denominación del centro de trabajo, ciudad y país, la dirección completa del autor para la correspondencia y un teléfono, fax o correo electrónico de contacto. Si se desea hacer mención del grado académico o de los cargos que desempeñan los autores se hará referencia a pie de página. Se incluirá, si procede, la fuente de financiación del trabajo u otra información relevante, por ejemplo, si ha sido presentado previamente en una jornada o congreso, si ha recibido algún premio, etc.

- **Segunda página:** Se incluirá el título del trabajo, el resumen/abstract y las palabras clave/key words derivadas del Medical Subject Headings (MeSH) de la National Library of Medicine (mínimo 3, máximo 6) (disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/meshbrowser.cgi>).

En los artículos originales se incluirá el resumen en español e inglés que será de aproximadamente de 250 palabras, estructurado bajo los siguientes apartados: *introducción, material y métodos, resultados, y conclusiones*.

En los casos clínicos: se incluirá el resumen en español e inglés que será de aproximadamente de 250 palabras, estructurado bajo los siguientes apartados: *introducción, presentación del caso, discusión y conclusiones*.

En los artículos de revisión (artículo especial y revisiones de guías clínicas), el resumen será de 250 palabras estructurado según los siguientes apartados: *objetivo, estrategia de búsqueda, selección de estudios y de datos, síntesis de resultados y conclusiones*.

En los artículos de *revisión crítica* el resumen de 250 palabras estructurado incluirá los apartados: *referencia bibliográfica, validez de los resultados, definición de resultados y aplicabilidad en nuestro medio*.

En *a propósito de un caso* el resumen será de 250 palabras estructurado según los siguientes apartados: *descripción del caso, estrategia de búsqueda, selección de estudios y de datos, síntesis de resultados y conclusiones*.

Las secciones *editorial, imagen del mes, tesis doctoral, historia de la medicina, carta al director y alerta bibliográfica* tan sólo incluirán título y palabras clave.

-Tercera página y sucesivas: Los trabajos deberán estar divididos en apartados siendo deseable que se ajusten, siempre que ello sea posible, al esquema siguiente:

- **Editoriales:** sistematizados al máximo en función del contenido del trabajo. En figuras y bibliografía se seguirán las mismas normas que las reseñadas en los Originales.
- **Originales:** introducción, material y métodos, resultados, discusión y conclusiones. La introducción será lo más breve posible, limitándose a proporcionar la explicación necesaria para la comprensión del texto que sigue, debiendo incluir los fundamentos teóricos, los antecedentes del problema y la elaboración del objetivo del estudio. En el material (o pacientes) y métodos se indicará el tipo de estudio, ámbito o emplazamiento, tiempo que ha durado, las características y modo de selección de la sujetos, los criterios de inclusión y exclusión seguidos, las variables de interés y las técnicas empleadas, proporcionando los detalles suficientes para

que una experiencia o un trabajo determinado pueda ser reproducido sobre la base de esa información. Al hacer referencia a fármacos o productos químicos deberá indicarse el nombre genérico, la dosificación y la vía de administración.

Si se trata de métodos o procedimientos muy utilizados y conocidos, debe proporcionarse la cita bibliográfica correspondiente y evitar su descripción detallada. En el caso de ensayos clínicos con distribución aleatoria se debe detallar el método utilizado para la aleatorización y si la asignación aleatoria se mantuvo oculta. Se han de describir los métodos estadísticos utilizados con el nivel de significación aceptado. Las unidades de medida han de estar expresadas, al menos, en el Sistema Internacional de Unidades. Cuando se trate de experimentos relacionados con seres humanos, se ha de indicar si los procedimientos seguidos fueron aprobados por el Comité Ético de Investigación Clínica de la institución correspondiente. Asimismo, se debe hacer constar que se ha obtenido la autorización de los individuos.

En resultados se deben cuantificar los hallazgos y presentarlos con los indicadores apropiados de medición de error o incertidumbre (como los intervalos de confianza). En esta sección se debe relatar, pero no interpretar, los datos obtenidos con el material y métodos utilizados, con la ayuda de figuras y tablas si fuera necesario (ver apartado figuras y tablas). Los resultados deben ser concisos y claros. Los manuscritos que presenten resultados de un ensayo clínico de grupos paralelos con distribución aleatoria deberán incluir el diagrama de flujo CONSORT (<http://www.consort-statement.org>) en el que se ilustra la distribución y

el progreso de los pacientes a lo largo del estudio. En discusión se ofrecerán las propias opiniones sobre el tema sin repetir datos aportados en la introducción o en los resultados.

En esta sección deben desarrollarse los siguientes aspectos: los hallazgos más relevantes, la aplicación práctica de los resultados, la concordancia o discordancia con observaciones previas, los problemas metodológicos que pudieran existir y las directrices para futuras investigaciones, exponiendo nuevas hipótesis cuando esté justificado.

No es necesario incluir conclusiones, en todo caso, éstas deben derivarse exclusivamente del estudio. Se incluirán agradecimientos cuando se considere oportuno, mencionando a las personas, centros o entidades que hayan colaborado en la realización del estudio. En bibliografía las referencias bibliográficas se presentarán según el orden de aparición en el texto, con la correspondiente numeración arábiga correlativa. En el artículo constará la numeración **de la** cita en superíndice. Las citas deberán comprobarse sobre los artículos originales y se elaborarán según las normas de Vancouver, disponible en: <http://www.icmje.org>. Los nombres de las revistas serán abreviadas de acuerdo con el Index Medicus/Medline (consultar List of Journal Indexed, que publica Index Medicus/Medline, disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/jrbrowser.cg>).

A continuación se dan unos ejemplos de formatos de citas bibliográficas:

1. Artículos de revistas. Relacionar todos los autores si son seis o menos. Si son más, relacionar sólo los seis primeros, añadiendo la expresión *et al*: Jimeno Mollet J, Molist Brunet M,

Franch Nadal J, Serrano Borraz V, Serrano Barragán L, García Jiménez R. Variabilidad en la estimación del riesgo coronario en la diabetes mellitus tipo 2. *Aten Primaria* 2005; 35:30-6.

2. Autor(es) personal(es) de libro: De la Serna de Pedro I. Manual de psicogeriatría clínica. Barcelona: Ed. Masson; 2000.

3. Capítulo de un libro: Phillips SJ, Whisnant JP. Hipertensión and stroke. En: Lara IH, Brenner BM, editors. Hipertensión: pathophysiology, diagnosis and management. 2nd ed. New York: Raven Press; 1995. p. 465-78.

- **Artículos Especiales y Revisión de Guías Clínicas:** cuando se trate de revisiones incluirán objetivo, estrategia de búsqueda, selección de estudios y de datos, síntesis de resultados y conclusiones. En objetivo se establecerá el propósito principal de la revisión e incluirá información sobre la población estudiada, intervenciones, exposiciones, escalas o resultados que se van a revisar.

En la estrategia de búsqueda se resumirán las fuentes de información utilizadas mencionando las restricciones y se indicará si se ha contado con expertos, base de datos o publicaciones, años incluidos en la búsqueda, etc. En selección de estudios se describirán los criterios de selección de los artículos considerados como relevantes.

En selección de datos se describirá la metodología utilizada para la extracción de datos de cada artículo relevante. En síntesis de resultados se referirán los principales resultados de la revisión. En conclusiones se indicarán las que son relevantes y se recomendará la dirección de estudios futuros.

En figuras y bibliografía se seguirán las mismas normas que las reseñadas en los Originales.

- **Revisión crítica:** los artículos de revisión crítica seguirá en la medida de lo posible la metodología CASPE, incluyendo los apartados referencia bibliográfica, resumen del artículo original, validez de los resultados, definición de resultados y aplicabilidad en nuestro medio.
- **Casos clínicos:** Incluirá los apartados introducción, presentación del caso, discusión y conclusiones. En tablas, figuras y bibliografía se seguirán las mismas normas que las reseñadas en los Originales.
- **Cartas al Editor:** no precisan apartados. En figuras y bibliografía se seguirán las mismas normas que las reseñadas en los Originales.
- **Alerta bibliográfica:** resumen no estructurado. En figuras y bibliografía se seguirán las mismas normas que las reseñadas en los Originales.
- **Imagen del mes:** Se deberán acompañar de un breve comentario que no exceda las 150 palabras, no requiere referencias bibliográficas. La fotografía seguirá las mismas normas que las reseñadas en los Originales.
- **A propósito de un caso.** Debe incluirse descripción del caso, estrategia de búsqueda, selección de estudios y de datos, síntesis de resultados y conclusiones. En la estrategia de búsqueda se resumirán las fuentes de información utilizadas mencionando las restricciones y se indicará si se ha contado con expertos, base de datos o publicaciones, años incluidos en la búsqueda, etc. En selección de estudios se

describirán los criterios de selección de los artículos considerados como relevantes.

- En selección de datos se describirá la metodología utilizada para la extracción de datos de cada artículo relevante. En síntesis de resultados se referirán los principales resultados de la revisión. En conclusiones se indicarán las que son relevantes y se recomendará la dirección de estudios futuros. En figuras y bibliografía se seguirán las mismas normas que las reseñadas en los Originales
- **Tesis doctoral:** resumen no estructurado. En figuras y bibliografía se seguirán las mismas normas que las reseñadas en los Originales.
- **Historia de la Medicina:** resumen no estructurado. En figuras y bibliografía se seguirán las mismas normas que las reseñadas en los Originales.

- Figuras y tablas:

- **Figuras (gráficas o fotografías):** Las fotografías se seleccionarán cuidadosamente procurando que sean de buena calidad y omitiendo las que no contribuyan a una mejor comprensión del texto. El tamaño será de 9 x 12 cm. o múltiplo. Irán numeradas (números arábigos) al dorso mediante una etiqueta adhesiva y con una flecha se señalará la parte superior. Tanto las fotografías como las gráficas irán numeradas correlativa y conjuntamente como figuras. Pueden remitirse las fotografías en soporte electrónico, en este caso los formatos empleados deben ser bmp, jpg o tiff.

Si se utilizan fotografías de personas, no deben ser identificables o bien se han de acompañar de un permiso escrito para utilizarlas. Los pies de las fotografías deben ir mecanografiados en hoja aparte. Las gráficas se presentarán separadamente del texto el artículo, cada una en una página diferente. Deben ser autoexplicativas, con un título breve que describa su contenido. Las figuras deben utilizarse solamente cuando la información no pueda presentarse claramente de otra forma. No deben repetirse en gráficos los datos ya presentados en tablas o texto.

- **Páginas de Tablas:** Las tablas se presentarán en hojas aparte. Incluirán numeración arábica y encabezamiento con un título genérico de su contenido, ajustándose a una ocupación máxima de una hoja. Las siglas y abreviaturas se acompañarán siempre de una nota explicativa a pie de tabla. Las tablas deben ser lo más sencillas posible y no duplicar información que se presenta en el texto. Las filas y columnas deben ir precedidas de un encabezamiento corto o abreviado, que identifique exactamente el material que contiene. Si se incluyen datos que no proceden del estudio, debe señalarse claramente con una nota al pie de tabla que identifique la fuente. Cuando se presenta más de una tabla, se aconseja utilizar un formato similar para facilitar su comprensión al lector. Todas las tablas deben aparecer mencionadas en el texto.

PROCESO EDITORIAL :

Los manuscritos se remitirán a través de la página Web del boletín o por correo electrónico a la dirección boletin_hgucr@sescam.jccm.es

Deberá acompañar al manuscrito una carta de presentación dirigida al Editor de Apuntes de Ciencia en la que se solicite la evaluación del mismo para su publicación y se especifique la sección de la Revista donde se desea que se publique. En dicha carta deberá indicarse que el contenido del trabajo no ha sido publicado con anterioridad y que el mismo artículo, o una parte de él, no ha sido enviado simultáneamente a otra revista. Los autores deben poner en conocimiento cualquier circunstancia que pudiera suponer un conflicto de intereses.

El autor recibirá un acuse de recibo del trabajo remitido con un número de identificación asignado. Los manuscritos serán revisados por los directores científicos, que se reservan el derecho de devolver aquéllos que no cumplan con las instrucciones indicadas.

Todos los artículos remitidos a la revista serán revisados anónimamente por dos evaluadores expertos. Los evaluadores emitirán un informe y se reservan el derecho a rechazar aquellos trabajos que no juzgue apropiados, así como de proponer modificaciones cuando lo considere necesario.

Siempre que los evaluadores sugieran efectuar modificaciones en los artículos, los autores deberán remitir, junto a la nueva versión del manuscrito (original, dos copias y versión electrónica) una carta en la que se expongan de forma detallada las modificaciones efectuadas. Esta versión modificada se podrá remitir por correo electrónico haciendo referencia al número de identificación previamente asignado al artículo y especificando que se trata de una versión modificada. Los trabajos remitidos a los autores para la introducción de modificaciones deben ser devueltos a la redacción de la revista en el plazo de 20 días; en caso contrario, los evaluadores no procederán a su evaluación.

Una vez que artículo sea aprobado por los dos miembros evaluadores correspondientes, el Editor Adjunto emitirá un certificado de aceptación del trabajo que será enviado al autor del mismo.

SUSCRIPCIÓN BOLETÍN

☐ Deseo suscribirme al Boletín Científico - Apuntes de Ciencia HGUCR

DATOS PERSONALES

Rogamos rellenar en MAYÚSCULAS

Nombre y apellidos _____ Tlf _____

Domicilio _____

Nº _____ Piso _____ Letra _____ Escalera _____ e.mail _____

Código Postal _____ Localidad _____ Provincia _____

FIRMA

En.....a.....de.....de 20.....

DESTINATARIO:

Hospital General Universitario de Ciudad Real
C/ Obispo Rafael Torija s/n
13005 Ciudad Real
España

[Http://apuntes.hgucr.es/](http://apuntes.hgucr.es/)

En cumplimiento de lo dispuesto en la Ley Orgánica 16/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter personal, se ofrecen al usuario sus derechos de acceso, rectificación, cancelación y oposición de sus datos, dirigiéndose mediante correo electrónico a: boletin_hgucr@sescam.jccm.es



HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CIUDAD REAL
C/ Obispo Rafael Torija S/N
13005 CIUDAD REAL
Tlfno: 926 27 80 00

