

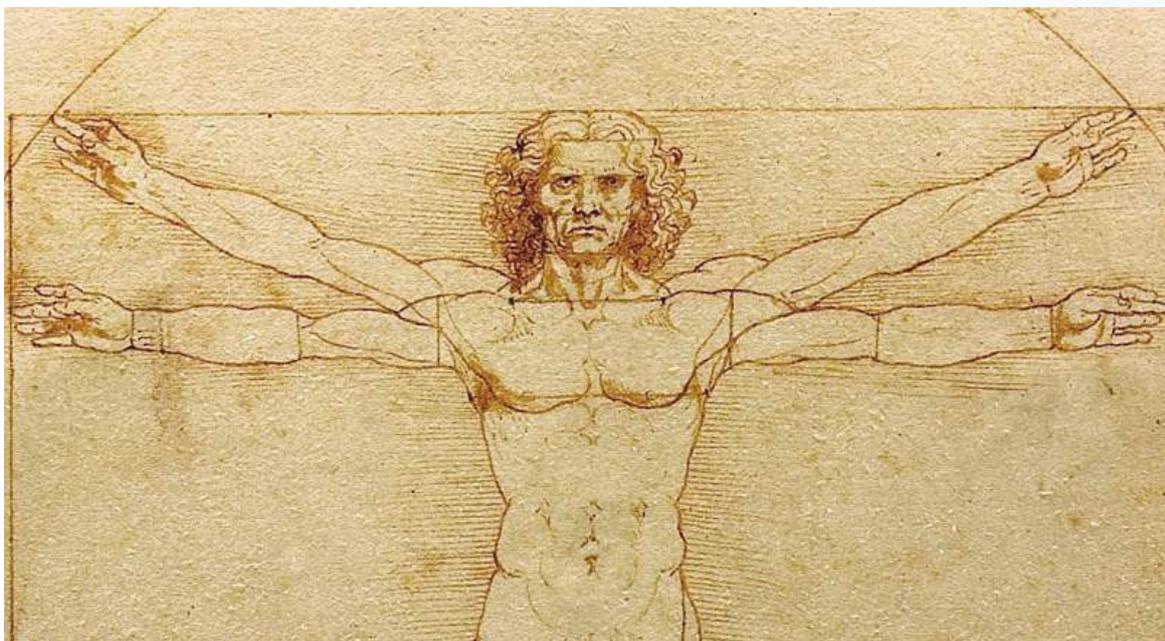


# APUNTES DE CIENCIA

## BOLETÍN CIENTÍFICO HGUCR

Volumen 6 · nº 2 · Mayo - Agosto de 2016

**MEDICINA, CIENCIA, TECNOLOGÍA Y HUMANIZACIÓN**



Hospital General  
Universitario  
de Ciudad Real

ISSN: 2173-7274

# APUNTES DE CIENCIA

Boletín Científico HGUCR

ISSN: 2173-7274

Agosto de 2016

## CORRESPONDENCIA:

**Hospital General  
Universitario de Ciudad Real**  
C/ Obispo Rafael Torija S/N  
13005 Ciudad Real  
Tlfn: 926 27 80 00

## PUBLICACIÓN:

Número especial  
Libro de resúmenes  
V Jornada CR-Biomédica

## DISEÑO:

José Ramón Muñoz



Castilla-La Mancha



Servicio de Salud de Castilla-La Mancha



## DIRECTORES CIENTÍFICOS

M<sup>a</sup> Antonia Montero (Jefe de Estudios Formación Especializada)  
Fco. Javier Redondo (Coordinador IDFCB)  
M<sup>a</sup> Angeles Tébar (Responsable Calidad)

## EDITOR ADJUNTO

María Palop (Responsable Biblioteca)

## EDITORES ASOCIADOS

Vanesa Aguilar (S. Obstetricia y Ginecología)  
Víctor Baladrón (S. Anestesia y Reanimación)  
Inmaculada Ballesteros (Facultad de Medicina)  
Luis Beato (S. Psiquiatría y Psicología)  
Rubén Bernal (Coordinador Enfermería IDFCB)  
José Manuel Pérez (UIT)  
Antonio Pinardo (S. Radiodiagnóstico)  
Ángel Pozuelo (Biblioteca)  
Joaquín Rodríguez (S. Digestivo)  
Marian Tébar (Responsable Calidad)  
Rubén Villazala (S. Anestesia y Reanimación)

## CONSEJO ASESOR

Miguel Ángel Alañón (S. ORL)  
Luis Fernando Alguacil (CEU-San Pablo)  
Francisco Anaya (S. Pediatría)  
M<sup>a</sup> Angeles Anaya (S. Obstetricia y Ginecología)  
Encarnación Año (S. Atención Usuario)  
Cristina Arjón (S. Neurología - Enfermería)  
Irene Arjona (S. Cirugía)  
María Armenteros (IDFCB)  
Pilar Baos (S. Psiquiatría y Psicología)  
Natalia Bejarano (S. Pediatría)  
Victoria Caballero (S. Medicina Preventiva)  
Carlos Alberto Castillo (Facultad Enfermería Talavera de la Reina)  
David Castro (MIR S. Reumatología)  
Ahmed Fouad Dusuky (S. Neurocirugía)  
Mercedes Estaire (S. Cirugía)  
Patricia Faba (MIR S. Anestesia)  
Beatriz Fidalgo (Resp. Calidad Instituto Psiquiátrico SSM José Germain)  
Juan Emilio Felú (Decano Facultad de Medicina)  
Eva M<sup>a</sup> Galán (CRIB-UCLM)  
Esther García (S. Cirugía)  
Pilar García (S. Rehabilitación y Fisioterapia)  
Santiago García (UCI - Enfermería)  
Inés Gómez (S. Psiquiatría y Psicología)  
Rosa Gómez (Resp. Calidad H. U. Niño Jesús)  
M<sup>a</sup> Luisa Gómez (UCI)  
Abel González (S. Endocrinología)  
Ana González (S. Obstetricia y Ginecología)  
Carmen González (CEU-San Pablo)  
Francisco González (S. Medicina Interna)  
Juan González (S. Traumatología)  
Alfonso Jurado (S. Hemodinámica)  
Isabel M<sup>a</sup> De Lara (MIR S. Anatomía Patológica)  
Alberto León (IDFCB)  
María León (MIR S. Obstetricia y Ginecología)  
Jesús C. López (S. Pediatría)  
Carlos Llumiguano (S. Neurocirugía)  
Francisco Martín (S. Anatomía Patológica)  
Guillermo Martín (S. Neurofisiología)  
Alino Martínez (Facultad de Medicina)  
Asunción Martínez (S. ORL)  
Ramón Maseda (MIR S. Cardiología)  
Pablo Menéndez (S. Cirugía)  
H. Gutiérrez Ortega)  
Pilar Montalbán (S.S. Pública D.P. Sanidad CR)  
José Manuel Morales (S. ORL. H. U. de la Paz)  
José Ramón Muñoz (UIT)  
Juan Carlos Muñoz (UCI)  
Virginia Muñoz (S. Cirugía)  
Enrique Palomo (S. Pediatría)  
Pilar Pamplona (S. Neurofisiología)  
Jesús Piqueras (MIR S. Cardiología)  
Ana Ponce (S. Cirugía)  
M<sup>a</sup> Isabel Porras (Facultad de Medicina)  
Jorge Redondo (S. Anestesia y Reanimación)  
Juan Antonio Requena (MIR S. Cardiología)  
Francisco Rivera (S. Nefrología)  
José Rodríguez (MIR S. Psiquiatría.  
H. Clínico S. Carlos)  
Julián Rodríguez (S. Urgencias - Enfermería)  
Pilar Rodríguez (S. Medicina Preventiva)  
Raimundo Rodríguez (S. Urgencias)  
Teresa Rodríguez (S. Psiquiatría)  
Pedro Romera (S. Medicina Preventiva)  
Ana Rubio (S. Parto H. U. Torrejón de Ardoz)  
Ignacio Sánchez (S. Hemodinámica)  
Prado Sánchez (MIR S. Pediatría)  
Sergio Sánchez (MIR S. Anestesia)  
Susana Sánchez (S. Cirugía)  
Luis Sáenz (S. Análisis Clínicos. Servicio Salud de Navarra)  
Juan Luis Santiago (S. Dermatología)  
José Luis Sanz (MIR S. Anatomía Patológica)  
Yolanda Torres (S. Radiodiagnóstico)  
Rafael Velasco (A.P. Talavera)  
Elida Vila (S. Farmacia)  
José Carlos Villa (S. Oncología Médica)  
Marcos Villar (C. S. Calzada de Calatrava)  
Miguel Ángel Zarca (S. Radiología)

## EQUIPO TÉCNICO

José Ramón Muñoz (UIT)  
María Palop (Responsable Biblioteca)  
Ángel Pozuelo (Biblioteca)

## SUMARIO

### Nota del director

- 3 Proyecto Ciencia al alcance de tu mano.  
*Tébar M.A., Montero M.A., Redondo F.J.*

### Editorial

- 5 Sobre Medicina, ciencia, tecnología y humanización.  
*Gutiérrez R.*

### Historia de la Medicina

- 7 La luz X de Roentgen y la ciencia española del final del siglo XIX.  
*Pozuelo-Reina A.A., Redondo Calvo F.J., Bejarano Ramírez N., Pinardo Zabala A., Dusuky A.*

### Tesis doctoral

- 10 Estudio de biomarcadores de inflamación y de riesgo cardiovascular en niños obesos prepúberes.  
*Martínez Jiménez M.A., Cañete Estrada R., Gil Campos M., Aguilera García C.*

### Imagen del mes

- 12 Tuberculosis cerebral y leptomeníngea.  
*Parralo A., Portillo J., Bravo J.J., Gijón J.A.*

### Caso clínico

- 14 Bulla gigante por enfisema intersticial pulmonar con resolución espontánea en gran prematuro.  
*Martínez-Jiménez M.D., Pastor Sánchez C., Martín Campagne E., García Cabezas M.A.*
- 17 Cefalea hípica sintomática en paciente con hipertensión nocturna: cuando el organismo nos avisa.  
*López García A., Del Real Francia M.A., Nieto Iglesias J., Giraldo Restrepo N., Bravo Gómez J., Parralo López A.*

### Artículo original

- 20 Síndrome de Takotsubo en el área asistencial de Ciudad Real. Registro prospectivo de pacientes con diagnóstico inicial de miocardiopatía de estrés.  
*Piqueras Flores J., Moreno Arciniegas A., León Moreno Reig A., Jurado Román A., Sánchez Pérez I., Lozano Ruiz-Poveda F.*
-

## Proyecto *Ciencia al alcance de tu mano.*

Tébar M.A., Montero M.A., Redondo F.J.

---

Desde la Unidad de Investigación, Formación, Docencia, Calidad y Biblioteca, perteneciente a la GAI de Ciudad Real, se trabaja en un nuevo proyecto a implementar en el área, titulado “Ciencia al alcance de tu mano”. Se ha detectado que podrían ser muchos los profesionales que desconocen tanto las actividades que se desarrollan en el centro (actividad asistencial, investigación, labores de mejora y calidad, desarrollo docente, etc.) así como la importancia y la repercusión que tienen dichas actividades en el contexto hospitalario.

---

Se pretende que nuestra Área, al igual que otros grandes centros nacionales relacionados con la salud, disponga de un programa que aprovechando los recursos de los que ya se disponen, logre acercar la ciencia a los profesionales del centro. Se incluyen varios enfoques:

- (1) Nuevas metodologías y abordajes pedagógicos de enseñanza en la salud como es la simulación. Se trabaja en la creación de un “aula de simulación” en el propio centro hospitalario. La misma pretende ser un espacio para el entrenamiento de los profesionales sanitarios mediante el uso de simuladores de alto realismo y de una metodología docente basada en la práctica reflexiva. Por otro lado ofrecerá un espacio para el desarrollo docente de profesionales y estudiantes. La simulación es una metodología flexible y se adapta a las necesidades concretas de cada situación, por otro lado se trabaja en un entorno totalmente seguro y sin pacientes. Se trata por tanto de un proyecto de innovación, investigación y desarrollo tecnológico en plena expansión en las organizaciones sanitarias y pionero en la región.

Se podrá mejorar la seguridad del paciente, mediante la formación y el desarrollo

competencial de los profesionales sanitarios, el desarrollo de investigaciones innovadoras y la promoción del trabajo en equipos interdisciplinarios a través de la simulación clínica en todas sus aplicaciones.

Podemos separar en tres grandes bloques las actividades a desarrollar:

- Formación de profesionales (Cursos de Formación Continuada para profesionales, formación en el curriculum del grado de medicina y enfermería, formación para MIR, EIR..., ECOE o prueba de evaluación de competencias, Cursos de Inmersión o iniciación para nuevos profesionales).
- Desarrollo docente de profesionales (formación de formadores en metodología docente, con el fin de compartir el talento y conocimientos de los profesionales).
- Seguridad, innovación e investigación (grabación de tutoriales sobre técnicas, cuidados, etc., formación en seguridad: Higiene de manos, caídas, listados de verificación, etc.).

Esta carta de servicios podrá ampliarse no solo a la GAI de Ciudad Real sino a cualquier institución sanitaria regional o nacional que quiera desarrollar su formación en el aula.

- (2) Realización de conferencias performativas que mediante la mezcla de la divulgación científica y el arte logren transmitir contenidos científicos relacionados con salud, de una manera más sencilla y directa que los tradicionales seminarios de investigación, para que toda persona interesada pueda tener acceso a conocimientos biosanitarios de interés general.
- (3) Foros de debate en torno a temas expuestos en el arte y guiados por un especialista médico y otro cinematográfico permitiendo al público realizar preguntas y resolver dudas de manera más cercana y en un ambiente más distendido.
- (4) Presentación de las instalaciones científicas del centro, mediante charlas y visitas guiadas en la medida de lo posible. De este modo se facilitará al profesional un acercamiento a las herramientas que dispone el propio centro de trabajo y que podrían ayudar a mejorar su labor en el mismo.

El objetivo final es mejorar la seguridad de nuestra atención y asegurar una mejor calidad de nuestros cuidados favoreciendo tanto la satisfacción de los pacientes como el desarrollo docente de los profesionales del hospital. Así como promover y fomentar la cultura científica y artística en el Hospital y en la sociedad, transmitiendo saberes y facilitando el desarrollo de espacios de reflexión y análisis que contribuyan a la democratización y alfabetización del conocimiento biosanitario y a la humanización del profesional.

# Sobre Medicina, ciencia, tecnología y humanización

Gutiérrez R.<sup>1</sup>

---

Rodrigo Gutiérrez

Director General de Calidad y Humanización en la Asistencia Sanitaria  
Consejería de Sanidad de Castilla-La Mancha

**Humanizar:** tr. Hacer a alguien o algo más humano, familiar y afable.

**Humanización:** f. Adquisición de características más humanas y más amables.

**Humanidad:** Sensibilidad, compasión, bondad hacia los semejantes.

**Humanidades:** pl. Rama del conocimiento que incluye la historia, la literatura, las lenguas clásicas y modernas y el arte, entre otras disciplinas caracterizadas por no tener una aplicación práctica inmediata.

---

A diferencia del resto de los seres vivos, el *ser humano* ha logrado desarrollar sentimientos y caracteres conscientes y manejables entre los cuales destacan la *solidaridad*, el *amor* por sus semejantes, la *empatía*, el *compromiso* con determinadas causas, etc. Si bien el ser humano también presenta muchos otros elementos negativos, todos los caracteres citados son exclusivos de él y ni los animales ni las plantas pueden desarrollarlos de manera consciente y racional. Por ello, cuando hablamos de **humanización** hacemos referencia al proceso mediante el cual se adquieren rasgos típicos y característicos del ser humano. Lo realmente paradójico y complejo de este concepto es que, por lo general, se aplica sobre todo a los mismos seres humanos y no tanto a otras especies. Esto se da en los casos en los que una persona que mantenía rasgos, actitudes o comportamientos poco humanos (como la envidia, el odio, la ira) los deja a un lado para convertirse en alguien más digno de ser llamado humano.

Al hablar de *ciencia* y *humanización* es casi inevitable recordar también la famosa polémica suscitada por el científico Charles P. Snow a propósito de las ciencias y las humanidades. El supuesto y

antagónico enfrentamiento entre ambas perspectivas, surge a raíz de una conferencia pronunciada en 1959 titulada “*Las dos culturas*”, en la que exploraba la oposición y el conflicto entre Ciencia y Literatura. Aunque ciertamente se trataba de una tesis que no era nueva ni original, puesto que la aparente contradicción entre ambos puntos de vista estaba latente en todo el pensamiento occidental desde hacía siglos, la controversia adquirió una gran virulencia, cuyos ecos han llegado a nuestros días. Snow llega a afirmar que los hombres de ciencia y los literatos (como representantes de la *cultura* y las *humanidades*), se encuentran separados por un abismo de mutua incompreensión, pero que es el científico quien tiene en su esencia la capacidad de actuar para modificar el futuro, mientras que el literato se limita a complacerse en la triste miseria humana. Ello supone desplazar la visión de la cultura humanista a un segundo plano, por considerar que será la ciencia la que habrá de facilitar el nivel de conocimientos necesarios para una época comprometida con la verdad racional y los problemas prácticos. El conferenciante finalizaba su alocución con la polémica declaración de que “*ignorar la segunda Ley de la Termodinámica es igual que ignorar a Shakespeare.*”

Sin entrar en falsos maniqueísmos o reduccionis-

<sup>1</sup>Consejería de Sanidad de Castilla-La Mancha

mos estériles, es innegable y resulta a todas luces evidente que la controversia y el enfrentamiento *ciencia vs. humanismo*, sigue siendo uno de los tópicos del mundo intelectual.

Para el caso que nos ocupa, y como bien sabemos, a lo largo de los últimos cien años la práctica de la medicina se ha transformado profundamente. Ha pasado de ser un arte y una técnica con escasos recursos preventivos y curativos, -estrechamente relacionada pues con las humanidades-, a convertirse en la aplicación de un enorme arsenal de procedimientos y biotecnología muy potentes, con medios farmacológicos y posibilidades técnicas de intervención enormemente complejas y sofisticadas, como producto de la investigación. En gran medida, la alta tecnificación de la medicina ha conducido (casi) todos los esfuerzos de los profesionales hacia la competencia científica, la innovación tecnológica, el conocimiento especializado y ‘experto’, en detrimento de la atención personalizada a los pacientes, a la persona enferma y a sus necesidades psicológicas, relacionales y... humanas. La propia enseñanza de la medicina y la dinámica general de los sistemas sanitarios en los diferentes países han contribuido a esta tendencia tan extendida.

Sin embargo, no está de más recordar que los profesionales sanitarios llevan a cabo una de las tareas más importantes y necesarias para la propia supervivencia y el desarrollo de la Humanidad. Con su esfuerzo y dedicación salvan vidas humanas, (al reducir la mortalidad innecesariamente prematura y sanitariamente evitable), previenen enfermedades, aumentan y mejoran la calidad de vida de las personas, aminoran el dolor y el sufrimiento causado por la enfermedad, facilitando cuidados a los incurables y proporcionando cuidados paliativos que ayuden a una muerte tranquila. En general puede decirse que contribuyen a mejorar las condiciones en que se desenvuelve la existencia de los seres humanos.

Pero en la medicina o, mejor, en la atención sanitaria importa tanto lo que se hace como la forma en que se hace. Como señaló alguien, *“algunos profesionales tratan enfermedades, otros tratan a personas que tienen una enfermedad. No es lo mismo”*. El paciente que sufre y solicita ayuda no puede reducirse a una patología, y su situación anímica, sus circunstancias concretas, su contexto personal son parte del problema. La tecnificación de la práctica clínica ha llevado con frecuencia al olvido de una cuestión capital tan importante.

Humanizar la atención sanitaria consiste precisamente en no reducir ni identificar al enfermo exclu-

sivamente con su enfermedad, sino en considerarlo como una persona que tiene sus preferencias, sus expectativas, su historia, a la que debemos restituir su dimensión personal y relacional. Una medicina “humanizada” es una medicina que trata al enfermo como una persona “humana”, valga la tautología y el pleonismo.

Es bueno que la investigación médica sea cada vez más potente, pero no, en cambio, que se dé más importancia a la investigación que a la asistencia clínica (...). En este sentido, no es aceptable que resulte más relevante presentar ‘papers’ en congresos que curar enfermos. Además, como señaló Karl Jaspers: *“En el consultorio mismo el médico es también investigador, si bien en un sentido más amplio. Dado que el conocimiento médico tiene su fundamento y su confirmación en la experiencia clínica, el conocimiento científico sólo alcanza su importancia médica relacionado con ella”*.

El supuesto debate y la falsa oposición dicotómica entre ciencia/investigación y humanismo/humanización o entre vocación científica y vocación humanista no debieran hacernos olvidar la necesidad de mantener un espíritu crítico y una actitud de radical coherencia a la hora de abordar el ejercicio profesional. La ciencia, la investigación aplicada y la vocación humanista son buenas causas en las que ocupar la vida. Sin duda *“lo importante, lo auténticamente importante es que cada uno de nosotros hagamos nuestro trabajo con honradez, con humildad, sin ceder a la tentación de la rutina”*. Demos cada uno los pasos que podamos dar, pero avancemos siempre hacia adelante, como decía Livingstone. La tarea colectiva es inmensa.

Por último, y en relación con todo ello, si hubiéramos de dar algún consejo a quien quisiera escucharlo, diría que vale la pena apasionarse. También vale la pena comprometerse y vivir la vida intensamente. Poco antes de morir, Henri de Saint Simon, fundador del socialismo francés, recordaba a uno de sus discípulos: *“Recuerde que para hacer algo grande en la vida hay que ser apasionado”*.

# La luz X de Roentgen y la ciencia española del final del siglo XIX.

Pozuelo-Reina A.A.<sup>1</sup>, Redondo Calvo FJ.<sup>2</sup>, Bejarano Ramírez N.<sup>3</sup>, Pinaro Zabala A.<sup>4</sup>, Dusuky A.<sup>4</sup>

---

**Correspondencia:** Ángel A. Pozuelo-Reina (PhD)  
 Servicio de Biblioteca  
 Hospital General Universitario de Ciudad Real  
 c/ Obispo Rafael Torija s/n  
 13005 Ciudad Real  
 Mail: apozuelo@sescam.jccm.es

---

## INTRODUCCIÓN

El final del siglo XIX trajo la “luz X de Roentgen” a la medicina, como «broche de oro» a los múltiples descubrimientos de una centuria tan convulsa y rica en acontecimientos históricos. Roentgen hizo público su descubrimiento el 23 de enero de 1896 en la ciudad bávara de Wurzburg (Alemania). Ese mismo día, la revista vienesa *Neue Freie Press* incluía entre sus páginas un anuncio sobre la venta de aparatos de Rayos X. La reacción mundial fue inmediata, unos días antes de la presentación oficial la noticia era recogida en varios periódicos del mundo. La comunidad científica acogió con entusiasmo la novedad de los rayos X. En España la introducción de la radiología fue protagonizada por César Comas, el 2 de febrero de 1896<sup>(1)</sup>.

## LA LUZ X SE HACE PÚBLICA

El impacto mundial que produjo el descubrimiento hizo que los oficiales-médicos más avanzados en

materia médica de la Marina española solicitaran la creación de gabinetes radiológicos en los hospitales de la Armada en España. En la caída final del imperio español, dentro del debate regeneracionista, los científicos, intelectuales y médicos del país vieron inmediatamente las excelencias de este método diagnóstico. La Marina reglamentó y solicitó al gobierno, a poco del descubrimiento de Roentgen, la utilización de esta técnica diagnóstica en sus hospitales<sup>(2)</sup>. Claudio López y Portela, director del Hospital Militar de Marina del Apostadero de Ferrol, comentaba en la memoria anual de dicho hospital: «La fotografía y la visión a través de los cuerpos opacos son recursos que nuestra ciencia ha de obtener grandes beneficios y teniendo en esta localidad corriente eléctrica que se puede aprovechar con poco gasto se podría hacer una instalación»<sup>(3)</sup>. En el hospital de la Marina de Cádiz, a finales de 1896, el inspector de sanidad solicitaba una instalación radiográfica. Así, el 11 de noviembre de 1897 el Rey determinó que se hicieran dichas instalaciones radiográficas en los hospitales de Marina y en el de nueva construcción de Ferrol<sup>(4)</sup>.

El debate estaba servido en el mundo, unos a favor y otros contrarios a este método diagnóstico, pero rápidamente se aceptó el descubrimiento de manera abrumadora al ver las inmensas posibilidades

<sup>1</sup>Servicio de de Biblioteca. HGUCR

<sup>2</sup>Servicio de Anestesiología y Reanimación. HGUCR

<sup>3</sup>Servicio de UCI Pediátrica. HGUCR

<sup>4</sup>Servicio de Radiodiagnóstico. HGUCR

<sup>5</sup>Servicio de Neurocirugía. HGUCR

que traerían a la ciencia médica, a la propia industria del momento, al estudio de la física y a otras ciencias y técnicas.

Fue con la Restauración borbónica en España, en 1874, o mejor dicho, a pesar de esta restauración, cuando el tiempo de la ciencia médica española, con raíces en el pasado inmediato, y con el espíritu heredado de la Ilustración del siglo anterior, logró avanzar gracias a los postulados de la Revolución de 1868<sup>(5)</sup>. Se produjo “la apertura intelectual y científica impulsada por el Sexenio democrático...”<sup>(6)</sup>.

La Armada española influyó notablemente en ese impulso, pues los avances científicos fueron tenidos en cuenta, no solo para la modernización de la medicina de guerra sino para la medicina civil. Ideológicamente se apoyaron en los postulados democráticos del Sexenio y en lo conseguido en etapas anteriores, desde las primeras pinceladas de Cádiz<sup>(7)</sup>, se abrió tímidamente el camino a una sanidad pública, pasando por los estudios y propuestas de modernización de la sanidad de Mateo Seoane, el Código Sanitario de 1822, las propuestas de Méndez Álvaro y otros científicos y médicos españoles hasta la misma Ley de Sanidad de 1855<sup>(7,8,9)</sup>. La Marina, independientemente de las acciones del almirante Topete como impulsor de la Revolución y como ministro de Marina, o posiblemente por esos motivos, modernizó y desarrolló el Reglamento del Cuerpo de Sanidad de la Armada, ya que consideraba parte importante el conocimiento, estudio y desarrollo de los avances de las ciencias y de las técnicas médicas<sup>(9)</sup>.

En 1876, con la Restauración, se desató la segunda polémica sobre la ciencia en España (la primera fue en el siglo XVIII con el Padre Feijoo), y puso de manifiesto, a grandes rasgos, las carencias de España en materia científica y técnica<sup>(9)</sup>. Pero, había grupos de intelectuales, tal vez aislados, que procuraban estar al día en todos los temas del intelecto, las ciencias, las artes, la filosofía, la economía, etcétera. De hecho, el positivismo en nuestro país vino de la mano de diversos, incluso distintos, intelectuales. Un ejemplo puede ser la aceptación del krausismo (defensa de la tolerancia académica y la libertad de cátedra) en nuestro país, con Giner de los Ríos, creador de la Institución Libre de Enseñanza.

Se fue imponiendo en Europa una forma de pensar que arrancaba del racionalismo francés y el método empírico inglés del siglo XVIII y vinculado a las ideas de Kant, descubriendo “las leyes reales

que regían el comportamiento de la realidad objetiva, mediante el método científico de raíz newtoniana... explicar la realidad... poner al servicio del hombre occidental a la Naturaleza domesticándola...”<sup>(6)</sup>.

En España la luz X de Roentgen brilló en medio del “desastre de 1898”. Superada la polémica sobre la ciencia, tal vez tengamos que decir, con Ramón y Cajal, que las artes, las ciencias, las letras y la industria de un país son su mayor riqueza, y que el Estado debe velar escrupulosamente para que no se pierdan las letras, para incentivar los estudios científicos, para proveer de medios materiales y financieros a la investigación, para apoyar, desde las escuelas, a los jóvenes talentos, para que se estimulen las iniciativas técnicas y que nuestros intelectuales y científicos desarrollen aquí su sabiduría, su técnica, su ciencia y su arte<sup>(4,7)</sup>.

*“El poderío político... será fruto de la riqueza y del aumento de su población; resultados para los cuales no hay otro camino que crear, cueste lo que cueste, ciencia, industria y artes originales... Considerad que cada idea nueva, no contrapesada por otra nacida entre nosotros, es un eslabón más de nuestra servidumbre mental, una contribución que debemos pagar en oro, y que será cobrada perpetuamente en Berlín, París o Londres...”*<sup>(4)</sup>.

Los hombres de ciencia acogieron con entusiasmo el descubrimiento de los rayos X y sus aplicaciones en la medicina. La respuesta a la nueva técnica sería inmediata. Además, de la multitud de noticias en la prensa, se produjeron estudios científicos, como el de Bellido Carballo sobre “Los Rayos X y la física moderna”<sup>(10)</sup>. En este contexto un médico del Cuerpo de Sanidad de la Armada fue uno de los pioneros. En 1899 la memoria clínica “Los rayos X. Memoria sobre radioscopia y radiografía”<sup>(11)</sup>, redactada por el oficial-médico, José de la Vega, fue publicada en 1900, dando, en su contenido, una visión científica y médica destacada de los comienzos de la radiología en la Marina de guerra<sup>(12)</sup> (Figura 1). Los intelectuales del final del siglo fueron los pilares sobre los que se pudo hablar, posteriormente, de la “Edad de plata de las ciencias y las letras en España” (1898-1936): las generaciones del 98, la de 1914 y la generación del 27.

## CONCLUSIÓN

El debate científico del último tercio del siglo XIX se centraba en las “pocas” aportaciones de los españoles a la ciencia y fue conocida como la segunda polémica sobre la ciencia en España. Pero

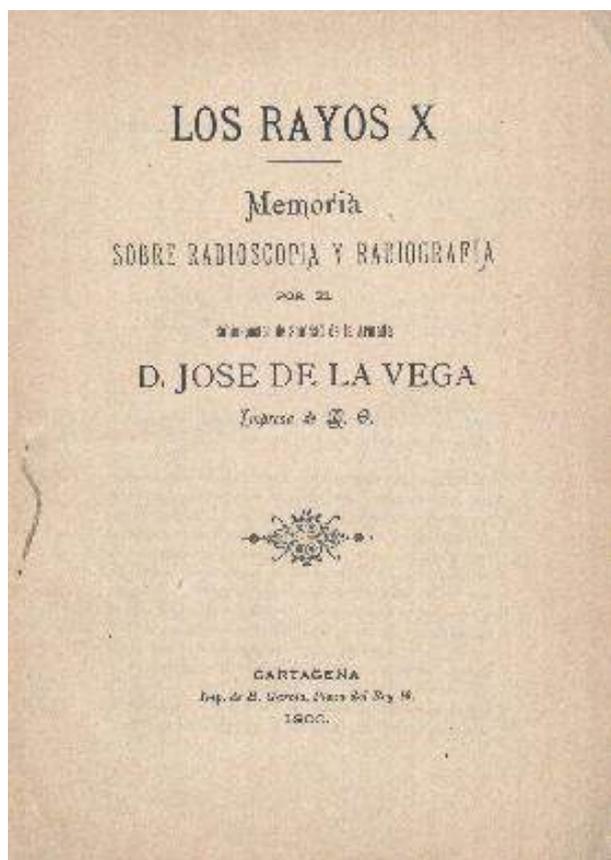


Fig. 1. Portada del libro de José de la Vega.

no eran pocos los que desde su modesto trabajo proporcionaron importantes avances a la ciencia médica, por ejemplo, tras el descubrimiento de las primeras radiografías, apreciando sus posibilidades de progreso en la mejora de la medicina en España. Los científicos españoles aportaron sus datos y estudios, y en una sola frase se puede resumir todo: excelencias, virtudes, peligros, beneficios y efectos adversos, como decía el oficial-médico, de la Vega, autor de la memoria: *“No solamente se emplearon los rayos X como medio de investigación para el diagnóstico, sino que por su acción irritante de los tejidos, se ha creído poder utilizarlos como medio curativo...”*.

La Marina de guerra en España, científica y técnicamente poseía una buena base favorable a la recepción de esa técnica, y así lo demandaba en su reglamentación y en sus memorias.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Portoles Brasó F FP. César Comas, introductor de los rayos X en España. *Imagen Diagnóstica*. 2010;1(1):28–35.
2. García-Cubillana de la Cruz JM. El Cuerpo de Sanidad de La Armada (1728-1989). *Sanidad Militar: Revista de sanidad de las Fuerzas Armadas de España*. 2009;65(3):188–203.
3. López Portela C. Memoria anual del Hospital Militar de Marina del Apostadero de Ferrol (1896). *Archivo-Museo Don Álvaro de Bazán. Sección Sanidad. Memorias*. Leg. n. 2900.;
4. Ramón y Cajal S. *Reglas y consejos sobre investigación científica: los tónicos de la voluntad*. Espasa; 1995.
5. Real Orden, 11 noviembre 1897. *Compilación Legislativa*, pág. 5.;
6. Martínez J, Bahamonde Magro A. *Historia de España siglo XIX*; 1998.
7. Pozuelo-Reina AA, Redondo-Calvo FJ. *Memorias clínicas de la armada: ciencia durante la "segunda polémica de la ciencia" (Siglo XIX)*. In: *Ciencia y técnica entre la paz y la guerra: 1714, 1814, 1914*. vol. 1. Madrid: Sociedad Española de Historia de las Ciencias y de las Técnicas, SEHCYT; 2016. p. 237–243.
8. Redondo-Calvo F, Pozuelo-Reina A. “La Pepa” y la mejora de la salud. *La sanidad española desde la Constitución de Cádiz hasta el fin del “Trienio Liberal” (1812-1823)*. *Apunt Cienc*. Mayo 2012; 2(2):68-71. *Apuntes de Ciencia Boletín científico del HGUCR*;2(2):68–71.
9. Redondo-Calvo FJ, Pozuelo-Reina. *La ciencia médica en la Armada española del siglo XIX: análisis de las memorias clínicas que cambiaron el rumbo de la cirugía: anestesia, antisepsia y transfusión*. Madrid: Aula Médica; 2010.
10. Bellido Carballo J. *Los rayos X y la física moderna*. Madrid: Imprenta del Asilo de Huérfanos; 1898. Madrid: Imprenta Asilo de Huérfanos; 1898.
11. De La Vega J. *Los rayos X. Memoria sobre radioscopia y radiografía*. Cartagena: Impr. H. García; 1900. Cartagena. Murcia: Imprenta H. García; 1900.
12. Villanueva A, Rozúa L, Garzón M. José de la Vega: un médico de la Armada autor del primer libro español de radiología. *Radiología* 1999; 41:547-51. 1999;41:547–551.

# Estudio de biomarcadores de inflamación y de riesgo cardiovascular en niños obesos prepúberes

Martínez Jiménez M.A.<sup>1</sup>, Cañete Estrada R.<sup>2</sup>, Gil Campos M.<sup>3</sup>, Aguilera García C.<sup>4</sup>

---

## Directores:

Ramón Cañete Estrada y Concepción Aguilera García

---

## ANTECEDENTES

La obesidad infantil es considerada en los países desarrollados como la “epidemia del siglo XXI”<sup>(1)</sup>. En la obesidad, fundamentalmente central, existe una inflamación crónica de bajo grado caracterizada por dislipemia, daño oxidativo celular, resistencia a la insulina (RI) y por la expresión y secreción de moléculas biomarcadoras del proceso inflamatorio y del daño endotelial que conducen a la formación precoz de placas de ateroma y al posterior desarrollo de enfermedad cardiovascular (ECV)<sup>(2,3,4,5,6)</sup>. El estudio de dichas moléculas podría permitir seleccionar precozmente a niños obesos prepúberes con un mayor riesgo cardiometabólico.

## OBJETIVOS

Determinar los biomarcadores de dislipemia, RI, inflamación y de riesgo cardiovascular en la obesidad durante el período prepuberal y su asociación con el grado de obesidad y la presencia de síndrome metabólico (SM), así como con el posible desarrollo

de ateromatosis y enfermedad hepática grasa no alcohólica (NAFLD).

## METODOLOGÍA

Se seleccionaron 382 niños prepúberes, de 4-13 años (196 niños): 167 niños con obesidad exógena (OB), 72 niños con sobrepeso (SP) y 143 niños sanos (C). El grupo OB se eligió al azar entre los niños que consultaban por primera vez en la Sección de Endocrinología Pediátrica del Hospital Universitario Reina Sofía. El grupo C se seleccionó entre los niños sanos que consultaban para despistaje de otras patologías que fueron descartadas. A cada sujeto se le tomaron medidas antropométricas (Peso, talla y perímetro cintura (PC)), tensión arterial y se extrajo muestra de sangre para determinar: hemograma, bioquímica general, adipocinas (leptina, adiponectina y resistina), marcadores del daño endotelial (LDL-oxidada, Molécula soluble de adhesión celular vascular tipo 1 (sVCAM-1), Molécula soluble de adhesión intercelular tipo 1 (sICAM-1), E-Selectina (E-se), Inhibidor del activador del plasminógeno-1 activo y total (Pai-1a, Pai-1t). y citoquinas inflamatorias (Interleuquina-6 y 8, Proteína C reactiva ultrasensible (PCR), Metaloproteinas-9 (MTP-9), Mieloperoxidasa, Marcador quimioatractivo de los macrófagos de tipo 1 (MPC-1), Factor de crecimiento hepatocitario y neural, Factor de necrosis tumoral- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ). Los sujetos fueron clasificados en grupos en base al índice

<sup>1</sup>Servicio de Pediatría. HGUCR

<sup>2</sup>Profesor Titular de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Córdoba

<sup>3</sup>Profesor Asociado de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Córdoba

<sup>4</sup>Profesor Titular por el departamento de Bioquímica y Biología Molecular 2 de la Universidad de Granada

de masa corporal (IMC) según Cole y cols<sup>(7)</sup>: OB sí  $p > 95$  y SP sí  $p 85-94$ . Se valoró la presencia de SM según Vinner y cols<sup>(8)</sup>, si cumplían tres o más de los criterios propuestos: IMC  $p > 95$  (según Cole y cols), presión arterial (TA)  $p > 95$  (Task force, 1987), triglicéridos (TG)  $p > 90$  o HDLc  $p < 10$  (NHANES III) y/o hiperinsulinemia ( $\geq 15$  mU/L) o glucemia  $\geq 6.1$  mmol/L o intolerancia a la glucosa. A un subgrupo de la muestra seleccionado al azar, se les practicó ecografía abdominal y/o carotídea<sup>(9)</sup>. Se realizaron análisis estadísticos descriptivos e inferenciales utilizando el programa SPSS versión 15.

## RESULTADOS

El 13.2% de niños OB cumplen criterios de SM, siendo el principal determinante el índice-RI (HOMA) (RR: 2.85; IC 1.71-4.73,  $p < 0.001$ ) y E-Se (RR: 1.07; IC 1.02-1.23,  $p < 0.005$ ), como marcador de daño endotelial asociado. El PC se correlacionó con los diferentes criterios de SM (IMC  $r = 0.79$ , TA sistólica  $r = 0.54$ , diastólica  $r = 0.45$ , TG  $r = 0.28$ , HDLc  $r = -0.38$  e insulina  $r = 0.56$ , con  $p < 0.001$  para todos ellos). Se constató una relación gradual entre obesidad (sobretudo central) e hiperinsulinemia y RI. El grupo OB presentó más frecuentemente hipertrigliceridemia e hipo HDLc.

Todos los biomarcadores inflamatorios estudiados se encontraron significativamente elevados en niños OB, a excepción de la MTP-9 y MCP-1.

Asimismo, la obesidad también se asocia precozmente a aterosclerosis evidenciado por la elevación de diversas biomoléculas (sICAM-1, E-se, Pai-1t y específicamente Pai-1a) y por el valor del grosor de la íntima-media carotídea (IMT) así como por la tendencia a la HTA.

El 19% de los niños OB presentaron algún grado de hipercogenidad hepática. La alaninotransaminasa presentaba cifras significativamente superiores en el grupo OB aunque ningún sujeto mostró cifras compatibles con esteatohepatitis.

## CONCLUSIONES

Los niños obesos prepúberes muestran RI e inflamación crónica subclínica, evidenciable no sólo por el incremento de diversos biomarcadores, sino por el grosor de IMT y la presencia de NAFLD. Ambos estados subyacentes a la obesidad infantil podrían incrementar el riesgo cardiometabólico, favoreciendo el desarrollo de Diabetes Mellitus 2 o ECV en etapas posteriores de la vida. Por tanto,

es imprescindible adoptar medidas preventivas y terapéuticas individualizadas, de forma precoz.

## BIBLIOGRAFÍA

1. OMS. Estrategia mundial sobre régimen alimentario, actividad física y salud. 57ª Asamblea Mundial de la Salud.; 2004. Available from: <http://www.who.int/nutrition/topics/obesity/en>.
2. Oda E. The metabolic syndrome as a concept of adipose tissue disease. *Hypertension Research*. 2008;31(7):1283–1291.
3. Aguilera CM, Gil-Campos M, Canete R, Gil A. Alterations in plasma and tissue lipids associated with obesity and metabolic syndrome. *Clinical science*. 2008;114(3):183–193.
4. Cañete R, Gil-Campos M, Aguilera CM, Gil A. Development of insulin resistance and its relation to diet in the obese child. *European journal of nutrition*. 2007;46(4):181–187.
5. Papandreou D, Rousso I, Malindretos P, Makedou A, Moudiou T, Pidonia I, et al. Are saturated fatty acids and insulin resistance associated with fatty liver in obese children? *Clinical Nutrition*. 2008;27(2):233–240.
6. Glowinska-Olszewska B, Tolwinska J, Urban M. Relationship between endothelial dysfunction, carotid artery intima media thickness and circulating markers of vascular inflammation in obese hypertensive children and adolescents. *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*. 2007;20(10):1125–1136.
7. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *Bmj*. 2000;320(7244):1240.
8. Viner RM, Segal TY, Lichtarowicz-Krynska E, Hindmarsh P. Prevalence of the insulin resistance syndrome in obesity. *Archives of disease in childhood*. 2005;90(1):10–14.
9. Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, Adams H, Amarenco P, Bornstein N, et al. Mannheim carotid intima-media thickness and plaque consensus (2004–2006–2011). *Cerebrovascular Diseases*. 2012;34(4):290–296.

# Tuberculosis cerebral y leptomeníngea

Parralo A.<sup>1</sup>, Portillo J.<sup>2</sup>, Bravo J.J.<sup>1</sup>, Gijón J.A.<sup>2</sup>

---

**Comentario:**

Mujer de 78 años en tratamiento con prednisona por sospecha de arteritis de la temporal. Acude a Urgencias por debilidad, evidenciándose hemiparesia derecha y signos de afectación cerebelosa. En TC cerebral urgente (fig. 1) se evidencia lesión en convexidad parietal izquierda, informada inicialmente como isquémica, sin signos de hipertensión intracraneal. La RM muestra lesiones redondeadas en hemisferios cerebelosos con realce en anillo (fig. 2 A), así como área de 17x11 mm en convexidad parietal izquierda a nivel cortico-subcortical (fig. 2 B), con edema perilesional, sugestivos de tuberculoma. El estudio sistemático microbiológico, serológico, ecocardiográfico y TC-body no mostró datos relevantes. En el estudio de LCR destaca normocelularidad, ADA 9,3 UI/L y glucosa 40 mg/dL, siendo el cultivo de Loewenstein positivo para m. tuberculosis a los 40 días. Se pautó tratamiento antituberculoso cuádruple (rifampicina, isoniazida, piracinamida y etambutol) y corticoterapia, remitiendo en gran medida la clínica inicial.

**Palabras clave:**

enfermedades infecciosas — tuberculosis — tuberculoma — meningitis — síndrome febril

**Keywords:** infectious diseases — tuberculosis — tuberculoma — meningitis — fever syndrome

---

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. HGUCR

<sup>2</sup>Servicio de Medicina Interna. HGUCR

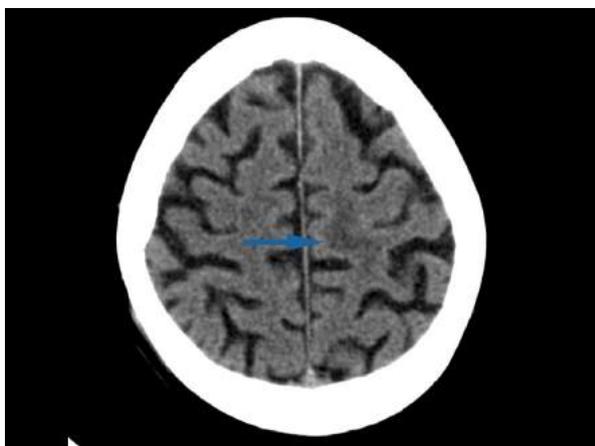


Fig. 1. TC cerebral urgente donde se evidencia lesión en convexidad parietal izquierda, informada inicialmente como isquémica, sin signos de hipertensión intracraneal.

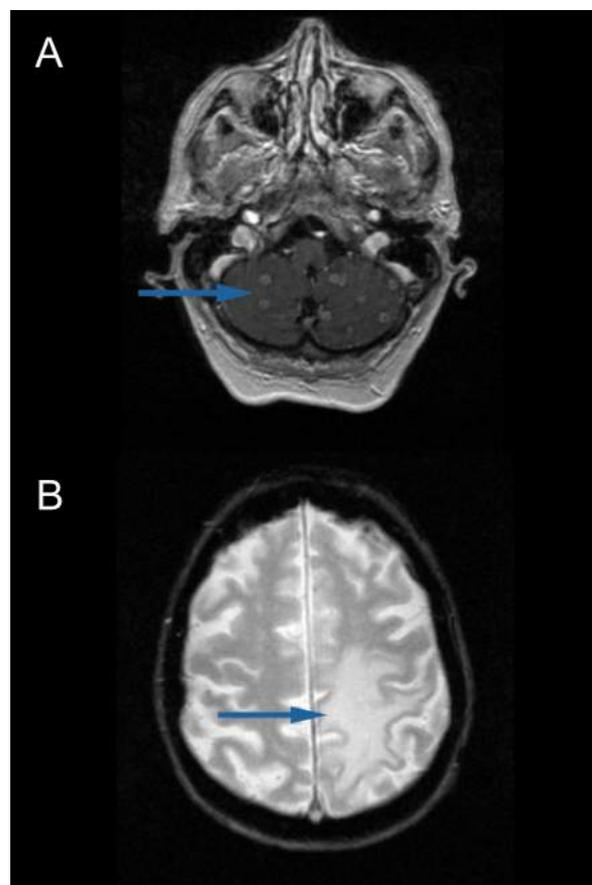


Fig. 2. RM muestra lesiones redondeadas en hemisferios cerebelosos con realce en anillo (A), así como área de 17x11 mm en convexidad parietal izquierda a nivel cortico-subcortical (B), con edema perilesional, sugestivos de tuberculoma.

# Bulla gigante por enfisema intersticial pulmonar con resolución espontánea en gran prematuro.

Martínez-Jiménez M.D.<sup>1</sup>, Pastor Sánchez C.<sup>2</sup>, Martín Campagne E.<sup>1</sup>, García Cabezas M.A.<sup>1</sup>

---

## Resumen

**Introducción:** El enfisema intersticial pulmonar (EIP) es un síndrome de escape aéreo que afecta al tejido perivascular pulmonar, generalmente de recién nacidos de muy bajo peso (RNMBP), con antecedentes de ventilación mecánica (VM). El diagnóstico es radiológico tras la sospecha clínica de deterioro pulmonar. **Caso clínico:** RNMBP, segundo gemelar bicorial, biamniótico, madurado con corticoides 48 horas previas al parto. Nace con distrés respiratorio moderado y precisa ventilación no invasiva (VNI) CPAP y posteriormente VM con parámetros ventilatorios altos. Tras 11 horas se pasa a VNI (BiPAP) presentando empeoramiento respiratorio progresivo y requiere de nuevo intubación. Las radiografías y TC torácicas objetivan EIP con quiste gigante unilateral izquierdo asociado a neumotórax, neumomediastino y extensión a tejido celular subcutáneo. Se optimiza ventilación, resolviéndose espontánea y definitivamente el escape aéreo a los 17 días. **Conclusiones:** Los antecedentes clínicos y el empeoramiento respiratorio del RNMBP, junto a las imágenes radiológicas pulmonares previas a las lesiones quísticas radiolucidas hicieron sospechar EPI. El manejo conservador, aún con lesión quística gigante y extensión del escape aéreo, puede permitir la resolución espontánea en algunos casos.

**Palabras clave:** prematuro — enfisema intersticial pulmonar — neumomediastino — neumotórax — ventilación mecánica

## Abstract

**Introduction:** Pulmonary interstitial emphysema (EIP) is an air leak syndrome that affects the lung perivascular tissue, usually of very low birth weight newborn (RNMBP), with history of mechanical ventilation (VM). The diagnosis is radiological after clinical suspicion of pulmonary impairment. **Case report:** RNMBP, second twin dichorionic, diamniotic, matured with corticosteroids 48 hours before delivery. He born with moderate respiratory distress and was treated with non-invasive ventilation (VNI) CPAP and later VM with high ventilation parameters. After 11 hours it is going to NIV (BiPAP) and presents progressive respiratory worsening, again requiring intubation. Chest radiographs and CT objectify EIP with unilateral left cyst giant associating pneumothorax, pneumomediastinum and subcutaneous tissue extension. Ventilation is optimized, and definitely resolved spontaneously air leak syndrome at 17 days. **Conclusions:** The clinical history and worsening respiratory RNMBP with previous lung radiologic images to radiolucent cystic lesions did suspect EPI. Conservative management, even with giant cystic lesion and extent of air leak, can allow spontaneous resolution in some cases.

**Keywords:** preterm — pulmonary interstitial emphysema — pneumomediastinum — pneumothorax — mechanical ventilation

---

<sup>1</sup>Servicio de Pediatría. HGUCR

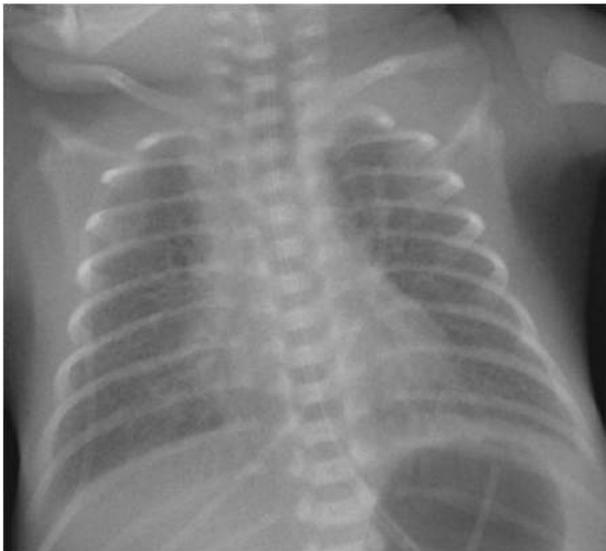
<sup>2</sup>Servicio de Radiología. HGUCR

## INTRODUCCIÓN

El enfisema intersticial pulmonar (EIP) es un síndrome de escape aéreo que afecta al tejido perivascular, de uno o ambos pulmones, produciendo sobredistensión y disminución de la complianza pulmonar<sup>(1)</sup>. Típicamente afecta a recién nacidos (RN) de muy bajo peso (menores de 1500 g) con antecedentes de ventilación mecánica (VM), aunque puede presentarse en RN a término con o sin antecedentes de asistencia respiratoria<sup>(2)</sup>. La incidencia es del 2-4 % de los ingresos en unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN). Se manifiesta como empeoramiento respiratorio gradual con hipoxemia e hipercapnia en las 96 primeras horas de vida, pudiendo preceder a neumotórax y/o neumomediastino. El diagnóstico es radiológico objetivando lesiones quísticas de 1-4 mm (a veces bullas gigantes) y líneas gruesas radiolucientes, no ramificadas, extendiéndose a campos pulmonares medios y periféricos, de uno o ambos pulmones<sup>(2)</sup>. El manejo inicial es expectante, con estrategias ventilatorias o posicionales, siendo excepcional la cirugía<sup>(3)</sup>.

## CASO CLÍNICO

RN prematuro (RNP) (27+1 semanas) de muy bajo peso (1090 g), segundo gemelar bicorial, biamniótico.



**Fig. 1.** Radiografía torácica con pequeñas formaciones quísticas aéreas de predominio parahiliar en ambos lóbulos superiores, junto a alguna imagen sutil lineal radioluciente.

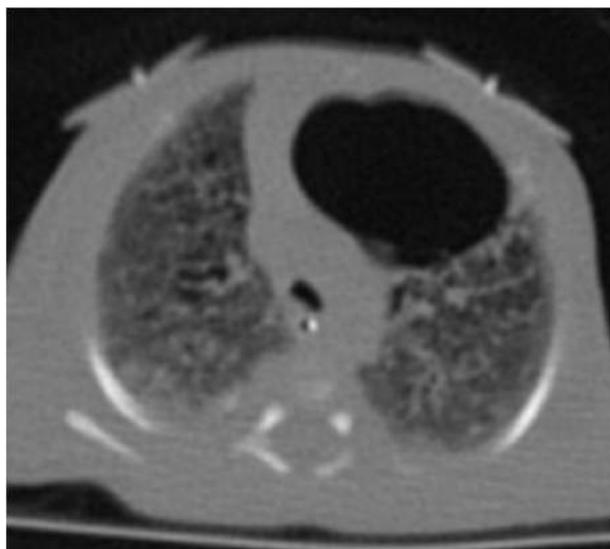
La madre, primigesta, presentó amenaza de parto prematuro, con rotura de bolsa amniótica del primer gemelo 72 horas previas al parto. Recibió ciclo de betametasona para acelerar la maduración fetal 48 horas previas al parto. El RN presentó al nacimiento distrés respiratorio moderado (test de Silverman 4 puntos), precisando ventilación no invasiva (VNI) (CPAP: PEEP 6 cmH<sub>2</sub>O y FiO<sub>2</sub> 0.35 máximas). Sufre empeoramiento clínico y gasométrico progresivos a las 14 horas y requiere intubación, administración de surfactante y VM (modalidad asistida-controlada, parámetros máximos: PIP 22.6 cmH<sub>2</sub>O, PEEP 6.6 cmH<sub>2</sub>O, FR 65 rpm, VM 0.35 ml/min y FiO<sub>2</sub> 0.5). Mejora progresivamente, permitiendo la extubación a las 11 horas y pasando a VNI (BiPAP, Infant Flow® SiPAP) con parámetros altos (PIP 10 cmH<sub>2</sub>O, PEEP 6 cmH<sub>2</sub>O, FR 45 rpm y FiO<sub>2</sub> 0.35, máximos). De nuevo presenta empeoramiento respiratorio requiriendo VM convencional. La radiografía torácica, inicialmente, muestra pequeñas formaciones quísticas aéreas bilaterales, de predominio en regiones parahiliares de lóbulos superiores, junto con alguna imagen lineal también radioluciente (Fig. 1).

Tras la segunda intubación, destaca la presentación de una gran formación quística aérea paramediastínica en lóbulo superior izquierdo, que provoca una ligera desviación del mediastino hacia la derecha (Fig. 2).



**Fig. 2.** Radiografía torácica donde persisten las pequeñas formaciones quísticas aéreas junto a algunas lineales, destacando la aparición de una gran formación quística bullosa paramediastínica superior izquierda, que desplaza el mediastino hacia la derecha.

Dichos hallazgos son compatibles con el desarrollo de una EIP, que se confirmaron mediante las imágenes de un TC pulmonar (Fig. 3), donde además se apreciaba un ligero neumomediastino, neumotórax e incluso un enfisema subcutáneo izquierdos. Se optimiza la VM convencional, disminución de presión y tiempo inspiratorio, resolviéndose progresiva y definitivamente el EIP a los 17 días.



**Fig. 3.** Imagen axial de TC torácico, en el que destaca la gran formación bullosa en segmento anterior del lóbulo superior izquierdo, que desplaza el mediastino hacia la derecha. Además, se aprecian pequeñas formaciones quísticas en ambos campos pulmonares y alguna imagen lineal aérea intersticial junto al haz broncovascular.

## DISCUSIÓN

El EIP es una entidad clínica relativamente frecuente en las UCIN que trabajan con grandes prematuros de ahí la importancia del reconocimiento precoz, que debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial de las lesiones quísticas pulmonares del RN, fundamentalmente prematuro, con VM<sup>(2,3)</sup> y empeoramiento respiratorio progresivo (hipoxemia e hipercapnia).

El contexto clínico, la radiografía de tórax y la realización de TC pulmonar, si existen dudas diagnósticas, puede orientar hacia esta patología, pudiendo evitar cirugías pulmonares innecesarias<sup>(4,5,6)</sup>.

El manejo es sintomático, intentando mejorar el intercambio gaseoso, disminuyendo la presión media de la vía aérea y el tiempo inspiratorio, usando VM de alta frecuencia con bajas frecuencias (5-6 Hz)<sup>(7)</sup>

y en los casos unilaterales, posicionando al RN lateralmente sobre el lado afecto o mediante intubación selectiva del pulmón contralateral o mediante catéter de Swan-Ganz<sup>(3)</sup>. La mayoría de los casos de EIP localizada se resuelven espontáneamente, reservando la cirugía a casos excepcionales o dudas diagnósticas con otras patologías quísticas pulmonares<sup>(4,5,6,7,8)</sup>.

## CONCLUSIONES

Los antecedentes clínicos y el empeoramiento respiratorio del RNP, junto a las imágenes radiológicas pulmonares previas de las lesiones quísticas y áreas lineales de radiolucidez, hicieron sospechar EIP. La TC pulmonar confirmó el diagnóstico, además de la extensión de fuga aérea a mediastino, pleura y tejido celular subcutáneo. La optimización del manejo ventilatorio, permitió la resolución progresiva y satisfactoria de esta patología pulmonar.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Jassal MS, Benson JE, Mogayzel PJ. Spontaneous resolution of diffuse persistent pulmonary interstitial emphysema. *Pediatric pulmonology*. 2008;43(6):615-619.
2. Fujishiro J, Komuro H, Ono K, Urita Y, Shinkai T, Minami Y, et al. Massive pneumatic expansion of lymphatic vessel resulting in cystic lesions in the pulmonary parenchyma: a rare case of persistent interstitial pulmonary emphysema in a non-ventilated infant. *Journal of pediatric surgery*. 2012;47(12):e21-e25.
3. Rastogi S, Gupta A, Wung JT, Berdon WE. Treatment of giant pulmonary interstitial emphysema by ipsilateral bronchial occlusion with a Swan-Ganz catheter. *Pediatric radiology*. 2007;37(11):1130-1134.
4. Gonçalves CA, Martins V, Ochoa A, Carvalho P. Pulmonary lobar interstitial emphysema. *Fetal and pediatric pathology*. 2009;28(4):192-197.
5. Donnelly LF, Lucaya J, Ozelame V, Frush DP, Strouse PJ, Sumner TE, et al. CT findings and temporal course of persistent pulmonary interstitial emphysema in neonates: a multiinstitutional study. *American Journal of Roentgenology*. 2003;180(4):1129-1133.
6. Staden U, Niggemann B, Stöver B, Bühner C. Asymmetric evolution of pulmonary interstitial emphysema in a preterm newborn infant. *Pediatrics international*. 2004;46(4):487-489.
7. Squires KA, De Paoli AG, Williams C, Dargaville PA. High-frequency oscillatory ventilation with low oscillatory frequency in pulmonary interstitial emphysema. *Neonatology*. 2013;104(4):243-249.
8. Srinivasan R, Ali H, Harigopal S. Persistent pulmonary interstitial emphysema presenting as solitary lung cyst in a preterm infant. *BMJ case reports*. 2012;2012:bcr2012007516.

# Cefalea hipócnica sintomática en paciente con hipertensión nocturna: cuando el organismo nos avisa.

López García A.<sup>1</sup>, Del Real Francia M.A.<sup>1</sup>, Nieto Iglesias J.<sup>2</sup>, Giraldo Restrepo N<sup>1</sup>., Bravo Gómez J.<sup>1</sup>, Parralo López A.<sup>1</sup>

---

## Resumen

La cefalea hipócnica es un subtipo de cefalea cuyos criterios diagnósticos establece la International Headache Classification (IHC). Su tratamiento incluye diversas estrategias. Describimos un caso de cefalea hipócnica respondedora a terapia antihipertensiva en paciente en el cual se documentó HTA diurna y nocturna. Discutimos el papel de la HTA como sustrato patológico en este subtipo de cefalea, así como el posible papel terapéutico de los antihipertensivos en esta entidad neurológica.

**Palabras clave:** cefalea hipócnica — HTA

## Abstract

Hypnic headache is a headache subtype whose diagnostic criteria are established by the International Headache Classification (IHC). Treatment includes many strategies. We describe a case of hypnic headache responding to antihypertensive therapy in patient in which diurnal and nocturnal hypertension was documented. We discuss the role of HTA as pathological substrate in this subtype of headache, and the possible therapeutic role of antihypertensive drugs in this neurological condition.

**Keywords:** Hypnic headache — HTA

---

## INTRODUCCIÓN

La cefalea hipócnica o “cefalea despertador” es una cefalea exclusivamente nocturna que aparece generalmente por encima de la 5ª década de la vida. En la mayoría de los casos es bilateral, de intensidad leve o moderada (puede ser severa hasta en el 20% de casos), sorda en su cualidad y suele durar entre 15 y 180 minutos, aunque en algunos casos es más prolongada (Tabla I). Su fisiopatología es pobremente conocida, pero se ha considerado como un desorden cronobiológico.<sup>(1)</sup>

Deben descartarse en pacientes con este cuadro clínico principalmente lesiones intracraneales, además de otros trastornos como apneas u otras

anomalías respiratorias durante el sueño, y el abuso de analgésicos.

Varios tratamientos han mostrado eficacia para la cefalea hipócnica. Actualmente serían de primera línea tanto el café previo al sueño nocturno como la indometazina. También han mostrado eficacia el litio y la flunarizina.

## PRESENTACIÓN DEL CASO

Varón de 51 años con sobrepeso, dislipémico en tratamiento con simvastatina y fumador de 20 cigarros/día desde hace 30 años, que consulta en Neurología por cefaleas nocturnas de dos años de evolución.

EL paciente no refería historia de migrañas previas, ni antecedentes familiares de dicho trastorno. Describía cefalea de características opresivas, hemi

<sup>1</sup>Servicio de Neurología. HGUCR

<sup>2</sup>Servicio de Nefrología. HGUCR

**Table I .** Criterios diagnósticos de cefalea hípica.**Cefalea hípica (Criterios diagnósticos según la ICHD III-beta: International Classification of Headache Disorders).**

- A. Crisis recurrentes de cefalea que cumplen los criterios B y al menos dos de C-E.
- B. Aparición exclusiva durante el sueño, que causa el despertar del paciente.
- C. Ocurre al menos 10 días al mes durante al menos 3 meses.
- D. Permanece entre 15 minutos y 4 horas tras el despertar.
- E. No cumple criterios ICHD-3 para otro tipo de cefalea.
- G. No se explica mejor por otro diagnóstico incluido en ICHD-3

u holocraneal, sin náuseas, vómitos ni sono o fotofobia asociadas. Los dolores de cabeza aparecían exclusivamente durante la noche, entre las tres y las cuatro de la mañana, y eran referidos por el sujeto como de carácter intenso, que le despertaban y dificultaban el sueño posterior. El paciente, en ese punto, debía acomodarse en un sillón dado que la cefalea empeoraba con el decúbito. La cefalea no aparecía nunca durante la siesta vespertina, ni si se acostaba por otro motivo a lo largo del día.

El dolor era rebelde a la analgesia habitual (paracetamol, ibuprofeno) y había ido incrementándose en frecuencia hasta hacerse diario, por lo que decide consultar. No existía otra sintomatología de interés en la anamnesis por aparatos.

La exploración neurológica no objetivaba ningún dato que sugiriese focalidad neurológica. En la exploración física general se objetivaron cifras tensionales de 170/85 mmHg.

Ante la presencia de cefalea de reciente aparición en un varón de edad media, resulta necesaria la exclusión de lesiones intracraneales, por lo que se decide completar el estudio con TC craneal.

El TC craneal y la analítica (incluyendo cifras de colesterol, función tiroidea, marcadores de inflamación, etc) no mostraron alteraciones patológicas reseñables (Figura 1).

Con la sospecha clínica de cefalea hípica secundaria a HTA y tras constatar cifras tensionales elevadas en varias determinaciones, se instaura tratamiento antihipertensivo con captopril 25mg cada 8h, con marcada mejoría del cuadro clínico hasta la práctica completa desaparición de los episodios nocturnos. Posteriormente dicho tratamiento se sustituye por losartán (50 mg cada 12h) y, ante la incompleta normalización de las cifras tensionales, por losartán/hidroclorotiazida 50/12,5 mg cada 12h (manteniéndose en todo momento la respuesta clínica favorable en relación a su cefalea).

El paciente es derivado a consultas externas de nefrología, donde se completa el estudio mediante

**Fig. 1.** TC craneal.

dispositivo MAPA (monitorización ambulatoria de presión arterial), obteniéndose cifras tensionales medias diurnas de 153/82 mmHg durante la actividad, y de 146/75 durante el descanso nocturno. Estas cifras constituían un patrón No-Dipper, relacionado particularmente con el nivel de riesgo cardiovascular<sup>(2)</sup>, que fue clasificado como alto en nuestro paciente.

Actualmente, el paciente tiene 56 años y se encuentra prácticamente libre de cefalea (salvo algún episodio de cefalea nocturna ocasional). La hipertensión arterial está bien controlada siguiendo controles periódicos por nefrología.

## CONCLUSIÓN

La existencia de HTA como sustrato patológico subyacente a la aparición de cefalea hipócnica, aunque infrecuente, ha sido documentada con anterioridad en la literatura<sup>(1)</sup>. El tratamiento de la hipertensión consigue, en los casos publicados, la desaparición o franca mejoría de la cefalea<sup>(3)</sup>. Se ha reportado la contribución del sistema renina-angiotensina-aldosterona a la patogénesis y la profilaxis de la migraña<sup>(4)</sup>. En el caso de la cefalea hipócnica, se han llevado a cabo estudios anatomopatológicos que han objetivado decremento de sustancia gris hipotalámica de sujetos afectados<sup>(5)</sup>.

En el caso que nos ocupa, se describe un caso de cefalea hipócnica que reportó una excelente respuesta de la cefalea al tratamiento tanto con captopril como con losartán (un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina y un antagonista del receptor de la angiotensina II respectivamente) así como el buen control tensional del paciente. No es posible determinar si la resolución del dolor fue fruto del control de la hipertensión, o si (realizando un paralelismo con la migraña) dichos fármacos actuarían como tratamiento profiláctico también en la cefalea hipócnica, hipótesis que podría ser objeto de futuras investigaciones.

Consideramos relevante nuestro caso dado que pone de manifiesto la necesidad de despistaje de hipertensión arterial ante todo paciente que consulte por este subtipo de cefalea, en especial ante pacientes con factores de riesgo vascular añadidos. Queremos enfatizar en la utilidad de la monitorización ambulatoria de presión arterial (MAPA), como elemento diagnóstico de especial interés para la detección de cifras tensionales elevadas también durante el descanso nocturno, fenómeno que cursa silente en la mayoría de los casos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Silva-Néto RP, Bernardino SN. Ambulatory blood pressure monitoring in patient with hypnic headache: A case study. *Headache: The Journal of Head and Face Pain*. 2013;53(7):1157–1158.
2. de la Sierra A, Redon J, Banegas JR, Segura J, Parati G, Gorostidi M, et al. Prevalence and factors associated with circadian blood pressure patterns in hypertensive patients. *Hypertension*. 2009;53(3):466–472.
3. Caminero AB, Martín J, del Río MS. Secondary hypnic headache or symptomatic nocturnal hypertension? Two case reports. *Cephalalgia*. 2010;30(9):1137–1139.
4. Ripa P, Ornello R, Pistoia F, Carolei A, Sacco S. The renin-angiotensin system: a possible contributor to

migraine pathogenesis and prophylaxis. *Expert review of neurotherapeutics*. 2014;14(9):1043–1055.

5. Holle D, Naegel S, Obermann M. Pathophysiology of hypnic headache. *Cephalalgia*. 2014;p. 0333102414535996.

# Síndrome de Takotsubo en el área asistencial de Ciudad Real. Registro prospectivo de pacientes con diagnóstico inicial de miocardiopatía de estrés

Piqueras Flores J.<sup>1</sup>, Moreno Arciniegas A.<sup>1</sup>, León Moreno Reig A.<sup>1</sup>, Jurado Román A.<sup>1</sup>, Sánchez Pérez I.<sup>1</sup>, Lozano Ruiz-Poveda F.<sup>1</sup>

---

**Correspondencia:**

Email: [jesus.piqueras.flores@gmail.com](mailto:jesus.piqueras.flores@gmail.com)

**Resumen**

**Introducción:** El síndrome de takotsubo es una entidad clínica que forma parte del diagnóstico diferencial del síndrome coronario agudo con arterias coronarias sin lesiones obstructivas. **Métodos:** Registro prospectivo desde enero de 2012 hasta abril de 2015 de pacientes con sospecha inicial de síndrome de takotsubo, con seguimiento entre 3 y 36 meses. **Resultados:** De los 23 pacientes que ingresaron con sospecha inicial de esta enfermedad, el síndrome de takotsubo se confirmó finalmente en 17. El 95,6% fueron mujeres postmenopáusicas con edad media de 69,5 años, identificándose un episodio estresante previo en el 44%. Un 15% de pacientes presentó shock cardiogénico durante el ingreso y la mortalidad fue nula. La fracción de eyección de ventrículo izquierdo media al ingreso fue del 37,2%. Casi el 90% fueron dados de alta con inhibidores de enzima convertidora de angiotensina, el 75% con beta bloqueantes y el 60% con antiagregación. Solo hubo un caso de recurrencia. **Conclusiones:** El síndrome de takotsubo en el área asistencial de Ciudad Real tiene un perfil comparable al de registros publicados, con baja incidencia, buena evolución, baja recurrencia y mortalidad.

**Palabras clave:** Miocardiopatía de estrés - Síndrome de takotsubo - Síndrome Coronario Agudo

**Abstract**

**Introduction:** Takotsubo syndrome is a clinical entity that is part of the differential diagnosis of acute coronary syndrome with no obstructive coronary artery lesions. **Methods:** A prospective registry from January 2012 to April 2015 patients with initial suspicion of takotsubo syndrome, with follow-up variables between 3 and 36 months. **Results:** Of the 23 patients admitted with initial suspicion of the disease, the takotsubo syndrome was finally confirmed 17. 95.6% were women with a mean age of 69.5 years, identifying a stressful episode prior 44%. 15% of patients had cardiogenic shock during hospitalization and mortality was nil. The mean of ejection fraction of the left ventricle in the income was 37.2%. Almost 90% were discharged with angiotensin converting enzyme inhibitors, 75% beta blockers and 60% with antiplatelet therapy. There was only one recurrence. **Conclusions:** Takotsubo syndrome in healthcare area of Ciudad Real is comparable to published records, with low incidence, favorable evolution and low recurrence and mortality.

**Keywords:** Stress cardiomyopathy - Takotsubo cardiomyopathy - Acute coronary syndrome

---

<sup>1</sup>Servicio de Cardiología. HGUCR

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de Takotsubo (STT), también llamado discinesia apical transitoria, “broken heart” o “*apical ballooning*” es una entidad clínica que provoca una disfunción miocárdica ventricular reversible de grado variable afectando preferentemente a segmentos medios y apicales izquierdos, relacionada de forma estrecha con el estrés psíquico o físico<sup>(1)</sup>. Descrita inicialmente por Sato en 1990<sup>(2)</sup>, acuñaron el nombre de síndrome de takotsubo (cesta para cazar pulpos usada en Japón) por la semejanza de dicho instrumento con el patrón en la ventriculografía (Figura 1). A pesar de la descripción en la década de los 90, hay referencias anteriores en la literatura que relacionan estrés con disfunción miocárdica e infarto de miocardio sin obstrucciones coronarias<sup>(3)</sup>. El STT se engloba en el conjunto de las miocardiopatías por estrés, que se dividen en miocardiopatía relacionada con feocromocitoma y catecolaminas exógenas, el síndrome neuro-cardíaco, la miocardiopatía del paciente crítico y el STT<sup>(4)</sup>.



**Fig. 1.** A. Ventriculografía de paciente con síndrome de takotsubo de patrón típico, con disquinesia de segmentos apicales y medios e hipercontractilidad de segmentos basales. B. Cesta usada en Japón para la caza de pulpo.

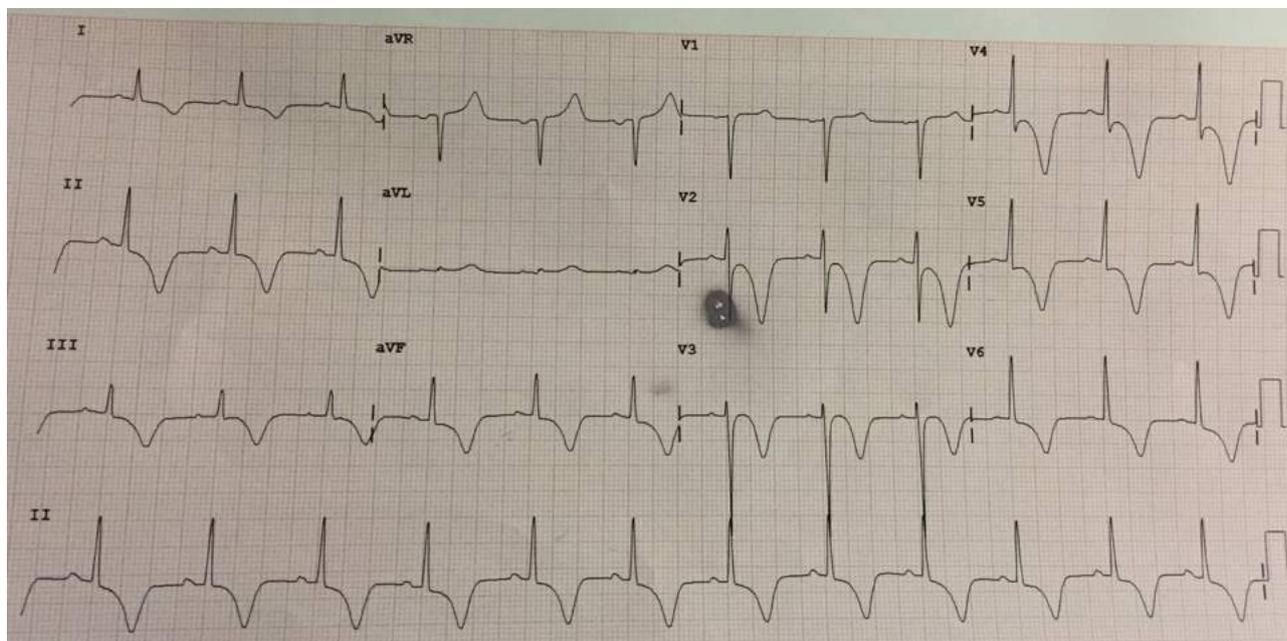
El STT se manifiesta como un síndrome coronario agudo (SCA), con cambios electrocardiográficos (elevación del segmento ST e inversión de onda T de forma característica), elevación de

biomarcadores cardíacos y depresión transitoria de la fracción de eyección. Cuando se practica la coronariografía, no hay lesiones obstructivas causales (si bien, por la elevada prevalencia de enfermedad coronaria, algunos pacientes pueden tener placas de ateroma significativas)<sup>(5,6)</sup>. La incidencia de esta patología está entre el 1-2% de los SCA. Su fisiopatología no es bien conocida, y la hipótesis más aceptada actualmente es que existe un incremento de catecolaminas desencadenado por un estrés, provocando aturdimiento miocárdico reversible debido a disfunción microvascular y miocardiotoxicidad<sup>(7,8,9,10)</sup>. La densidad de receptores beta adrenérgicos es mayor en regiones medio-apicales y el incremento de catecolaminas provocaría una sobrestimulación de los mismos cambiando la isoforma de la proteína G del receptor beta, modificando la modulación de un efecto inotrope positivo a un efecto inotrope negativo<sup>(11)</sup>. Otro factor que parece ser protector cuando está presente son las hormonas femeninas<sup>(12)</sup>.

Dado que el STT es una entidad con cada vez mayor número de diagnósticos y aún poco conocida, realizamos un estudio para describir y analizar esta patología en el Área Asistencial de Ciudad Real como centro de referencia.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional prospectivo desde enero de 2012 hasta abril de 2015 de pacientes que ingresaron en el Hospital General Universitario de Ciudad Real con sospecha inicial de STT (se incluyeron pacientes con dolor torácico anginoso, cambios electrocardiográficos sugerentes de isquemia aguda, coronariografía sin lesiones causales y patrón ecocardiográfico sugerente de STT). Tras valorar si cumplían o no los criterios de STT (reversibilidad de alteraciones contráctiles, ausencia de lesiones causales coronarias y no tener otro diagnóstico alternativo), se clasificaron finalmente como “STT” o como “no STT”. Se hizo recogida de datos demográficos, variables clínicas, electrocardiográficas, biomarcadores cardíacos, parámetros del ecocardiograma inicial, coronariografía y cardio resonancia (si se había realizado). Además se registraron el tratamiento inicial y al alta, las complicaciones durante el ingreso, así como la evolución clínica y el tiempo hasta la reversibilidad de alteraciones de contractilidad miocárdica. La mediana del tiempo de seguimiento fue 24 meses, con rango de 3 a 36 meses. Comparamos nuestros datos con registros nacional e



**Fig. 2.** Electrocardiograma de paciente con síndrome de takotsubo a los 6 días del ingreso. Cabe destacar las ondas T negativas profundas y simétricas generalizadas y el intervalo QT corregido prolongado de 500 mseg.

internacionales. El análisis estadístico fue llevado a cabo mediante *SPSS Statistics 20.0.0*.

## RESULTADOS

Durante el periodo de inclusión, 24 pacientes ingresaron con sospecha inicial de STT. De ellos se confirmó el diagnóstico en 18 pacientes si bien fue descartado en 4 por no cumplir los criterios diagnósticos de STT. En un paciente no se llegó a ningún diagnóstico definitivo y otro se perdió en el seguimiento.

La incidencia de STT en nuestra área fue del 0,5-0,6% de todos los SCA por año. La estancia media en Unidad Coronaria fue de  $2,5 \pm 2,1$  días y en Planta de Cardiología de  $8,2 \pm 5,8$  días. La gran mayoría de pacientes fueron mujeres (95,7%), con edad media de  $69,4 \pm 19,6$  años. El 82,6% tenían hipertensión arterial, el 17,4% eran diabéticos y el 34,8% presentaban trastorno depresivo o ansiedad. En los pacientes con diagnóstico final STT cabe destacar que había enfermedad neurológica e hipotiroidismo en el 27,8%. Se recogió en la anamnesis la presencia de estrés desencadenante en el 44,4% de los pacientes, sobre todo psicológico. La clínica de presentación fue dolor torácico de perfil anginoso (89%), con cortejo vegetativo en el 55,6%. Presentaron inestabilidad

hemodinámica por shock cardiogénico 3 pacientes (16,7%) y había datos de insuficiencia cardiaca en el 11,2% (Tabla I).

Con respecto al electrocardiograma, el 61,1% de los pacientes mostró inicialmente elevación del segmento ST (71,4% en precordiales antero-septales). El 72,2% de los pacientes presentaron ondas T negativas en la evolución. La elevación de biomarcadores estuvo presente en todos los pacientes, con un pico máximo promedio de CK-MB (isoforma MB de creatín kinasa) de 24,2 ng/ml y de Troponina I de 4,4 ng/ml.

En la ecocardiografía, la fracción de eyección de ventrículo izquierdo (FEVI) media fue del 37,2%, encontrando insuficiencia mitral (IM) grado III o IV y obstrucción de tracto de salida de ventrículo izquierdo (TSVI) en un tercio de los pacientes. La contractilidad miocárdica estaba afectada en segmentos medios y apicales en el 88,9% (patrón de STT típico), aunque hubo 2 casos de patrón atípico (región apical conservada) (Tabla II).

En ninguno de los pacientes con sospecha inicial de STT se objetivó oclusión trombótica coronaria. Hubo un caso de disección espontánea de arteria diagonal que finalmente no fue diagnosticado de STT.

Se practicó cardio resonancia magnética nuclear

**Table I** . Características demográficas, presentación clínica de los pacientes. Se expone nuestro registro comparado con el registro nacional de síndrome de takotsubo (RETAKO)<sup>(13)</sup>.

	Toda la muestra (n=24)	Síndrome de takotsubo (n=18)	Serie RETAKO (n=202)
Sexo femenino	95,7% (22)	94,4% (17)	90,10%
Edad – años-	69,3 ± 19,6	69 ± 21,9	70 ± 25
Hipertensión arterial	82,60%	83,30%	66,80%
Diabetes Mellitus	17,40%	16,70%	15,30%
Dislipidemia	41%	52,90%	41%
Enfermedad Neurológica	21,7% (5)	27,8%(5)	10,3%(21)
Migraña	8,7% (2)	11,1%(2)	2%(4)
Colagenopatía	8,7% (2)	11,1%(2)	1% (2)
Estrés desencadenante	52,2% (12)	44,4% (8)	72,80%
Dolor torácico Típico	91,3 % (21)	89% (16)	
Cortejo vegetativo	56,5% (13)	55,6% (10)	49%
Síncope	17,4% (4)	22,2% (4)	8,90%
Disnea	26,1% (6)	33,3% (6)	44,50%
Shock al ingreso	17,4% (4)	16,7% (3)	7,9% (16)
Killip 1-2	73,9% (17) / 8,7% (2)	72,7% (13) / 5,6% (1)	66,3% / 13,9%
Killip 3 - 4	4,3% (1) / 13% (3)	5,6% (1) / 16,7% (3)	10,9% / 8,9%
Fibrilación o flutter auricular	17,4% (4)	16,7% (3)	17,8% (36)
Arritmias Ventriculares	4,3% (1)	5,6% (1)	5,4% (11)

*n*= número de pacientes  
( ) número de casos

(Cardio RMN) en 11 de los pacientes con sospecha inicial de STT, objetivándose en 2 casos datos de necrosis por isquemia miocárdica (patrón de infarto de miocardio con realce tardío subendocárdico con gadolinio), 5 casos sin alteraciones, 3 con hipocontractilidad y edema de segmentos medio-apicales.

El tratamiento inicial en todos los casos fue como un SCA con doble antiagregación plaquetaria. Un paciente requirió balón de contrapulsación aórtico y 3 pacientes drogas vasoactivas. Al alta el 61,1% fueron tratados con ácido acetilsalicílico, 22,2% con clopidogrel, 72,2% con beta bloqueante y 94,4% con inhibidores del eje renina-angiotensina. Al finalizar el seguimiento cabe destacar que el 66,7% mantenían algún antiagregante y el 66,7% beta bloqueante (Tabla III).

En la evolución, el tiempo medio de recuperación de la función sistólica fue 3,6 semanas en los pacientes con diagnóstico final de STT. No hubo ningún caso de muerte en el ingreso y solo en un paciente hubo una recurrencia a los 2 años (Tabla IV).

Los pacientes con diagnóstico final de STT tenían más estrés desencadenante que los que no tuvieron este diagnóstico final (10 frente ningún caso en no diagnóstico final de STT,  $p = 0,08$ ) y menor elevación de biomarcadores miocárdicos (CPK pico 253,26 vs. 552 UI/L,  $p=0,069$ ; CK-MB pico. 24,19 vs.

65 ng/ml,  $p=0,08$ ; Troponina 4,28 vs. 16,05 ng/ml,  $p=0,1$ ) (Tabla V).

## DISCUSIÓN

El STT en nuestra área se asemeja en las características clínicas y demográficas a las de las series publicadas. En nuestro registro la incidencia de estrés previo es menor a los registros de referencia,<sup>(14,13,15)</sup> encontrando también mayor presencia de pacientes con antecedentes de trastornos neurológicos (migraña) y tiroideos, siendo probable que puedan tener un papel en la fisiopatología del STT<sup>(16,17)</sup>. A pesar de que 10-15% de pacientes presentaban situación cardiovascular inicial inestable y necesitaron soporte hemodinámico, la mortalidad en el ingreso fue nula, por lo que el pronóstico fue bueno. No encontramos complicaciones descritas en otras series como ictus, rotura cardiaca, trombo intracardiaco o afectación de ventrículo derecho (puede estar presente en un tercio de los pacientes).

La elevación de ST como marcador de lesión miocárdica transmural se objetivó 61%, similar a la serie RETAKO, y hallazgos de SCASEST en el 39%. Se ha descrito que a diferencia del SCACEST anterior, en el STT la elevación de ST es más difusa y de menos voltaje<sup>(18)</sup>, pero esto no debe nunca retrasar el manejo inicial del SCA. Un hallazgo muy

**Table II** . Variables obtenidas del electrocardiograma, promedio de variables analíticas y hallazgos ecocardiográficos. Se compara nuestro registro con el registro RETAKO y con series internacionales<sup>(14,13,15)</sup>. *CPK: Creatín fosfato kinasa; CK-MB: isoforma MB de creatín kinasa; FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo; TSVI: tracto de salida de ventrículo izquierdo; VD: ventrículo derecho.*

	Síndrome de takotsubo	Serie RETAKO (n=202)	Series Internacionales (n=18)
Elevación ST al inicio	61,1% (11)	60,90%	34%-68%
Zona de elevación de ST inicial (Derivaciones en electrocardiograma)	Precordiales: 71,4% Inferior: 14,3% Infero-Lateral: 14,3%		Precordiales
Ondas T negativas inicio	22% (4)	39,50%	
Ondas T negativas en evolución	72,2% (13)	91,10%	97%
Descenso de ST	27,8%(5)	19,10%	10%
Onda Q patológica			27%
Bloqueo de rama izquierda del haz de His	5,6% (1)		
Pico CPK	261 UI/L	200 UI/L	
Pico CKMB	24,2 ng/ml		
Pico Troponina Ic	4,4 ng/ml		0,01-5,2 ng/ml
Leucocitos	11400	10642	
FEVI	37,22%	44%	20-49%
Insuficiencia Mitral grado III-IV	33,3%(6)		19-25%
Obstrucción de TSVI	22,2%(4)		16%
Patrón takotsubo típico	88,9%(16)		82%
Patrón takotsubo atípico	11,1%(2)		17% (segmentos medios) 1% (segmentos basales)
Afectación de VD	0		34%
Trombo intraventricular	0		1-2%

*n= número de pacientes*  
*( ) número de casos*

relevante por su elevada frecuencia son las ondas T invertidas profundas que aparecen con la evolución. También la presencia de QT largo y la posibilidad de encontrar ondas Q patológicas, reversibles debidas a aturdimiento miocárdico.

En cuanto a la elevación de biomarcadores de necrosis miocárdica, confirmamos en nuestra serie que la elevación en STT es pequeña en relación al área miocárdica afecta.

Los hallazgos ecocardiográficos en nuestra población fueron similares a los de las series internacionales. Generalmente hay una disfunción sistólica de VI moderada e IM significativa y obstrucción dinámica en TSVI en un tercio de los pacientes. La recuperación de la contractilidad y de la FEVI es uno de los criterios diagnósticos esenciales del STT, y en nuestra población se produjo a las 3,6 semanas (en STT debe producirse en menos de 6-8 semanas). A diferencia del IAM, el STT con frecuencia afecta a territorios contráctiles que corresponden a más de una coronaria y produce más obstrucción de TSVI<sup>(19)</sup>.

El otro criterio diagnóstico que también debe estar presente es ausencia de lesiones causales en la coronariografía, si bien esto puede encontrarse en otras entidades de presentación similar a un SCA<sup>(20)</sup>.

La cardio RMN juega un papel crucial en el diagnóstico diferencial de SCA con arterias coronarias normales. Además de ser la mejor técnica para ver FEVI y contractilidad, puede diferenciar el IAM subendocárdico o la miocarditis del STT. Los hallazgos en el STT son ausencia de realce tardío con gadolinio con o sin alteraciones contráctiles y edema en áreas afectadas según el momento en el que hagamos la prueba. En nuestro registro esta técnica es infrutilizada ya que se realizó en 11 pacientes, permitiendo el diagnóstico adecuado de IAM subendocárdico en 2 casos y así el tratamiento correcto.

El diagnóstico de STT es un diagnóstico de exclusión, que requiere una serie de criterios, de los cuales la reversibilidad de las alteraciones y la coronariografía “normal” son los más importantes, y la cardio RMN parece la mejor herramienta para excluir otros diagnósticos que tendrían diferente tratamiento. Se han postulado varios criterios diagnósticos<sup>(21)</sup>, siendo los más conocidos los de la Clínica Mayo, pero existen otros criterios que pueden ser útiles (Figura 3). Existe la necesidad de unificar estos criterios, más aún cuando las Sociedades Internacionales de Cardiología aún no

Criterios de Clínica Mayo revisados, 2008
Hipocinesia, acinesia o discinesia transitoria de los segmentos medios del ventrículo izquierdo con o sin afectación de segmentos apicales; Las alteraciones de la contractilidad segmentaria se extienden más allá de un territorio coronario; A menudo hay estrés previo, pero no siempre.
Ausencia de enfermedad coronaria obstructiva o evidencia angiográfica de placa inestable o rota.
Nuevas alteraciones electrocardiográficas, como elevación de ST y/o inversión de la onda T o elevación modesta de troponina.
Ausencia de feocromocitoma y miocarditis
* Hay excepciones raras a estos criterios, como los pacientes que presentan alteraciones de la contractilidad de un territorio coronario. ** Los autores reconocen que los pacientes con aterosclerosis obstructiva coronaria pueden desarrollar síndrome de takotsubo pero consideran que esto es muy infrecuente.
Criterios del Hospital John Hopkins, 2012
Ayudan, pero no son obligatorios:
- Estrés desencadenante (psíquico o físico) agudo identificable.
- Cambios característicos en electrocardiograma que pueden incluir algunos de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Elevación de segmento ST al ingreso (a menudo <math>\leq 2</math> mm y normalmente sin cambios especulares).</li> <li>- Ondas T profundas invertidas difusas (pueden estar presentes al ingreso o durante la evolución).</li> <li>- QT prolongado (normalmente máximo entre 24-48 horas).</li> </ul>
- Elevación moderada de troponina (a menudo desproporcionadamente baja para el grado de anomalías de contractilidad).
<b>Criterios Obligatorios:</b>
- Ausencia de trombosis coronaria o de placa rota en la angiografía.
- Alteraciones de la contractilidad que se extienden más allá de un territorio coronario.
- Recuperación completa de las alteraciones regionales de la contractilidad (normalmente en días o semanas).
Propuesta del Grupo de Trabajo Italiano de Síndrome de takotsubo, 2014
Alteraciones típicas de la contractilidad segmentaria de ventrículo izquierdo que se extienden más allá del territorio de una coronaria con completa recuperación funcional en 6 semanas.
Ausencia de lesiones estenosis coronarias culpables, o evidencia angiográfica de placa rota, disección, trombosis o vasoespasmó*.
Anomalías nuevas y dinámicas en segmento ST, o inversión de la onda T, así como nuevo bloqueo de rama izquierda transitorio o permanente.
Elevación discreta de marcadores de daño miocárdico (CK-MB $< 50$ UI/L).
Exclusión clínica y/o instrumental de miocarditis.
Opcionales:
- Mujeres post-menopáusicas.
- Estrés descendante.
* La coronariografía debe realizarse tan pronto como sea posible (idealmente en menos de 48 horas del ingreso). ** Los criterios opcionales si están presentes incrementan la probabilidad del diagnóstico de síndrome de takotsubo.

Fig. 3. Criterios diagnósticos de STT de Clínica Mayo revisados (2008) <sup>(21)</sup>.

han establecido unas recomendaciones formales al respecto.

Ya que todos los pacientes con STT se manifiestan al inicio como SCA, deben recibir tratamiento adecuado para esta entidad hasta demostrar que no se trate de un evento coronario. Se debe

mantener antiagregación simple en caso de objetivar aterosclerosis coronaria. En nuestra serie y en la serie nacional, a pesar del diagnóstico final de STT, encontramos una importante prescripción de antiagregantes al alta y en el seguimiento, y es posible que no sean necesarios a largo plazo por

**Table III .** Tratamiento de los pacientes inicialmente, al alta y durante el seguimiento. Comparación con datos obtenidos del registro RETAKO<sup>(14,13)</sup>. AAPQ: antiagregante plaquetaria; BCIAo: balón de contrapulsación intra-aórtico; VMNI: ventilación mecánica no invasiva; VMI: ventilación mecánica invasiva; AAS: ácido acetilsalicílico; ACO: anticoagulación oral; IECA: inhibidor de enzima convertidora de angiotensina; ARA 2: antagonista de receptor de angiotensina 2.

	S. Takotsubo (n=18)	RETAKO (n=202)
Doble AAPQ inicial	100%	
BCIAo	5,6% (1)	2,5% (2)
Drogas Vasoactivas	16,7% (3)	11,90%
VMNI	5,6% (1)	8,40%
VMI	5,6% (1)	8,40%
AAS al alta	61% (11)	62,40%
Clopidogrel al alta	22,2% (4)	12,90%
ACO al alta	22,2% (4)	17,80%
Beta-Bloqueante al alta	72,2% (13)	72,80%
IECA /ARA 2 al alta	94,4% (17)	70,80%
Benzodiazepinas al alta	61% (11)	34,20%
Cont. con un AAPQ	66,7% (12)	
Cont. con β-Bloqueante	66,7% (12)	
Cont. con IECA / ARA 2	72,2% (13)	

n= número de pacientes  
( ) número de casos

**Table IV .** Evolución de los pacientes con diagnóstico final de STT. Se comparan datos disponibles del registro RETAKO y de series internacionales<sup>(14,13,15)</sup>. CF NYHA: Clase funcional según clasificación de la New York Heart Association; FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo.

	S. Takotsubo (n=18)	RETAKO (n=202)	Series internacionales
Recuperación FEVI	3,6 semanas (1 a 8 semanas)		1-4 semanas
Éxito ingreso	0	2,4% (5 casos)	1-4%
Muerte	0		
Recurrencia	1 (2 años)		1% (4 años)
Clase Funcional a 3 meses		CF NYHA I 83% CF NYHA II 15% CF NYHA III 2%	

n= número de pacientes  
( ) número de casos

la etiopatogenia de la enfermedad. Las recomendaciones terapéuticas para STT son similares a las de la disfunción ventricular izquierda, al menos hasta que se recupere la función sistólica y es posible que por la base fisiopatológica, el fármaco idóneo para evitar recurrencias sean los beta bloqueantes, aunque no existe consenso<sup>(22)</sup>.

## CONCLUSIONES

El STT en la población del área asistencial de Ciudad Real tiene un perfil clínico y demográfico similar a la descrita en las series, si bien encontramos mayor porcentaje de trastornos tiroideos y enfermedades cerebrales. A pesar del porcentaje inicial en shock cardiogénico o con insuficiencia cardiaca, la mortalidad fue nula con pronóstico favorable, así como muy baja recurrencia. Tal como observamos en nuestra serie, la presencia de mayor necrosis miocárdica y menor frecuencia de estrés desencadenante pueden ser sugerentes de otro diagnóstico diferente al STT en el caso de SCA con coronarias normales. Además, la discreta elevación de biomarcadores a pesar de una disfunción ventricular significativa, el estrés previo y las ondas T negativas profundas en la evolución son indicadores que podrían apoyar el diagnóstico de STT en estos pacientes. Sin embargo, se trata de un diagnóstico de descarte, siendo la ausencia de lesiones tromboticas causales en la coronariografía y la recuperación total de la contractilidad del ventrículo izquierdo (que debe suceder como máximo en 2 meses) criterios esenciales para poder establecer el diagnóstico final.

## BIBLIOGRAFÍA

- Núñez-Gil IJ, Molina M, Bernardo E, Ibañez B, Ruiz-Mateos B, García-Rubira JC, et al. Tako-tsubo syndrome and heart failure: long-term follow-up. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*. 2012;65(11):996–1002.
- Sato H, Tateishi H, Uchida T, others. Takotsubo-type cardiomyopathy due to multivessel spasm. *Clinical aspect of myocardial injury: from ischemia to heart failure*. 1990;56.
- Ryan TJ, Fallon JT. Case 18-1986: A 44-Year-Old Woman with Substernal Pain and Pulmonary Edema after Severe Emotional Stress. *New England journal of Medicine*. 1986;314(19):1240–1247.
- Bybee KA, Prasad A. Stress-related cardiomyopathy syndromes. *Circulation*. 2008;118(4):397–409.
- Prasad A, Dangas G, Srinivasan M, Yu J, Gersh BJ, Mehran R, et al. Incidence and angiographic characteristics of patients With apical ballooning syndrome (takotsubo/stress cardiomyopathy) in the HORIZONS-AMI trial. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2014;83(3):343–348.
- Akashi YJ, Goldstein DS, Barbaro G, Ueyama T. Takotsubo cardiomyopathy: a new form of acute, reversible heart failure. *Circulation*. 2008;118(25):2754–2762.
- Haghi D, Roehm S, Hamm K, Harder N, Suselbeck T, Borggrefe M, et al. Takotsubo cardiomyopathy is not due to plaque rupture: an intravascular ultrasound study. *Clinical cardiology*. 2010;33(5):307–310.
- Gianni M, Dentali F, Grandi AM, Sumner G, Hiralal R, Lonn E. Apical ballooning syndrome or takotsubo cardiomyopathy: a systematic review. *European heart journal*. 2006;27(13):1523–1529.

**Table V** . Comparación de las principales variables clínicas entre los pacientes sin diagnóstico final de STT y los que sí fueron diagnosticados finalmente de STT (*Chi<sup>2</sup> con corrección de test de Fisher para variables cualitativas, U de Mann-Whitney para comparación de medias*). CPK: Creatín fosfato kinasa; CK-MB: isoforma MB de creatín kinasa; FEVI: fracción de eyección de ventrículo izquierdo; IM: Insuficiencia mitral.

	Diagnóstico final de Síndrome de takotsubo	No diagnóstico final de Síndrome de takotsubo	Significación (valor de p)
Edad -años-	68,95 $\pm$ 10,6	71,5 $\pm$ 4,6	0,97
Hipertensión arterial	15	4	0,44
Diabetes Mellitus	3	3	0,56
Dislipidemia	0	9	0,09
Estrés desencadenante	10	0	<b>0,08</b>
Dolor torácico típico	17	4	0,67
Disnea	6	0	0,26
Síncope	4	0	0,43
Shock inicial	3	0	0,54
Arritmias ventriculares	1	0	0,82
Pico de Troponina Ic	4,28 $\pm$ 3,52 ng/ml	16,05 $\pm$ 14,98 ng/ml	0,1
Pico de CK-MB	23,2 $\pm$ 20 ng/ml	65 $\pm$ 60,8 ng/ml	<b>0,08</b>
Pico de CPK	252,6 $\pm$ 200,2 UI/L	555 $\pm$ 390 UI/L	<b>0,069</b>
Elevación de ST	7	0	0,2
Ondas T invertidas inicialmente	5	2	0,37
Ondas T invertidas en evolución	14	2	0,35
Descenso ST	5	1	0,7
FEVI %	37,36 $\pm$ 11,3	45,5 $\pm$ 11,73	0,25
Alteración contráctil medio-apical (patrón típico)	17	2	0,37
IM grado III-IV	6	0	0,27
Coronarias normales	18	3	0,82
Recuperación FEVI	18	3	<b>0,001</b>

- Ito K, Sugihara H, Katoh S, Azuma A, Nakagawa M. Assessment of Takotsubo (ampulla) cardiomyopathy using <sup>99m</sup>Tc-tetrofosmin myocardial SPECT—Comparison with acute coronary syndrome—. *Annals of nuclear medicine*. 2003;17(2):115–122.
- Fineschi V, Silver MD, Karch SB, Parolini M, Turillazzi E, Pomara C, et al. Myocardial disarray: an architectural disorganization linked with adrenergic stress? *International journal of cardiology*. 2005;99(2):277–282.
- Heubach JF, Ravens U, Kaumann AJ. Epinephrine activates both Gs and Gi pathways, but norepinephrine activates only the Gs pathway through human  $\beta$ 2-adrenoceptors overexpressed in mouse heart. *Molecular pharmacology*. 2004;65(5):1313–1322.
- Ueyama T, Hano T, Kasamatsu K, Yamamoto K, Tsuruo Y, Nishio I. Estrogen attenuates the emotional stress-induced cardiac responses in the animal model of tako-tsubo (Ampulla) cardiomyopathy. *Journal of cardiovascular pharmacology*. 2003;42:S117–S120.
- Núñez-Gil IJ, Almendro-Delia M, Andrés M, Sionis A, Martín A, Bastante T, et al. Secondary forms of Takotsubo cardiomyopathy: a whole different prognosis. *European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care*. 2015;p. 2048872615589512.
- Gil IJN, Andrés M, Delia MA, Sionis A, Martín A, Bastante T, et al. Characterization of Tako-tsubo cardiomyopathy in Spain: Results from the RETAKO National Registry. *Revista Española de Cardiología (English Edition)*. 2015;68(6):505–512.
- Eitel I, von Knobelsdorff-Brenkenhoff F, Bernhardt P, Carbone I, Muellerleile K, Aldrovandi A, et al. Clinical characteristics and cardiovascular magnetic resonance findings in stress (takotsubo) cardiomyopathy. *Jama*. 2011;306(3):277–286.
- Dahdouh Z, Roule V, Bignon M, Grollier G. Síndrome de tako-tsubo recurrente asociado a hipertiroidismo subclínico. *Revista Española de Cardiología*. 2011;64(11):1069–1071.
- Scantlebury DC, Prasad A, Rabinstein AA, Best PJ. Prevalence of migraine and Raynaud phenomenon in women with apical ballooning syndrome (Takotsubo or stress cardiomyopathy). *The American journal of cardiology*. 2013;111(9):1284–1288.
- Parkkonen O, Allonen J, Vaara S, Viitasalo M, Nieminen MS, Sinisalo J. Differences in ST-elevation and T-wave amplitudes do not reliably differentiate takotsubo cardiomyopathy from acute anterior myocardial infarction. *Journal of electrocardiology*. 2014;47(5):692–699.
- Citro R, Rigo F, Ciampi Q, D'Andrea A, Provenza G, Mirra M, et al. Echocardiographic assessment of regional left ventricular wall motion abnormalities in patients with tako-tsubo cardiomyopathy: comparison with anterior myocardial infarction. *European Heart Journal-Cardiovascular Imaging*. 2011;12(7):542–549.
- Niccoli G, Scalone G, Crea F. Acute myocardial infarction with no obstructive coronary atherosclerosis: mechanisms and management. *European heart journal*. 2014;p. ehv469.
- Redfors B, Shao Y, Lyon AR, Omerovic E. Diagnostic criteria for takotsubo syndrome: a call for consensus. *Int J Cardiol*. 2014;176(1):274–6.
- Roshanzamir S, Showkathali R. Takotsubo cardiomyopathy a short review. *Current cardiology reviews*. 2013;9(3):191–196.

HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CIUDAD REAL  
C/ Obispo Rafael Torija S/N  
13005 Ciudad Real  
Teléfono: 926278000



Castilla-La Mancha

sescam

Servicio de Salud de Castilla-La Mancha



Hospital General  
Universitario  
de Ciudad Real

