

ÓRGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD DE MEDICINA INTERNA DEL URUGUAY, SOCIEDAD URUGUAYA DE NEFROLOGÍA, SOCIEDAD DE DIABETOLOGÍA Y NUTRICIÓN DEL URUGUAY, SOCIEDAD URUGUAYA DE ENDOCRINOLOGÍA, SOCIEDAD URUGUAYA DE HEMATOLOGÍA, SOCIEDAD URUGUAYA DE NEUMOLOGÍA, SOCIEDAD DE NEUROLOGÍA DEL URUGUAY, SOCIEDAD DE GASTROENTEROLOGÍA DEL URUGUAY, SOCIEDAD DE ONCOLOGÍA MÉDICA Y PEDIÁTRICA DEL URUGUAY Y SOCIEDAD URUGUAYA DE ATROSCLEROSIS.

# ARCHIVOS DE MEDICINA INTERNA

DESDE 1979



OPS - BIREME - OMS



Indizada en la base de datos LILACS  
Vía Internet o a través de CD Rom



Universidad Nacional Autónoma de México  
Indizada en la base de datos  
PERIÓDICA  
Vía Internet

[www.archmedinterna.prensamedica.com.uy](http://www.archmedinterna.prensamedica.com.uy)

## CONTENIDO

### Editorial

#### Archivos del Instituto de Neurología

Dr. Ronald Salamano ..... Pág. 47

### Artículos originales

#### Vacunación antigripal en personal de salud: cobertura, actitudes y barreras contra la vacunación en dos servicios de un hospital general

Dres. Alfredo Ibarra, Natalia Piñeiro, Graciela Pérez Sartori, Marina Rodríguez, Lucía Musto, Fernando Collazo, Carolina Ponce de León, Ignacio Borgia, Melina Rubiños, Carlos Dufrechou ..... ” 49

#### Espondilodiscitis Bacteriana Inespecífica: una afección con incidencia creciente

##### Revisión de seis casos clínicos en período 2009-2011, Hospital Pasteur

Dres. Diego Graña, María Inés Gutiérrez, Danny Torres, Mercedes Perendones, Carlos Dufrechou ..... 55

### Revisiones

#### Diagnóstico y tratamiento del Hepatocarcinoma: puesta a punto del tema y rol del internista

Dres. Josemaría Menéndez, Marcelo Valverde, Victoria Mainardi, Paola Scalone, Andrea Rocca, Solange Gerona ..... ” 60

#### Cuando el motivo de consulta son las palpitations, ¿cómo continuar?

Dres. Gerardo Pérez, Juan Alonzo Bao ..... ” 66

### Casos clínicos de interés

#### Exposición a gas CS: a propósito de un caso peculiar

Dres. Magela Barros, Antonio Pascale, Francisco Feo, Blanca Ferrando, Iva Bruzzone ..... ” 73

#### Sarcoidosis aguda - Variante de Síndrome de Löfgren sin eritema nodoso

Dres. Gerardo Pérez, Jorge Facal ..... ” 77

### Medicina y Sociedad

#### Perspectiva histórica de la Medicina Interna en Occidente

Dr. Álvaro Díaz Berenguer ..... ” 82

### In Memoriam

#### Prof. Dr. Juan Miguel Cat Monsegur

Dr. Carlos Salveraglio ..... ” 86

## ARCHIVOS DEL INSTITUTO DE NEUROLOGÍA

### Pauta

#### ¿A qué paciente con un potencial trauma raquimedular cervical se debe estudiar con imagenología? Guía basada en la evidencia

Dres. Fernando Martínez, Samantha Pinazzo, Fernando Machado, Osmar Telis, Eduardo Corchs, Julio Trostchansky, Saúl Wajskopf, Augusto Muller, Nelson Di Trapani ..... ” 87

### Caso clínico de interés

#### Malformación de Dandy-Walker de diagnóstico tardío revelada por hipertensión intracraneal

Dres. Pedro Enrique Jiménez Caballero, José Antonio Fermín Marrero, Ignacio Casado Naranjo ..... ” 94



Prensa Médica Latinoamericana

ORGANO OFICIAL DE LA SOCIEDAD DE MEDICINA INTERNA DEL URUGUAY, SOCIEDAD URUGUAYA DE NEFROLOGIA, SOCIEDAD DE DIABETOLOGIA Y NUTRICION DEL URUGUAY, SOCIEDAD URUGUAYA DE ENDOCRINOLOGIA, SOCIEDAD URUGUAYA DE HEMATOLOGIA, SOCIEDAD URUGUAYA DE NEUMOLOGÍA, SOCIEDAD DE NEUROLOGIA DEL URUGUAY, SOCIEDAD DE GASTROENTEROLOGIA DEL URUGUAY, SOCIEDAD DE ONCOLOGIA MEDICA Y PEDIATRICA DEL URUGUAY Y SOCIEDAD URUGUAYA DE ATROSCLEROSIS.

# ARCHIVOS DE MEDICINA INTERNA

DESDE 1979

## CONSEJO EDITORIAL

### ● DIRECTOR

**Dr. Carlos Dufrechou**  
Profesor director de Clínica Médica "2"  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.  
e-mail: cardufrechou@yahoo.com.ar

### ● SECRETARÍA CIENTÍFICA

**Dr. María Laura Llambí**  
Profesora Adjunta de Clínica Médica.  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.  
e-mail: llambil@hc.edu.uy

### ● COSECRETARIAS CIENTÍFICAS

**Dr. Mercedes Perendones**  
Profesora Adjunta de Clínica Médica  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.  
**Dr. Álvaro Dansa**  
Profesor Adjunto de Clínica Médica  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.  
**Dr. Marcelo Valverde**  
Profesor Adjunto de Clínica Médica  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.

### ● MEDICINA Y SOCIEDAD: REFLEXIONES

**Dr. Álvaro Díaz Berenguer**  
Profesor agregado de Clínica Médica  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo

### ● ARCHIVOS DEL INSTITUTO DE NEUROLOGÍA

**DIRECTOR**  
**Dr. Carlos Oehninger**  
Profesor Agregado de la Cátedra de Neurología.  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.

**SECRETARIO**  
**Dr. Fernando Martínez**  
(Profesor Adjunto de la Cátedra de Neurocirugía.  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.

**INTEGRANTES POR CÁTEDRA**  
**Dr. Abayubá Perna**  
Profesor Adjunto de la Cátedra de Neurología.  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.  
**Dr. Fernando Martínez**  
Profesor Adjunto de la Cátedra de Neurocirugía.  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.  
**Dr. Conrado Medici**  
Asistente, Cátedra de Neuropediatria.  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.

### ● ASISTENTES DE DIRECCIÓN

**Dr. Mariana Cora**  
Profesora Adjunta del Departamento de Educación Médica.  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo  
**Dr. Isabel Fernández**  
Profesora Adjunta de Clínica Médica  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo  
**Dr. Álvaro Huarte**  
Profesor Agregado de Clínica Médica  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.  
**Dr. Cristina Pérez Lago**  
Profesora Agregada de Clínica Médica  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo

### ● COMITÉ DE ARBITRAJE

**Dr. Carlos Romero (Presidente)**  
Profesor ex director de la Cátedra de Cardiología  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo  
**Dr. Eladio García**

Profesor Adjunto de Clínica Médica  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.

**Dr. Pablo Muxí**  
Profesor Agregado de la Cátedra de Hematología  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.

**Dr. Leonardo Sosa**  
Profesor director de Clínica Médica "B"  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.  
**Dr. Emma Schwedt**  
Profesora Agregada de la Cátedra de Nefrología  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo

### ● MIEMBROS FUNDADORES

**Dr. Alfredo Álvarez Rocha**  
Profesor ex director de Clínica Médica  
Ex director del Departamento Clínico de Medicina del Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela"  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.  
**Dr. Pablo Ambrosini**  
Profesor Agregado de Clínica Médica  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo  
**Dr. Juan Carlos Bagattini**  
Profesor ex director de Clínica Médica  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.  
**Dr. Homero Bagnulo**  
Director del Centro de Tratamiento Intensivo del Hospital Maciel  
Presidente de la Comisión de Infecciones. MSP.  
Montevideo

**Dr. Raquel Ponce De León**  
Profesora ex directora de Clínica Médica  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo

### ● CONSEJO AD HONOREM

**Dr. Daniel Bulla**  
Profesor Agregado de Clínica Médica  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.  
**Dr. Adelina Braselli**  
Profesora ex directora de la Cátedra de Enfermedades Infecciosas  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo  
**Dr. Francisco González**  
Profesor ex director de la Cátedra de Nefrología  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.  
**Dr. Nelson Mazzuchi**  
Profesor ex director de la Cátedra de Nefrología  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.

**Dr. Mario Medici**  
Profesor Agregado del Instituto de Neurología  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.  
**Dr. Martha Nese**  
Profesora ex directora de la Cátedra de Hematología  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.  
**Dr. Luis M. Piñeyro Gutiérrez**  
Profesor ex director del Instituto del Tórax y Cátedra de Neumología  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.  
**Dr. Jorge Torres Calvete**  
Presidente del Colegio Médico del Uruguay. Profesor ex director de Clínica Médica  
Ex director de la Escuela de Graduados  
Profesor Emérito de la Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo

### ● CONSEJO ASESOR

**Dr. Gisèle Acosta**  
Profesora directora de la Cátedra de Anatomía Patológica  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.  
**Dr. Juan A. Alonso**  
Profesor director de Clínica Médica "C"

Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.

**Dr. Henry Cohen**  
Profesor director de la Clínica de Gastroenterología  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.

**Dr. Lilián Díaz**  
Profesora directora de la Cátedra de Hematología  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.

**Dr. Jorge Facal**  
Profesor director de Clínica Médica "1"  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo

**Dr. Amalia Laborde**  
Profesora directora del Departamento de Toxicología  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.

**Dr. Alba Larre Borges**  
Profesora directora de Clínica Médica "3"  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.

**Dr. Ricardo Lluberas**  
Profesor director de la Cátedra de Cardiología  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.

**Dr. Miguel Martínez**  
Profesor director de la Cátedra de Dermatología  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.

**Dr. Ethel Meerovich**  
Profesora directora del Instituto del Tórax y Cátedra de Neumología  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.

**Dr. Mercedes Naviliat**  
Profesora directora de la Cátedra de Reumatología  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.

**Dr. Oscar Noboa**  
Profesor director de la Cátedra de Nefrología  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.

**Dr. Gabriela Ormaechea**  
Profesora directora de Clínica Médica A. Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.

**Dr. Raúl Pisabarro**  
Profesor director de la Cátedra de Endocrinología  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.

**Dr. Ronald Salomano**  
Profesor director del Instituto de Neurología  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.

**Dr. Italo Savio**  
Profesor director de la Cátedra y Servicio de Geriatria.  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.

**Dr. Gustavo Tamosiunas**  
Profesor director del Departamento Farmacología y Terapéutica  
Facultad de Medicina. UdeLAR. Montevideo.

### ● SOCIEDADES CIENTÍFICAS

**Sociedad de Medicina Interna del Uruguay:**  
Dr. Mabel Goñi  
**Sociedad Uruguaya de Nefrología:**  
Dr. Oscar Noboa  
**Sociedad de Diabetología y Nutrición del Uruguay:**  
Dr. Andrea Pelocche  
**Sociedad Uruguaya de Endocrinología:**  
Dr. Ernesto Irrázabal  
**Sociedad Uruguaya de Hematología:**  
Dr. Ada Caneiro  
**Sociedad Uruguaya de Neumología:**  
Dr. Ethel Meerovich  
**Sociedad de Neurología del Uruguay:**  
Dr. Ana Fojgiel  
**Sociedad de Gastroenterología del Uruguay:**  
Dr. Eduardo Gutiérrez Galenana  
**Sociedad de Oncología Médica y Pediatría del Uruguay:**  
Dr. Robinson Rodríguez  
**Sociedad Uruguaya de Aterosclerosis:**  
Dr. Rosana Gambogi

El Director Redactor Responsable, Secretarios Científicos, Asistentes de Dirección y el Comité de Arbitraje actúan con carácter de Colaboradores Honorarios. Archivos de Medicina Interna está inscrita en el libro VI folio 289 del registro de Ley de imprenta. ISSN 0250-3816. Arch.Med.Interna es publicado por Prensa Médica Latinoamericana Derechos de autor reservados: Copyright© 2014 by Prensa Médica Latinoamericana, Heber Saldívia, editor 2014. La reproducción total o parcial en forma idéntica o modificada en cualquier sistema o medio electrónico no autorizada por los editores, viola derechos reservados. Cualquier utilización debe ser previamente solicitada. Edición gráfica: Claudio Ortiz; Consultante de Bibliografía: Lic. María N Fontes; Traducción: Dra. Trinidad Ott; Editor: Heber Saldívia. Impreso en Mastergraf Ltda., Gral. Pagola 1727. Dep. Legal 351.177/14. Montevideo. Edición amparada Dec. 218/996. Comisión del Papel. Archivos de Medicina Interna aparece tres veces por año (marzo, julio y noviembre) y dos suplementos con artículos de revisión. El precio de la suscripción es de \$ 1.200. (Estos precios pueden cambiar sin previo aviso). La suscripción se considera por volumen. The journal appears three times a year (march, july and november) and two suppl. with review articles; online suscription 2014; US\$ 300. The subscription will be considered per volume.

ARCHIVOS DE MEDICINA INTERNA - El Viejo Pancho 2410 - 11300 Montevideo, Telefax: 27079109 - Cel. 094 433156 - E-mail: info@prensamedica.com.uy  
Cómo suscribirse en Uruguay: diríjase a cualquier local Abitab solicite al cajero (editorial Prensa Médica) haga efectivo el pago y la recibirá en 48 hs.  
Otras opciones, consultar: www.archmedinterna.prensamedica.com.uy

## CONTENTS

### Editorial

#### Archives of the Institute of Neurology

Dr. Ronald Salamano ..... Pág. 47

### Articles

#### Influenza immunization in health care professionals: coverage, attitudes and barriers against immunization in two departments of a General Hospital

Drs. Alfredo Ibarra, Natalia Piñeiro, Graciela Pérez Sartori, Marina Rodríguez, Lucía Musto, Fernando Collazo, Carolina Ponce de León, Ignacio Borgia, Melina Rubiños, Carlos Dufrechou ..... ” 49

#### Non Specific Bacterial Spondylodiscitis: an increasingly frequent condition

Drs. Diego Graña, María Inés Gutiérrez, Danny Torres, Mercedes Perendones, Carlos Dufrechou..... 55

### Reviews

#### Diagnosis and therapy of Hepatocarcinoma: update of the topic and the internist's role

Drs. Josemaría Menéndez, Marcelo Valverde, Victoria Mainardi, Paola Scalone, Andrea Rocca, Solange Gerona..... ” 60

#### When palpitations are the subject of the consultation, what next?

Drs. Gerardo Pérez, Juan Alonzo Bao..... ” 66

### Clinical cases highlights

#### Exposure to CS gas: Case Study

Drs. Magela Barros, Antonio Pascale, Francisco Feo, Blanca Ferrando, Iva Bruzzone..... ” 73

#### Acute sarcoidosis - Erythema Nodosum-Free Variant of Löfgren's Syndrome

Drs. Gerardo Pérez, Jorge Facal..... ” 77

### Medicine and Society

#### Historical Perspective of Internal Medicine in the Western World

Dr. Álvaro Díaz Berenguer..... ” 82

### In Memoriam

#### Prof. Dr. Juan Miguel Cat Monsegur

Dr. Carlos Salveraglio ..... ” 86

## ARCHIVOS DEL INSTITUTO DE NEUROLOGÍA

### Guideline

#### Which patients with a potential trauma of the cervical spine and spinal cord should undergo imaging studies? Evidence-Based Guideline

Drs. Fernando Martínez, Samantha Pinazzo, Fernando Machado, Osmar Telis, Eduardo Corchs, Julio Trostchansky, Saúl Wajskopf, Augusto Muller, Nelson Di Trapani ..... ” 87

### Clinical case highlight

#### Late diagnosis of Dandy-Walker's malformation revealed by intracranial hypertension

Drs. Pedro Enrique Jiménez Caballero, José Antonio Fermín Marrero, Ignacio Casado Naranjo ..... ” 94

## Editorial

# ***Archivos del Instituto de Neurología*** **Archives of the Institute of Neurology**

Muchos temas de la Neurología, Neurocirugía y Neuropediatría no son ajenos al lector de los grandes temas médicos. Esto también sucede en otras especialidades que, originadas en la Medicina Interna, discurren en su andarivel de conocimiento. Múltiples son los esfuerzos para establecer publicaciones que informen a nuestro cuerpo médico de las diferentes actividades propias de su quehacer científico. Sin embargo, las dificultades para su sustento son innumerables. La aparición de Archivos del Instituto de Neurología (publicación que data del año 1998) como capítulo especial de Archivos de Medicina Interna (la publicación de mayor proyección en el cuerpo médico nacional), intenta recorrer un camino inverso al de la dispersión, creando vínculos para concentrar en esta prestigiosa revista los trabajos científicos del Instituto de Neurología.

Dentro de una filosofía de convergencia y suma de esfuerzos, pretendemos potenciar el alcance y profundidad de ambas publicaciones, manteniendo a su vez la identidad de ambas revistas (Archivos del Instituto de Neurología seguirá saliendo "on line").

No me queda más que agradecer a las autoridades de Archivos de Medicina Interna, quienes afines a la propuesta realizada por nuestra parte nos abren las puertas para seguir creciendo juntos.

**Dr. Ronald Salamano**

Profesor Titular de la Cátedra de Neurología  
Director del Instituto de Neurología  
Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela"  
Facultad de Medicina. UdelaR

Artículo original

# ***Vacunación antigripal en personal de salud: cobertura, actitudes y barreras contra la vacunación en dos servicios de un hospital general***

## **Influenza immunization in health care professionals: coverage, attitudes and barriers against immunization in two departments of a General Hospital**

### **Dr. Alfredo Ibarra**

Especialista en Medicina Interna.  
Jefe de Residentes Medicina Interna.  
Clínica Médica "2". Facultad de  
Medicina. UdelaR. Montevideo.

### **Dra. Natalia Piñeiro**

Especialista en Medicina Interna.  
Asistente Clínica Médica "2". Facultad  
de Medicina. UdelaR. Montevideo.

### **Dra. Graciela Pérez Sartori**

Especialista en Medicina Interna y en  
Enfermedades Infecciosas. Profesora  
Adjunta Clínica Médica "2". Facultad  
de Medicina. UdelaR. Montevideo.

### **Dra. Marina Rodríguez**

Residente Medicina Interna. Facultad  
de Medicina. UdelaR. Montevideo.

### **Dra. Lucía Musto**

Residente Medicina Interna. Facultad  
de Medicina. UdelaR. Montevideo.

### **Dr. Fernando Collazo**

Residente Medicina Interna. Facultad  
de Medicina. UdelaR. Montevideo.

### **Dra. Carolina Ponce de León**

Residente Medicina Interna. Facultad  
de Medicina. UdelaR. Montevideo.

### **Dr. Ignacio Borgia**

Residente Medicina Interna. Facultad  
de Medicina. UdelaR. Montevideo.

### **Dra. Melina Rubiños**

Residente Medicina Interna. Facultad  
de Medicina. UdelaR. Montevideo.

### **Dr. Carlos Dufrechou**

Profesor Director Clínica Médica  
"2". Facultad de Medicina. UdelaR.  
Montevideo.

### **RESUMEN: Arch Med Interna 2014 - 36(2):49-53**

Con el objetivo de conocer la cobertura y las barreras contra la vacunación antigripal, cuya aceptación estimábamos baja entre el personal de salud (PDS) se realizó un estudio transversal, descriptivo, con la metodología de encuesta, autoadministrada con opciones cerradas para su respuesta. Se utilizó una muestra de 142 PDS integrantes del Hospital Pasteur (MSP-ASSE), aleatorizada y adecuada para extraer conclusiones estadísticamente válidas. Los resultados mostraron que 87/142 (61,3%) de los encuestados conocía la campaña de vacunación antigripal en el Hospital, reconocieron tener indicación de vacunación antigripal 124/142 (87,3%) a pesar de lo cual se vacunaron en 2011 79/142 (55,6%) y en 2012 53/142 (37,3%). Los vacunados en 2012 respondieron como motivos principales de adherencia a la campaña protegerse a sí mismo de la enfermedad, pertenecer al PDS y proteger a su familia. De los no vacunados en 2012 respondieron como motivos principales: percepción de nunca haber contraído gripe, miedo a efectos adversos y descrédito al efecto inmunizador de las vacunas. Se confirmó la baja tasa de vacunación del PDS (37,3% en año 2012) a pesar de reconocer la indicación y tener accesibilidad a la misma; se identificaron como barreras las percepciones erróneas acerca de la vacunación.

**Palabras clave:** Vacunación antigripal, Personal de salud, Barreras contra la vacunación.

### **ABSTRACT: Arch Med Interna 2014 - 36(2):49-53**

In order to meet the coverage and barriers to influenza vaccination, which we estimated low acceptance among health personnel (PDS) a cross-sectional, descriptive study was conducted with the survey methodology, self-administered with closed options for response. A sample of 142 members of the PDS Hospital Pasteur (MSP-ASSE) was used, and suitable for random draw statistically valid conclusions. The results showed that 87/142 (61.3%) of respondents knew the influenza vaccination campaign in the Hospital, recognized indication of influenza vaccination have 124/142 (87.3%) despite which were vaccinated in 2011 79/142 (55.6%) and in 2012 53/142 (37.3%). Vaccinated in 2012 responded as main reasons for adherence to the campaign to protect yourself from disease, belong to the PDS and protect your family. Unvaccinated 2012 responded as main reasons: perception of never having contracted flu, fear of adverse effects and discredit the immunizing effect of vaccines. Low vaccination rate PDS (37.3% in 2012) despite recognizing the indication and have access to the same was confirmed; were identified as barriers misperceptions about vaccination.

**Keywords:** Influenza vaccination, Health personnel, Barriers to vaccination.

## INTRODUCCIÓN

La influenza o gripe es una enfermedad de alta transmisibilidad y difusión.

Durante los brotes estacionales se observa un aumento de mortalidad por enfermedades cardiovasculares y respiratorias. Si bien se presenta más frecuentemente en niños, tiene mayor riesgo de hospitalización, complicación y muerte en los adultos mayores y en personas con comorbilidades.<sup>(1)</sup>

En Uruguay la vacunación antigripal es gratuita. En el año 2012 la campaña de vacunación se llevó a cabo desde el 16 de abril al 31 de julio. En el Hospital Pasteur estuvo disponible en dos fechas distintas en el horario de 9 a 13 hs.<sup>(2)</sup>

Las vacunas de influenza disponibles en nuestro medio son inactivadas, trivalentes, constituidas por virus fraccionados (Split virus vaccines) o antígenos de superficie (Subunits vaccines). La vacuna otorga una protección del 70 al 90% en los adultos sanos y algo menor en los adultos mayores o inmunodeprimidos, cuando su composición coincide con los virus circulantes. La inmunidad que proporciona raramente excede al año.<sup>(3)</sup>

El personal de salud (PDS) tiene un especial riesgo de adquisición de la enfermedad por lo que su vacunación es necesaria para reducir el riesgo de adquisición de influenza, prevenir la transmisión a los pacientes más vulnerables y disminuir el ausentismo laboral.<sup>(4,5)</sup>

La definición de PDS comprende a todas las personas, con o sin goce de haberes, que trabajan en ámbitos de cuidados de la salud y están expuestos a pacientes y/o materiales infecciosos, incluso sustancias corporales, suministros y equipos médicos contaminados, superficies ambientales y/o aire contaminado.<sup>(6)</sup>

La vacunación antigripal constituye un elemento fundamental de los programas de prevención y control de las infecciones asociadas a los cuidados de salud y en este grupo está recomendada por diferentes organismos como el Center for Disease Control (CDC) de EE.UU., el Manual de Vacunas de la Asociación Panamericana de Infectología (API) y en nuestro medio por el Ministerio de Salud Pública (MSP) desde hace varios años.<sup>(7,8)</sup>

La prevalencia de vacunación antigripal por parte del PDS ha sido consistentemente una de las más bajas entre los grupos para los que la inmunización está recomendada.<sup>(10-12)</sup>

En EE.UU. el porcentaje de cobertura en este grupo poblacional en la temporada 2010-2011 fue de 63,4%.<sup>(13)</sup>

En España la cobertura vacunal no supera el 25% como lo evidencia el consenso sobre la vacunación frente a la gripe en el personal sanitario y el trabajo realizado por Vírveda y cols. en 2009.<sup>(14,15)</sup>

En Uruguay en el año 2010 Quián y cols. publicaron un estudio de cobertura vacunal de PDS en el Centro Hospitalario Pereyra Rossell obteniendo una prevalencia del 24,3% del total de encuestados en el 2006; la misma aumento al 55% luego de 2 años de campañas de promoción de vacunación.<sup>(16)</sup>

En 2012 la Comisión Honoraria para la Lucha Antituberculosa (CHLA) divulgó luego de la campaña de vacunación los datos de las coberturas vacunales, discriminados por grupos de riesgo, encontrando que el 40% del PDS recibió la vacuna anti influenza.<sup>(17)</sup>

Los brotes de gripe nosocomiales están asociados a bajas coberturas vacunales del PDS actuante en dichos centros.

Los objetivos planteados por la Organización Mundial de la Salud (O.M.S) de cobertura vacunal en grupos de riesgo

es del 60% y se aspira al 90% para el 2020 según el National Healthy People de EE.UU.<sup>(18)</sup>

En la revisión publicada en 2009 por Hollmeyer HG y cols. sobre las actitudes y los predictores de la vacunación en el PDS, identificaron dos razones principales de la falta de aceptación de la vacuna: 1) ideas falsas o falta de conocimiento acerca de la infección por influenza y 2) falta de acceso a la vacuna.<sup>(19)</sup>

Por estos motivos se realizó el siguiente trabajo con el objetivo de conocer la cobertura vacunal del PDS en el Hospital Pasteur e identificar las percepciones que actúan como barreras contra la vacunación antigripal.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal, descriptivo, tipo encuesta autoadministrada, en el Hospital Pasteur (MSP-ASSE), centro de atención de adultos, docente y asistencial, de tercer nivel, ubicado en Montevideo-Uruguay, en el periodo agosto-setiembre 2012, luego de finalizada la campaña de vacunación (la encuesta se adjunta en el anexo 1).

Se analizaron variables descriptivas: edad, sexo, cargo como PDS (auxiliares y licenciados enfermería y médicos) así como los datos acerca de la vacunación antigripal el año previo, vacunación 2012 y los motivos para adoptar la conducta de vacunarse o no.

Se plantearon como criterios de inclusión: estudiantes de postgrado, internistas, cirujanos, auxiliares y licenciados de enfermería de los servicios de medicina y cirugía; y de exclusión: negarse a realizar la encuesta o no encontrarse en los servicios durante el tiempo en que se realizó.

Se calculó el tamaño muestral en 142 PDS, utilizando el programa Epi info versión 6, a través de un muestreo aleatorio simple y de un muestreo aleatorio sistemático para los suplentes. Se tuvo en cuenta para su cálculo el total de PDS del centro hospitalario que cumplía con los criterios de inclusión y datos publicados en nuestro medio acerca de vacunación antigripal en PDS (prevalencia estimada 24,3%).

El procesamiento y análisis estadístico se realizó con el software SPSS versión 11.1. Se estableció como significativo un riesgo alpha menor a 5%.

## RESULTADOS

Se encuestó a una muestra de 142 PDS, de los cuales 107/142 (75,4%) eran de sexo femenino siendo la edad media de 39 años (rango 24- 64).

La población del PDS que se analizó corresponde a 68/142 (47,9%) Auxiliares de Enfermería, 10/142 (7,0%) Licenciados de Enfermería, 18/142 (12,7%) Residentes de Medicina Interna, 6/142 (4,2%) Residentes de Cirugía, 28/142 (19,7%) Médicos Internistas y 10/142 (7,0%) Médicos Cirujanos. De los 2 últimos grupos, 7 y 8 respectivamente ocupan cargos docentes (Figura 1).

Reconocieron tener indicación de vacunación antigripal 124/142 (87,3%) del PDS analizado.

Se vacunaron en el año 2011 79/142 (55,6%) y en el 2012 53/142 (37,3%). (Figura 2).

Haberse vacunado en 2012 se asoció en forma significativa a haberse vacunado en 2011 ( $p = 0,001$ )

De los 53 encuestados vacunados en 2012 respondieron como motivos principales de la vacunación protegerse a sí mismo de la enfermedad 40/53 (75,5%), ser PDS 34/53 (64,2%) y proteger a su familia 28/53 (52,8%). El proteger al paciente fue motivo de vacunación en 24/53 (45,3%). (Tabla I).

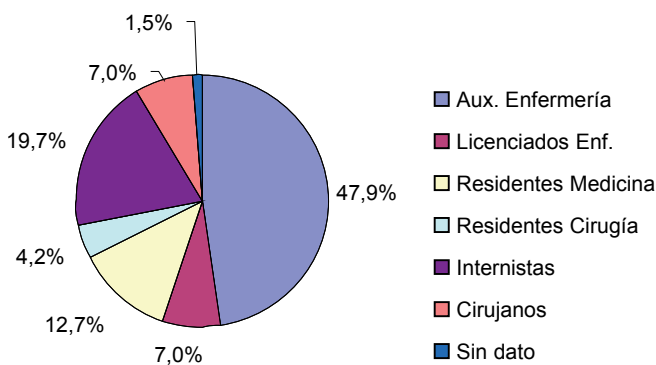


Fig. 1. Distribución de la población según actividad. N = 142.

De los 89 encuestados no vacunados en 2012 respondieron como motivos principales: percepción de nunca haber contraído gripe 26/89 (29,2%), miedo a efectos adversos 20/89 (22,5%) y descredito al efecto inmunizador de las vacunas 19/89 (21,3%). El resto de los motivos se analizan en la Tabla II. No hubo diferencia significativa entre Médicos y personal de Enfermería.

El 61,3% del PDS conocía la campaña de vacunación desarrollada en el Hospital Pasteur.

**DISCUSIÓN**

La mayoría del PDS (87%) reconoció tener indicación de vacunación antigripal, sin embargo la cobertura vacunal en 2012 fue baja (37,3%) con relación a los objetivos de la OMS y coincidentes con los datos nacionales aportados por la CHLA luego de la campaña de vacunación (40%).

Los valores hallados de cobertura vacunal están por encima de los registrados en España (25%) donde la campaña de vacunación 2009-2010 duró un mes. En EE.UU. el porcentaje de cobertura en la temporada 2010-2011 fue de 63,4%, esto se explicaría no solo por campañas de vacunación más prolongadas (similares a las realizadas en Uruguay), sino porque en dicho medio existen organizaciones sanitarias que han implementado políticas de vacunación obligatoria frente a la gripe para todos sus trabajadores sanitarios (salvo en caso de contraindicación médica o por motivos religiosos), las cuales les han llevado a conseguir coberturas vacunales superiores.

Debemos destacar que en nuestro estudio acotamos el concepto de PDS a los funcionarios que tienen mayor contacto con los pacientes y una formación superior en cuanto al conocimiento de las características de la gripe (Médicos,

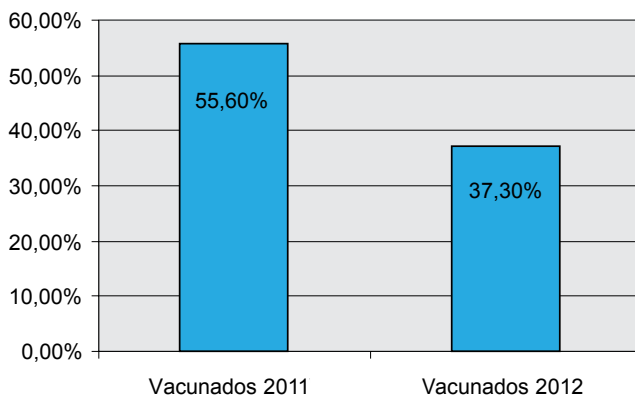


Fig. 2. Cobertura Vacunal PDS.

Enfermeros y Licenciados de Enfermería). Creemos que si ampliáramos el denominador en nuestro estudio incluyendo a la totalidad del PDS las cifras de cobertura vacunal serían aún más bajas.

Si se compara el año 2012 con el 2011 se observa una caída importante de la cobertura vacunal del 18,3%. Esto se observó también en la población general vinculado seguramente a la sensibilización que generó la pandemia de gripe H1N1 en el año 2009 y que también se reflejó en el PDS.

El haber recibido la vacuna en el año 2011 se asoció significativamente con el hecho de recibir la vacuna en el 2012. Datos similares se revelan en el trabajo español de Virseda y cols.<sup>14</sup>, que valoran la cobertura y actitudes del PDS para con la Influenza estacional y pandémica en el 2009 y su relación con la vacunación antigripal en el año 2010.

Los motivos para la no vacunación en nuestra población hospitalaria se encuentran disgregados, no existiendo un claro predominio de ninguno de ellos.

La frase “nunca me engripo” fue una respuesta frecuente, lo que denota el desconocimiento sobre la transmisibilidad de la gripe como se observó en 2009 en ciudad de México durante la pandemia H1N1 donde el 12% de los PDS que atendieron a los casos iniciales de gripe H1N1 desarrollaron síntomas respiratorios leves a moderados.<sup>(20)</sup>

Hay una percepción del riesgo de vacunarse y de la falta de eficacia de la vacuna, similar a la descrita en el estudio español antes señalado y en otro realizado por Chor y cols. en Hong Kong, Singapur y Leicester (Reino Unido) en 2009 que incluyó a 6.318 integrantes del PDS.<sup>(21)</sup>

La falta de disponibilidad no fue un motivo prioritario y la contraindicación para recibir la vacuna fue la causa menos frecuente.

**Tabla I. Motivos de vacunación antigripal 2012.**

Motivo	Nº de personas	Total (%)
Protegerse a sí mismo de la enfermedad	40/53	75,5%
Ser personal de salud	34/53	64,2%
Proteger a su familia	28/53	52,8%
Proteger al paciente	24/53	45,3%
Temor a la severidad de la enfermedad	1/53	1,9%
Enfermedad crónica que indique la vacunación	3/53	5,7%

**Tabla II. Motivos de no vacunación antigripal 2012.**

Motivo	Nº de personas	Total (%)
“Nunca me engripo”	26/89	29,2%
Miedo efectos adversos	20/89	22,5%
“No creo en las vacunas”	19/89	21,3%
Otros	16/89	17,9%
“Puede dar gripe”	10/89	11,2%
No disponible en lugar trabajo	9/89	10,1%
Contraindicación	3/89	3,4%



Con respecto a los motivos de vacunación del PDS, el principal fue el protegerse a sí mismo de la enfermedad, coincidiendo con los trabajos de Virseda y de Sánchez-Paya y cols. que valoraron las determinantes de la vacunación antigripal en PDS en la temporada 2009-2010 en España.<sup>(22)</sup>

Le siguieron el ser PDS y el de proteger a su familia, motivos relevantes en los estudios mencionados.

Teniendo en cuenta que la protección personal y del núcleo familiar fueron motivos importantes para la vacunación, sería necesario incluir en la información administrada durante la promoción, el mensaje de que la vacuna reduce el riesgo de que el PDS adquiera la gripe y por ende, la pueda transmitir a su familia.

Por su parte el proteger al paciente ocupa el cuarto lugar lo que hace inferir que no todo el PDS maneja el riesgo de transmisión a los pacientes, lo que justificaría transmitir dicho concepto en las campañas de vacunación. Este riesgo se evidenció en un brote nosocomial de la gripe H1N1 que se produjo en una sala de oncología pediátrica en Italia en 2009. El hecho de que un paciente se infectó a pesar de estar aislado, llevó a plantear la potencial transmisión a través de un integrante del PDS.<sup>(23)</sup>

El que sea una población relativamente joven (39 años), explica que solo un 5,7% haya recibido la vacuna por otra indicación que no sea ser PDS.

Existen estrategias basadas en la evidencia, destinadas a maximizar la vacunación en el PDS, entre las cuales se destaca la folletería informativa, las charlas de formación continua haciendo hincapié en los errores conceptuales sobre la vacuna de la gripe y las medidas que facilitan el acceso del PDS a la vacuna. Además se intenta que los jerarcas se vacunen como ejemplo y se monitorice la cobertura vacunal en los centros.

En nuestro país el estudio realizado en el Centro Hospitalario Pereira Rossell (CHPR)<sup>16</sup> demostró que las campañas de promoción de la vacunación lograron duplicar la cobertura vacunal alcanzando el 55%.

## CONCLUSIONES

Del presente estudio se puede concluir que el PDS conoce la indicación de la vacunación antigripal y se reconoce como grupo de riesgo, sabe que existió campaña de vacunación en su lugar de trabajo, a pesar de lo cual un porcentaje por debajo del esperable recibió la vacuna, encontrándose como principales barreras las percepciones erróneas acerca de la vacunación.

Para mejorar la tasa de vacunación es fundamental educar y sensibilizar al PDS sobre la importancia de la vacuna antigripal. Es necesario que las instituciones, las autoridades sanitarias y las sociedades científicas comiencen a debatir sobre la necesidad de poner en marcha políticas más intervencionistas, respecto a la vacunación de los trabajadores sanitarios de nuestro país, pues conseguir una adecuada cobertura en el PDS es una cuestión inherente a la salud pública.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez Sartori G, Ibarra A, Archondo A, Fontes M. Oportunidades perdidas de vacunación: cómo mejorar la vacunación en los adultos. *Rev. Opción Méd.* (Uruguay). 2010;8:46-49.
2. Uruguay. Ministerio Salud Pública [en línea]. Campaña de vacunación 2012 se extiende hasta 31 Julio de 2012. 4 Jul 2012. Montevideo: MSP; 2012 [acceso: 2012 sep. 15] Disponible en: [http://www.msp.gub.uy/uc\\_6607\\_1.html](http://www.msp.gub.uy/uc_6607_1.html)

3. Stamboulia D. Influenza-Gripe. En: Istúriz R, ed. *Vacunaciones de los Adultos Manual Práctico de la Asociación Panamericana de Infectología*. Montevideo: API, 2013; p 89-95.
4. United States of America. Center of Disease Control and Prevention (CDC). Seasonal Influenza (Flu). Influenza Vaccination Information for Health Care Workers [en línea]. Up date 07 Dic 2011. [acceso: 2012 set. 15]. Disponible en: <http://www.cdc.gov/flu/healthcareworkers.htm>
5. United States of America. Center of Disease Control and Prevention (CDC). COCA Conference Call. Update on Influenza Vaccination for Health Care Personnel: Recent Coverage, Recommendations, Reporting, and Resources 15 Nov 2011 [en línea]. [acceso: 2012 set. 15]. Disponible en: [http://www.bt.cdc.gov/coca/calls/2011/callinfo\\_111511.asp](http://www.bt.cdc.gov/coca/calls/2011/callinfo_111511.asp)
6. Turnberg W, Daniell W, Duchin J. Influenza vaccination and sick leave practices and perceptions reported by health care workers in ambulatory care settings. *Am J Infect control* 2010; 38(6):486-8.
7. Pearson ML, Bridges CB, Harper SA. Influenza vaccination of health care personnel: Recommendations of the Health care Infection Control Practice Advisory Committee (HICPAC) and the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR* [en línea] 2006 [acceso: 2012 set. 15]; 55:1-16. Disponible en: <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5502a1.htm>
8. Shefer A, Atkinson W, Friedman C, Kuhar D, Mootrey G, Bialek S, et al. Immunization of Health-Care Personnel. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR* 2011 [acceso: 2012 set. 15]; 60(RR07):1-45. Disponible en: <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr6007a1.htm>
9. Uruguay. Ministerio Salud Pública [en línea]. Comunicado a la población campaña antigripal 2012. [acceso: 2012 sep. 15] Disponible en: [http://www.msp.gub.uy/ucepidemiologia\\_6274\\_1.html](http://www.msp.gub.uy/ucepidemiologia_6274_1.html)
10. Mereckiene J, Cotter S, Nicoll A, et al. National Seasonal Influenza Vaccination Survey in Europe, 2008. *Euro Surveill.* 2008 [acceso: 2012 set. 15]; 13(43):p 1-7. Disponible en: <http://www.eurosurveillance.org/ViewArticle.aspx?ArticleId=19017>
11. De Juanes JR, et al. Influenza vaccination coverage among hospital personnel over three consecutive vaccination campaigns (2001-2002 to 2003-2004). *Vaccine* 2007;25(1):201-204.
12. Wicker S., Rabenau H.F., Doerr H.W., et al. Influenza vaccination compliance among health care workers in a German university hospital. *Infection.* 2009;37:197-202.
13. United States of America. Center of Disease Control and Prevention (CDC). Influenza Vaccination Coverage Among Health-Care Personnel-United States, 2010-11 Influenza Season. *MMWR* [revista en línea] 2011 [acceso: 2012 set. 15];60:1073-1077. Disponible en: <http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm6032a1.htm>
14. Virseda S, Restrepo M, Arranz E, Magán-Tapia P, Fernández-Ruiz M, de la Cámara AG, et al. Seasonal and Pandemic A (H1N1) 2009 influenza vaccination coverage and attitudes among health-care workers in a Spanish University Hospital. *Vaccine* 2010;28: 4751-4757.
15. Picazo J, Alonso Suárez L, Aristegui Fernández J, Bayas JM, Sanz J, Del Amo P, et al. Consenso sobre la vacunación frente a la gripe en el personal sanitario [en línea]. Madrid: Asociación Española de Pediatría, 2012 [acceso: 2012 set. 15]. Disponible en: [http://www.semg.es/doc/documentos\\_SEMG/consenso\\_gripe.pdf](http://www.semg.es/doc/documentos_SEMG/consenso_gripe.pdf)
16. Quian J, Gutiérrez S, Dibarboure H, Muslera A, Iroa A, Aroca E. Vacunación antigripal en personal de salud del Hospital Pediátrico del Centro Hospitalario Pereira Rossell. *Rev Med Urug* 2010; 26: 65-73
17. Uruguay. Comisión honoraria de lucha antituberculosa. Departamento de inmunizaciones. [en línea]. Campañas de Vacunación Antigripal y Antineumocóccica 2012. [acceso: 2012 set. 15]. Disponible en: <http://www.chlaep.org.uy/descargas/campanas-vacunacion-antigripal-antineumococcica-2012-fernando-arrieta.pdf>
18. United States of America. Healthy people. [en línea] 2020 Topics & Objectives. Immunization and Infectious Diseases. [acceso: 2012 set. 15]. Disponible en: <http://www.healthypeople.gov>



- gov/2020/topics/objectives2020/objectiveslist.aspx?topicId=23
19. Hollmeyer H., Hayden F., Poland G., Buchholz U. Influenza vaccination of health care workers in hospitals - a review of studies on attitudes and predictors. *Vaccine*. 2009;27:3935-44.
  20. Perez-Padilla R, de la Rosa-Zamboni D, Ponce de Leon S, Hernandez M, Quiñones-Falconi F, Bautista E, et-al. Pneumonia and respiratory failure from swine-origin influenza A (H1N1) in Mexico. *N Engl J Med*. 2009;361:680-9
  21. Chor JSY, Pada SK, Stephenson I, Goggins WB, Tambyah PA, Clarke TW, et al. Seasonal influenza vaccination predicts pandemic H1N1 vaccination uptake among healthcare workers in three countries. *Vaccine* 2011;29:7364-9.
  22. Sánchez-Payá J, Hernández-García I, Barrenegoa J, Rolando Martínez H, Camargo Ángeles R, Cartagena Llopis L, et al. Determinantes de la vacunación antigripal en personal sanitario, temporada 2009-2010. *Gac Sanit*. 2011; 25:29-34.
  23. Chironna M, Tafuri S, Santoro N, Prato R, Quarto M, Germignano CA. A nosocomial outbreak of 2009 pandemic influenza A (H1N1) in a paediatric oncology ward in Italy, October-November 2009. *Euro Surveill*. 2010;15:pii:19454.

## ANEXO

### VACUNACIÓN EN FUNCIONARIOS DE LA SALUD

#### FORMULARIO RECOLECCIÓN DE DATOS

Sexo: Femenino  Masculino

Edad: \_\_\_\_\_ años

Medico Residente: Medicina  Cirugía

Médico Especialista: Internista  Cirujano

Docente: Sí  No

Enfermero Turno (en el que se realiza el cuestionario): 0 a 6  6 a 12  12 a 18  18 a 24

Lic. Enfermería Turno (en el que se realiza el cuestionario): 0 a 6  6 a 12  12 a 18  18 a 24

#### VACUNACIÓN ANTIGRIPAL:

¿Ud. tiene indicación de vacunación por ser personal de la Salud? Sí  No

¿Se vacunó en el año 2011? Sí  No

¿Se vacunó en el año 2012? Sí  No

Si se vacunó este año, lo hizo por (si elige más de una, ordenarlas por prioridad en la respuesta 7):

1. Proteger a los pacientes
2. Protegerse a sí mismo de la enfermedad
3. Proteger a su familia
4. Por ser personal de la salud
5. Por temor a la severidad de la enfermedad
6. Por tener enfermedad crónica que indique la vacunación
7. Si elige más de una escriba a continuación cuáles en orden de prioridad (ejemplo 1, 3, 5) \_\_\_\_\_

Si no se vacunó este año, no lo hizo por (si elige más de una, ordenarlas por prioridad en la respuesta 7):

1. No estuvo disponible en su lugar de trabajo
2. Miedo a efectos adversos
3. La vacuna puede dar gripe
4. Tengo contraindicación      Diga cuál \_\_\_\_\_
5. Nunca me engripo
6. No creo en las vacunas
7. Si elige más de una escriba a continuación cuáles en orden de prioridad (ejemplo 1,3,5) \_\_\_\_\_

¿Usted sabe si se realizó campaña de vacunación en el hospital? Sí  No

Artículo original

## ***Espondilodiscitis Bacteriana Inespecífica: una afección con incidencia creciente***

***Revisión de seis casos clínicos en período 2009-2011, Hospital Pasteur.***

### **Non Specific Bacterial Spondylodiscitis: an increasingly frequent condition**

**Review of six clinical cases in the 2009-2011 period. Pasteur Hospital**

**Dr. Diego Graña**

Asistente Clínica Médica "2".  
Facultad de Medicina. Udelar.  
Montevideo.

**Dra. María Inés Gutiérrez**

Residente Medicina Interna.  
Facultad de Medicina. Udelar.  
Montevideo.

**Dra. Danny Torres**

Residente Medicina Interna.  
Facultad de Medicina. Udelar.  
Montevideo.

**Dra. Mercedes Perendones**

Profesora Adjunta Clínica Médica  
"2". Facultad de Medicina. Udelar.  
Montevideo.

**Dr. Carlos Dufrechou**

Profesor Titular Clínica Médica  
"2". Facultad de Medicina. Udelar.  
Montevideo.

**RESUMEN: Arch Med Interna 2014 - 36(2):55-59**

La Espondilodiscitis bacteriana inespecífica es la infección bacteriana de dos vértebras adyacentes con compromiso del disco intervertebral a gérmenes inespecíficos. Es poco frecuente, pero su incidencia se ha incrementado en los últimos años, vinculada al aumento de la realización de procedimientos invasivos, mayor sobrevivencia de pacientes inmunocomprometidos, así como a su mayor sospecha diagnóstica. La presencia de signos de alarma ("red flags") del dolor dorso-lumbar permite orientar a esta etiología. Analizamos retrospectivamente 6 casos clínicos de espondilodiscitis bacteriana inespecífica asistidos en el Hospital Pasteur en el período 2009-2011. En su mayoría fueron hombres, entre los 50 y 60 años y la localización más frecuente fue lumbar. En todos los casos el germen se obtuvo en los hemocultivos, correspondiendo en la mitad de ellos a *Staphylococcus aureus*. Hubo una buena respuesta terapéutica y la evolución fue favorable en lo infeccioso en todos los casos, aun con los distintos planes antibióticos utilizados. El retraso en el diagnóstico es un elemento de mal pronóstico y existe alta tasa de complicaciones.

**Palabras clave:** Espondilodiscitis bacteriana inespecífica.

**ABSTRACT: Arch Med Interna 2014 - 36(2):55-59**

The spondylodiscitis is a bacterial infection of two adjacent vertebrae with intervertebral disc compromise. It was rare but its incidence has increased in recent years linked to increased use of invasive procedures, increased survival of immunocompromised patients as well as a greater diagnostic suspicion. There are "red flags" of dorsal and lumbar back pain that guide to this etiology. We retrospectively analyzed six clinical cases of bacterial spondylodiscitis assisted in Pasteur Hospital in the period 2009-2011. Men were affected more often, mostly between 50 and 60 years and the most frequent location was lumbar spine. The microbiological agent was obtained in all cases by blood cultures; *Staphylococcus aureus* in half of them. There were good therapeutic responses and outcomes in all cases, even with the various plans antibiotic used. We highlight the delay in diagnosis as a prognostic value, and the high rate of complications.

**Keywords:** Nonspecific bacterial spondylodiscitis.

### **INTRODUCCIÓN**

La Espondilodiscitis bacteriana inespecífica es la infección bacteriana de dos vértebras adyacentes con compromiso del disco intervertebral.

Si bien es una patología poco frecuente, su incidencia se ha incrementado en los últimos años vinculada al aumento de la realización de procedimientos invasivos, mayor sobrevivencia de pacientes inmunocomprometidos, así como a su mayor sospecha diagnóstica.

La incidencia de esta afección es de 1 a 8 casos cada 250.000 habitantes al año y corresponde al 1 a 4% del total de las osteomielitis.<sup>(1)</sup>

Se trata de una patología con distribución bimodal, con un primer pico en la infancia y un segundo pico en la 6ta década de la vida, predominando en 1,5 a 3 veces más en hombres.<sup>(2)</sup>

Desde el punto de vista etiológico, el germen más frecuentemente involucrado es el *Staphylococcus aureus* (80-90%), seguido de los Gram negativos (*E. coli*, *Proteus*, *Enterobacter*) vinculados a infecciones genitourinarias. La infección por *Pseudomonas aeruginosa* se vincula a usuarios de drogas intravenosas (UDIV), diabéticos, uso de terapia corticoidea crónica o con heridas quirúrgicas. La etiología por *Staphylococcus epidermidis* es menos frecuente y se asocia a infecciones de material de osteosíntesis.<sup>(2-5)</sup>

Las vías de infección son la diseminación hematológica (la más frecuente), secundaria a focos de vecindad (abscesos de psoas, úlceras de decúbito) o por implantación directa (heridas penetrantes, cirugía, prótesis y punciones).

Como factores predisponentes para esta enfermedad, se destacan a nivel loco-regional el sistema de vascularización vertebral, artrosis, trauma raquídeo, infección genital o urinaria y, a nivel general, diabetes mellitus, adicción de drogas intravenosas, inmunosupresión y procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasivos.<sup>(2,6,7)</sup>

En cuanto a la orientación diagnóstica dada la frecuencia de dorsalgias y lumbalgias de origen mecánico, cabe destacar la importancia de los denominados “*signos de alarma o red flags*” que harían plantear un origen no mecánico del mismo, cobrando mayor jerarquía el origen neoplásico, inflamatorio o infeccioso. Estos son: edad > 50 años, fiebre, repercusión general, tratamiento inmunosupresor, diabetes, alcoholismo, dolor de más de 4 a 6 semanas que no responde a tratamiento convencional, trauma local, infección concomitante, portador de virus inmunodeficiencia humana (HIV), pacientes en hemodiálisis y, como signo tardío, la presencia de déficit neurológico.<sup>(8-10)</sup>

El cuadro clínico clásico está dominado por un dolor en columna cérvico-dorso-lumbar, con componente nocturno que no cede con anti-inflamatorios no esteroideos (AINEs) ni con el reposo, que se acompaña de fiebre en el 60-70% de los casos, así como de elementos de repercusión general. Las manifestaciones neurológicas deficitarias son poco frecuentes y de aparición tardía. Se localiza más frecuentemente a nivel lumbar (60%).

El diagnóstico se plantea por el cuadro clínico referido y se confirma por la imagenología: tomografía computada (TC) y resonancia nuclear magnética (RNM). El germen involucrado se obtiene en hemocultivo (HC) y/o la punción-aspiración del espacio intervertebral afectado. Hay un retardo diagnóstico de 2 a 6 meses desde el comienzo de los síntomas.<sup>(10-12)</sup>

De los métodos imagenológicos destacamos que la radiografía convencional muestra los primeros signos dos semanas luego de iniciada la infección, la TC tiene mayor sensibilidad, siendo el método de elección la RNM con una sensibilidad del 93-96% y una especificidad del 92-97%<sup>(12)</sup>.

Desde el punto de vista microbiológico, los HC resultan positivos en el 50-60% de los casos. El rendimiento de la punción guiada bajo TC varía entre el 60-70% de los estudios<sup>(13)</sup>.

El tratamiento empírico inicial debe realizarse con dos antibióticos de buena penetrancia ósea, que cubra el germen más frecuentemente involucrado, el *Staphylococcus aureus*, así como también los Gram negativos; inicialmente en forma intravenosa y, luego, por vía oral por un lapso no menor a seis semanas. El tratamiento farmacológico debe acompañarse

de la consulta traumatológica, para evaluar la indicación de procedimientos de estabilización de la columna vertebral.<sup>(13)</sup>

Con respecto al tratamiento quirúrgico; sus indicaciones son para el drenaje de abscesos epidurales o paravertebrales con signos neurológicos, compresión medular, deformación raquídea grosera con enfermedad activa y dolor permanente intratable.

El objetivo del presente trabajo es analizar las distintas formas de presentación clínica, hallazgos paraclínicos más relevantes, etiología y los distintos planes terapéuticos empleados en una serie de 6 casos de espondilodiscitis bacteriana inespecífica asistidos en nuestro centro asistencial entre el 2009 y el 2011, valorados en forma retrospectiva, haciendo hincapié en las dificultades diagnósticas y terapéuticas que existieron.

## CASO 1

Hombre, 37 años.

AP: artrosis de columna lumbar, ex fumador

EA: cuadro de 1 mes de evolución de dolor lumbar y fiebre de hasta 38°C axilar, agregando déficit motor de miembro inferior derecho.

EF: dolor exquisito a la palpación de L3-L4, paresia flácida de miembro inferior derecho, hiporreflexia rotuliana derecha con sensibilidad conservada. Planteo: espondilodiscitis bacteriana inespecífica.

RNM de columna dorso-lumbo-sacro: espondilodiscitis evolucionada L4-L5, con gran absceso intersomático y compromiso del disco intervertebral L5-S1 asociado.

Paraclínica humoral: GB: 18.000/mm<sup>3</sup>, Hb: 12 g/dL. VES: 125 mm/1 h.

HC: *Staphylococcus aureus* *Meticilino Sensible* (SAMS).

Tratamiento: Cefradina 2gr i/v cada 6 horas + Ciprofloxacina 400 mg i/v cada 12 horas por 6 semanas con buena evolución posterior, sin secuelas neurológicas.

## CASO 2

Mujer, 64 años.

AP: Obeso con IMC 35 kg/m<sup>2</sup>. Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) de 10 años de evolución en tratamiento con hipoglucemiantes orales, con regular control metabólico y sin elementos clínicos de repercusión de órgano blanco. Hipertensión arterial (HA) en tratamiento con Inhibidores Enzima Convertasa (IECA). Infecciones urinarias bajas a repetición tratadas con múltiples planes antibióticos, nunca se realizó cultivo.

EA: cuadro de 2 meses de evolución de dolor lumbar intenso, progresivo, acompañado de fiebre, instalando paraparesia, déficit sensitivo en MMII, así como trastornos esfinterianos.

EF: postrada en cama, febril, con dolor exquisito a la palpación de T10-T11, paraparesia grado 3 en etapa flácida con hiporreflexia bilateral, signo de Babinski bilateral y nivel sensitivo en T10. Planteo: espondilodiscitis bacteriana inespecífica.

RNM de Columna dorso-lumbo-sacra: discoespondilitis piógena a nivel de T10-T12-L1. Múltiples abscesos paravertebrales y una colección supurada intersomática, medula con señal hiperintensa, traducción de edema parenquimatosa (Figuras 1 y 2).

Paraclínica humoral: GB: 14.000/mm<sup>3</sup>, Hb: 11 g/dL. VES: 76 mm/1h.

HC: *Escherichia coli* multirresistente, sensible a Meropenem.

Punción vertebral (guiada bajo TC): material estéril (rea-

lizada ya bajo tratamiento antibiótico).

Tratamiento: Meropenem 1 g i/v cada 8 horas durante 6 semanas, con buena evolución desde el punto de vista infeccioso, persistiendo con déficit neurológicos

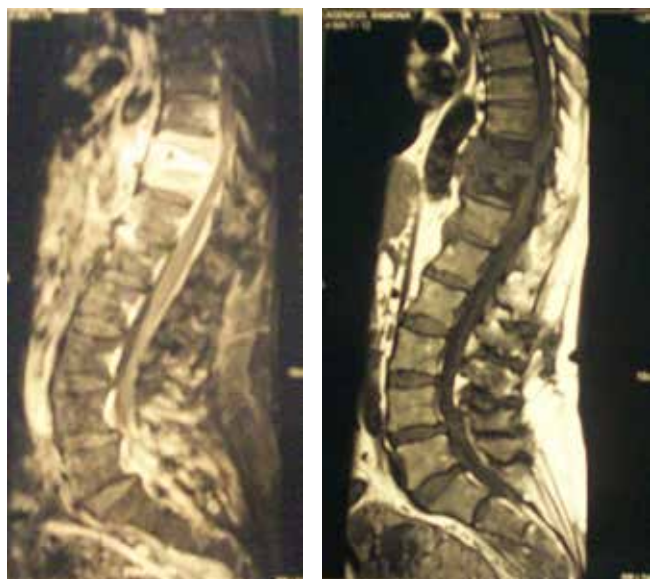


Fig. 1: RNM sector lumbo-sacro del caso 2. Está afectado T10-12.

Fig. 2: RNM sector lumbo-sacro del caso 2. Abscesos paravertebrales y colección supurada intersomática.

### CASO 3

Hombre, 51 años.

AP: fumador, adicto a drogas intravenosas (ADIV), episodio reciente al ingreso actual de flebitis de miembro superior derecho, con HC positivos a SAMS, tratado con Cefradina 2gr i/v cada 6 horas durante 21 días.

EA: Consulta por dolor lumbar y fiebre de 1 mes de evolución e impotencia funcional por el dolor intenso y parestesias de miembro inferior derecho.

EF: confuso, febril, deshidratado, con dolor exquisito a la palpación de L3-L4, sin déficit motor ni sensitivo. En la evolución inmediata, con reposición hidroelectrolítica el paciente recupera su estado de lucidez. Planteo: espondilodiscitis bacteriana inespecífica.

RNM de columna dorso-lumbo-sacra: signos de espondilodiscitis que afectan L3-L4 y L4-L5.

Paraclínica humoral: GB: 10.500/mm<sup>3</sup>, Hb: 8,8 g/dL (normocítica, normocrómica). VES: 65 mm/1h.

HC y urocultivo: *Serratia marcescens* sensible a Ceftazidime y Trimetropim-Sulfametoxazol (TMP-SMT). Punción vertebral: estéril.

Tratamiento: Ceftazidime 1g i/v cada 8 horas + TMP-SMX 400/80 mg i/v cada 8 horas por 6 semanas.

RNM de control dorso-lumbo-sacra: extensión del proceso supurado y desarrollo de colección intersomática en igual topografía y pequeños abscesos a nivel del psoas derecho. Se realiza consulta con traumatólogo que considera mantener conducta expectante.

La evolución clínica fue buena.

### CASO 4

Hombre, 54 años.

AP: DM2 de 15 años de evolución actualmente en tra-

tamiento con Insulina NPH 16/12 UI predesayuno y precena respectivamente, con irregular control metabólico y con repercusiones de la microangiopatía (retinopatía no proliferativa) y polineuropatía de miembros inferiores en estudio.

EA: consulta por dolor cervical de 1 semana de evolución, irradiado a hombro y brazo izquierdo, persistente y progresivo y fiebre.

EF: el examen neurológico de miembros superiores es normal. En miembros inferiores presenta hiporeflexia rotuliana bilateral, sin compromiso motor. Hipoestesia distal en "calcaetín" con lesión ulcerada necrótica de talón izquierdo que se interpreta secundario a su patología diabética. Trastornos tróficos de ambos miembros inferiores con cicatrices de úlceras venosas bilaterales. Pulso pedio y tibial posterior presente débil bilateral.

RNM de columna cérvico-dorso-lumbo-sacro: absceso paravertebral posterolateral izquierdo entre C2-C7, sin compromiso medular y elementos de espondiloartropatía degenerativa.

Paraclínica humoral: GB: 27.000/mm<sup>3</sup> (80% polimorfonucleares), Hb:9 g/dL, VES 79 mm/1 h.

HC: SAMS.

Tratamiento: Cefradina 2 g i/v cada 6 horas + Rifampicina 600 mg v/o día por 6 semanas. Curaciones tópicas de la herida de talón izquierdo. Buena evolución clínica sin secuelas neurológicas.

### CASO 5

Hombre, 21 años.

AP: fumador, alcoholista, adicto a cocaína vía endovenosa e inhalatoria.

EA: ingresa por herida de arma de fuego a nivel abdominal, siendo intervenido quirúrgicamente en 9 oportunidades, presentando múltiples complicaciones infecciosas.

A 2 meses de su ingreso, y permaneciendo internado, instala dolor lumbar intenso con irradiación por cara posterior de miembro inferior derecho de tipo radicular y fiebre.

EF: mal estado general, adelgazado, múltiples tatuajes, no lesiones sugestivas de flebitis. El examen neurológico de miembros inferiores no muestra alteraciones motoras ni sensitivas, los reflejos son normales.

RNM dorso-lumbo-sacra: discoespondilodiscitis L4-L5, con erosión vertebral y pequeño absceso anterolateral derecho.

Paraclínica humoral: GB: 20.000/mm<sup>3</sup> (75% polimorfonucleares), Hb: 9 g/dL. VES: 100 mm/1h. HC: *Pseudomonas aeruginosa*, sólo sensible a Colistina.

Tratamiento: Colistina 200 mg i/v cada 8 horas durante 15 días.

Buena evolución.

### CASO 6

Mujer, 62 años.

AP: obesa con IMC 32 kg/m<sup>2</sup>. DM2 de 12 años de evolución en tratamiento con Insulina NPH 18/10 UI predesayuno y precena respectivamente + Metformina 850 mg/día, con aceptable control metabólico, sin historia de repercusiones macro ni microangiopáticas. Fumadora. HA de larga data en tratamiento con IECA. Lumbalgia mecánica de varios años.

EA: exacerbación de su dolor lumbar habitual de 1 semana de evolución, el cual no cede con analgésicos comunes, recibiendo medicación i/v en alguna oportunidad. Se asocia limitación funcional para la deambulacion, fiebre y repercusión general.

EF: lúcido, febril, polipnea 24 rpm, taquicardia 110 lpm. Flebitis de miembros superior izquierdo. Dolor exquisito a la palpación de columna dorso lumbar, sin focalidad neurológica. Foco de crepitantes basal izquierdo.

Planteo: cuadro séptico a partir del foco venoso o respiratorio con colonización vertebral secundaria.

RNM de columna cérvico-dorso-lumbo-sacro: espondilitis T8-T9, absceso peridural anterior y de partes blandas paravertebrales posteriores, invadiendo parcialmente el canal raquídeo. Alteración de la intensidad de cuerpos vertebrales T10, L1, L2.

Paraclínica humoral: GB: 10.900/mm<sup>3</sup> (84% polimorfonucleares), Hb: 11 g/dL.

HC: SAMS.

Radiografía de tórax: confirma proceso de condensación basal izquierdo.

Tratamiento: Vancomicina 1 g i/v cada 12 horas + TMP-SMX 400/80 mg i/v cada 8 horas.

Buena respuesta inicial. Se realizan medidas de estabilización de columna en base a corsé de yeso.

RNM de control columna cérvico-dorso-lumbo-sacra: extensión del proceso infeccioso con compromiso de columna cervical C5-C6, T8-T9-T10, L1-L2-L3, con absceso peridural anterior. No se planteo tratamiento quirúrgico, y se continuó con ATB en forma prolongada por 8 semanas con buena evolución.

En la Tabla I se representan los seis casos con los principales datos de éstos.

## DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

Presentamos 6 casos clínicos de espondilodiscitis bacteriana inespecífica, 4 hombres y 2 mujeres. Si bien el rango etario es muy amplio, entre 21 y 64 años, 4 de los 6 pacientes tenían entre 50 y 70 años. Ambos hechos (género y edad) coinciden con los datos de la literatura de predominio en el sexo masculino y de una mayor incidencia entre la quinta y sexta década de vida.<sup>(1)</sup>

La instalación de los síntomas fue insidiosa en 4 casos (casos 1, 2, 3 y 5), en los que al momento del diagnóstico, la sintomatología llevaba más de 1 mes de evolución y en 2 casos (casos 4 y 6) el cuadro fue de evolución más breve. La literatura revisada refiere un retardo diagnóstico de 2 a 6 meses desde el comienzo de los síntomas.<sup>(10-12)</sup>

El sector de la columna comprometido en 3 de nuestros casos fue la región lumbar, en una la columna cervical y en los dos restantes la topografía fue tóraco-lumbar, lo que coincide con la series revisadas de la literatura internacional que refieren una localización lumbar en 60%, torácica en el 30%, cervical o sacra en el 10%.<sup>(13)</sup> El cuadro clínico estuvo centra-

do en todos los casos por el dolor intenso en la región afectada, de más de 4 semanas de evolución, con gran limitación funcional y dificultad para el manejo analgésico, acompañándose de fiebre elevada.

Destacamos la presencia de factores favorecedores para espondilodiscitis bacteriana inespecífica, tanto a nivel loco-regional como sistémicos: tres de los pacientes eran diabéticos, dos de ellos ADIV, dos portadores de patología de columna y dos cursaban una infección concomitante (IU, úlcera del talón en pié diabético, flebitis de miembro superior y neumopatía aguda comunitaria) al momento del diagnóstico.

En todos los casos se presentaron dos o más "red flags" (signos de alarma como elementos para sospechar el origen no mecánico del dolor dorso lumbar): edad mayor de 50 años, fiebre, repercusión general, inmunosupresión, dolor de más de 4 a 6 semana que no responde a tratamiento convencional, trauma local, infección concomitante, presencia de déficit neurológico, entre otros.

El diagnóstico fue tardío en la gran mayoría de los pacientes, siendo el promedio de 32 días. La presentación clínica con sintomatología neurológica en tres de los seis casos (casos 1, 2 y 3), es un hecho poco frecuente, dado que el compromiso neurológico se desarrolla en la evolución tardía. Este hecho corrobora lo arrastrado del cuadro al momento del diagnóstico.

Dentro de los exámenes de laboratorio, la VES es útil como parámetro inflamatorio y para monitoreo de la respuesta al tratamiento. En nuestros pacientes se encontró elevada en la totalidad de los casos. En la literatura revisada la misma se encuentra elevada en 70 a 100% de los casos<sup>(1,2,6)</sup>. Se observó leucocitosis en 4 de los casos (1, 2, 4 y 5) y anemia vinculada al proceso inflamatorio crónico, en 5 de los pacientes.

Se realizaron hemocultivos a todos los pacientes y todos tuvieron desarrollo bacteriano. 3 desarrollaron *Staphylococcus aureus*, y en el resto *Escherichia coli multiresistente (MR)*, *Serratia marcescens* y *Pseudomonas aeruginosa MR*. Los datos microbiológicos de nuestra serie, coinciden con los datos de la literatura que atribuyen al *Staphylococcus aureus* la responsabilidad etiológica en 60% según algunos estudios. Los pacientes portadores de una espondilodiscitis causada por este germen en casi el 50% presentan una infección previa activa en otro sitio del organismo.<sup>(2-5)</sup> El resto de nuestros casos se debieron a gérmenes Gram negativos, lo que está acorde con la literatura internacional.

Las infecciones de origen hematógeno son causadas por un único germen, mientras que las infecciones polimicrobianas (menos del 2,5% de los casos) son principalmente infecciones de la columna sacra vinculadas por contigüidad con úlceras por presión.<sup>(7)</sup>

La punción ósea bajo TC sólo se realizó a dos pacien-

Tabla I. Principales características de los seis casos analizados.

Caso	Sexo	Edad	Germen	Factor predisponente	Tratamiento antibiótico	Complicación neurológica
1	M	37	SAMS	Artrosis de columna	Cefradina + Ciprofloxacina	SÍ
2	F	64	E. coli MR	DM2, IU	Meropenem	SÍ
3	M	51	Serratia marcescens	ADIV	Ceftazidime + TMP-SMX	NO
4	M	54	SAMS	DM2	Cefradina + Rifampicina	NO
5	M	21	Pseudomonas aeruginosa	ADIV	Colistín	NO
6	F	62	SAMS	DM2, artrosis de columna	Vancomicina + TMP-SMX	NO

tes (casos 2 y 3) siendo ambas negativas (los dos pacientes bajo tratamiento ATB). El escaso número de pacientes en que se efectuó la punción vertebral se relaciona con el alto rendimiento diagnóstico que tuvieron los hemocultivos (100%) y a la dificultad en nuestro medio al acceso rápido a esta técnica, que determinó que no pudiera realizarse previo al comienzo de la antibioticoterapia, lo que condicionó sus resultados. El rendimiento de la punción guiada bajo TC varía entre 60-70% en la mayoría de los estudios. Los HC fueron positivos en mayor porcentaje de lo expresado en otras series.<sup>(13)</sup> En cuanto a la valoración imagenológica, la RNM de columna fue diagnóstica en 100% de los casos y aportando además datos de la extensión del proceso así como valorando la presencia de complicaciones tanto infecciosas como mecánicas. Los hallazgos de la RNM muestran en todos los casos el compromiso vertebral y en 5/6 la existencia de abscesos paravertebrales: peridurales, del psoas o de otras partes blandas paravertebrales. Destacamos que una paciente permaneció con secuelas de tipo neurológico (paraparesia espástica grado 3) posteriormente al tratamiento completo (caso 2).

En pautas nacionales, para el tratamiento antibiótico inicial, se plantea la biterapia asociando una cefalosporina de primera generación con gentamicina o rifampicina, planteándose como alternativa la asociación de ciprofloxacina con rifampicina.<sup>(16)</sup> En pacientes inmunodeprimidos se plantea la asociación de cefalosporinas de primera generación más cefalosporinas de tercera generación o ciprofloxacina más rifampicina. El tiempo de tratamiento recomendado es de 4 a 6 semanas. El pasaje a vía oral depende de las diversas situaciones clínicas. En nuestra serie se realizó tratamiento por tiempo prolongado (6 semanas) inicialmente por vía i/v lográndose el cambio a v/o luego de un tiempo variable ente 15 días y 1 mes.

El plan antibiótico fue variado dadas las diferentes circunstancias clínicas, que orientaban a distintos tipos de gérmenes. En los casos 2 y 5 la historia infecciosa previa orientaba a un microorganismo multirresistente, lo que se confirmó por la bacteriología utilizándose Meropenem y Colistín. En los casos 1, 4 y 6, cuya etiología fue estafilocócica, se utilizaron planes antibióticos dispares, en el caso 1 Cefradina y Ciprofloxacina, en el caso 4 Rifampicina y Cefradina y finalmente, en el caso 6 Vancomicina (este antibiótico NO es adecuado para SAMS, desconociendo los motivos de su elección y continuidad una vez que se contó con la resultados de la bacteriología) con TMP-SMX. Por último, el caso 3 cuya historia infecciosa es muy peculiar, la antibioticoterapia fue cambiante de acuerdo a los resultados bacteriológicos, en los distintos períodos de la enfermedad. El tratamiento ortopédico ("corsé de yeso") fue necesario en un paciente, no realizándose procedimientos quirúrgicos en ninguno de los casos.

## CONCLUSIONES

Se trata de una infección frecuente en nuestro medio, que predomina en el sexo masculino, entre los 50-60 años y de topografía lumbar frecuentemente.

Se debe sospechar en el paciente con dolor no mecánico en un contexto febril y con factores favorecedores de este tipo de infección (*red flags*).

Los hemocultivos resultaron positivos en el 100% de los casos y la RNM de columna fue sumamente útil para la confirmación diagnóstica y evaluar la evolución.

El germen que predominó fue *Staphylococcus aureus*.

El uso de antibióticos en forma prolongada y asociados fue la regla, se plantea la necesidad de protocolizar las mismas para evitar su uso innecesario.

## Abreviaturas utilizadas

SAMS: *Staphylococcus aureus* meticilino sensible. MR: multirresistente.

ADIV: adicto a drogas intravenosas DM2: diabetes mellitus tipo 2.

## BIBLIOGRAFÍA

- Rodríguez Hernández J., Palomino Nicás J., Jiménez Mejías M.E., Pachón Díaz J. Osteomielitis en pacientes no inmunodeprimidos. Aspectos etiológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos. Medicina. 1998;7:3492-9.
- Wood II G. Infecciones de columna. En: Campbell W, Crenshaw A. Cirugía ortopédica. 8ª ed. Madrid: Panamericana; 1992. p. 3584-615.
- Hadjupavlou A, Mader J, Necessary J, Muffoletto A. Hematogenous pyogenic spinal infection and their surgical management. Spine. 2000; 25(13): 1668-1679.
- Calderone RR, Larsen J. Overview and classification of spinal infection. Orthopedic Clinics of North America, 1996; 27(1): 1-9.
- Gómez Rodríguez N, Penela Y. Espondilodiscitis infecciosa del adulto, estudio de 76 pacientes y revisión de la literatura [en línea]. Sociedad Iberoamericana de Información Científica; Octubre 2007 [acceso: 10/03/2014]. Disponible en: <http://www.siicsalud.com/dato/dat049/06628004.htm>
- Maldonado-Cocco JA, Scheines EJ. Espondilodiscitis. En: Pascual Gómez E, Rodríguez Valverde V, Carbonel Abelló J, Gómez Carrato J. Tratado de Reumatología. 4ª ed. Madrid: ARAN; 1998. p. 1311-9.
- Salamano R, Wajskopf S. Patología infecciosa raquimedular. En: Wilson Castro E, Wajskopf Pomeranz S. Afecciones raquimedulares. Montevideo: Oficina del Libro-AEM; 1995. p. 43-6.
- Hicks GS, Duddlestone DN, Russell LD, Holman HE, Shepherd JM, Brown CA. Low Back Pain. Am J Med Sci 2002; 324(4): 207-11.
- Deyo RA, Weinstein JN. Low Back Pain. N Engl J Med 2001; 344(5): 363-70.
- Cáceres-Palou E, Ruiz-Manrique A, Del-Pozo P, Rodríguez-de-la-Serna A. Diagnóstico diferencial de los cuadros lumbociatálgicos. En: Sanmartí R, Cáceres E. Monografías médico quirúrgicas del aparato locomotor: lumbalgia y lumbociatálgia. Barcelona: Masson; 1998. p. 119-35.
- Danza A, Roca F, Batista I. Espondilodiscitis infecciosa en el Hospital de Clínicas. Análisis de una seire de 10 casos. Período 1997 – 2007. Arch Med Interna 2010; XXXII (1): 09-12
- Gordon-Firing S. Resonancia magnética en la patología tumoral, infecciosa y congénita malformativa raquimedular. En: Wilson Castro E, Wajskopf Pomeranz S. Afecciones raquimedulares. Montevideo: Oficina del Libro-AEM; 1995. p. 55-80.
- Arias S, Pérez C, Bancharo G, Blanco V. Espondilodiscitis bacterianas inespecíficas. Rev. Méd. Urug. 2005; 21:321-326.
- Ruscalleda J, Guardia E, De Juan P, Coscojuela M. Infecciones raquídeas. Medicine. 1996;78:813-815.
- Sapico, F. Microbiology and antimicrobial therapy of spinal infections. Orthop Clin North Am. 1996; 27: 9-15.
- Universidad de la República. Facultad. Cátedra de Enfermedades Infecciosas [sede web]. Montevideo: FMed; 2014 [acceso: 11 de marzo de 2014]. Disponible en: <http://www.infectologia.edu.uy>

Revisión

# **Diagnóstico y tratamiento del Hepatocarcinoma: puesta a punto del tema y rol del internista**

## **Diagnosis and therapy of Hepatocarcinoma: update of the topic and the internist's role**

### **Dr. Josemaría Menéndez**

Ex Residente de Medicina Interna -  
Hepatología Clínica. UDA Centro Nacional  
Hepato-Bilio-Pancreático - Servicio de  
Enfermedades Hepáticas - HCFFAA.

### **Dr. Marcelo Valverde**

Medicina Interna - Hepatología Clínica.  
Prof. Adj. de Clínica Médica "A" - Hospital  
de Clínicas (Facultad de Medicina  
- UdelaR). UDA Centro Nacional  
Hepato-Bilio-Pancreático - Servicio de  
Enfermedades Hepáticas - HCFFAA.

### **Dra. Victoria Mainardi**

Medicina Interna. Ex Residente de  
Medicina Interna - Hospital de Clínicas  
(Facultad de Medicina - UdelaR). UDA  
Centro Nacional Hepato-Bilio-Pancreático  
- Servicio de Enfermedades Hepáticas -  
HCFFAA.

### **Dra. Paola Scalone**

Gastroenterología - Hepatología  
Clínica. UDA Centro Nacional Hepato-  
Bilio-Pancreático - Servicio de  
Enfermedades Hepáticas - HCFFAA.

### **Dra. Andrea Rocca**

Ex Asistente de Clínica Médica -  
Hepatología Clínica. UDA Centro  
Nacional Hepato-Bilio-Pancreático -  
Servicio de Enfermedades Hepáticas  
- HCFFAA.

### **Dra. Solange Gerona**

Gastroenterología - Hepatología  
Clínica. UDA Centro Nacional Hepato-  
Bilio-Pancreático - Servicio de  
Enfermedades Hepáticas - HCFFAA.  
Jefa del Programa Nacional de  
Trasplante Hepático - Unidad Bi-  
Institucional Hospital de Clínicas -  
HCFFAA.

### **RESUMEN: Arch Med Interna 2014 - 36(2):60-65**

El carcinoma hepatocelular es el tumor hepático maligno más frecuente, el 5º más prevalente en el mundo y la tercera causa de mortalidad por cáncer. En más de un 90% de los casos está asociado a cirrosis, su incidencia en dicha población es del 3 al 5%, siendo la primera causa de muerte en este grupo de pacientes. Se espera un incremento de esta incidencia en las próximas 2 décadas. En los últimos años se han desarrollado nuevas estrategias diagnósticas y terapéuticas que han modificado radicalmente el pronóstico de esta enfermedad. Al asentar sobre una patología donde el manejo médico es primordial el internista cumple un rol fundamental en el adecuado abordaje de esta neoplasia. Tareas como la prevención, la vigilancia, el diagnóstico precoz y el enfoque multi e interdisciplinario, en los distintos estadios evolutivos de la enfermedad, son algunos de los aspectos más relevantes. El accionar con el médico hepatólogo es fundamental, definiendo en conjunto las distintas conductas a seguir en las instancias pre y postratamiento.

**Palabras clave:** Hepatocarcinoma, Vigilancia, Cribado, Ablación por radiofrecuencia, Inyección percutánea con etanol, Quimioembolización transarterial, Trasplante hepático, Revisión.

### **ABSTRACT: Arch Med Interna 2014 - 36(2):60-65**

the most common malignant liver tumor, the 5<sup>th</sup> most prevalent worldwide and the 3<sup>rd</sup> leading cause of death from cancer. Over 90% of cases are associated with cirrhosis, the incidence in this population is 3 to 5%, been the leading cause of death in this population. It is expected that the incidence would increase in the next 2 decades. In recent years new diagnostic and therapeutic strategies have been developed, that have dramatically changed the treatment strategies in early stages of the disease. As this tumor develops primarily in cirrhotic patients, where the global management of the patient is crucial, the Internist plays a fundamental role in the proper approach. Tasks such as prevention, surveillance, early diagnosis and multi and interdisciplinary approach, in the different stages of the disease, are just some of the most relevant aspects. The interaction between physician and Hepatologist is essential, working together to define the different actions in pre-and post-treatment phases.

**Keywords:** Hepatocellular carcinoma, Surveillance, Screening, Radiofrequency ablation, Percutaneous ethanol injection, Transarterial chemoembolization, Liver transplantation, Review.

### **INTRODUCCIÓN**

El carcinoma hepatocelular (HCC) es el tumor hepático maligno más frecuente, el 5º más prevalente en el mundo y el 3º en mortalidad. En más de un 90% de los casos está asociado a cirrosis, su incidencia en esta población es del 3 al 5%, constituyendo la primera causa de muerte en este grupo de pacientes.<sup>1,2</sup> Estudios de

Recibido: 05/09/13 - Aceptado: 04/06/14

Centro de trabajo: UDA Centro Nacional Hepato-Bilio-Pancreático (CeNaHBP) - Servicio de Enfermedades Hepáticas - Hospital Central de las Fuerzas Armadas (HCFFAA) - Unidad Bi-Institucional de Trasplante Hepático (Hospital de Clínicas - HCFFAA)

Correspondencia o solicitud de separatas: Dr. Josemaría Menéndez. Dirección: 8 de octubre 3060 - HCFFAA - Servicio de Enfermedades Hepáticas. Teléfonos: 24876666 (interno 8180-8183) - 099163334. jmenendez79@gmail.com



tendencia proyectan un incremento de esta incidencia en las próximas 2 a 3 décadas.<sup>2</sup> En nuestro país se estima una incidencia de 100 casos al año<sup>3</sup>. Los factores de riesgo para su desarrollo son múltiples, destacando la presencia de cirrosis (independientemente de su etiología), así como la infección crónica por virus de la hepatitis C (VHC), virus de la hepatitis B (VHB), la obesidad y la diabetes.<sup>4,5,6</sup> Desde el punto de vista clínico los pacientes se mantienen asintomáticos hasta que el tumor se encuentra en un estadio avanzado, lo que limita la implementación de estrategias terapéuticas pretendidamente curativas. A partir del desarrollo de síntomas vinculados al tumor, la progresión a la muerte suele ser rápida<sup>7</sup>. Esta característica de la historia natural de la enfermedad es la que durante décadas ha estado arraigada en el cuerpo médico, y de ahí la errónea asunción que frecuentemente se plantea considerando que un paciente con hepatocarcinoma es un paciente terminal. En las dos últimas décadas hemos asistido a una verdadera revolución a nivel mundial en lo que respecta al conocimiento y comprensión de esta enfermedad (desde la biología molecular y la genética hasta la epidemiología global). Este hecho ha derivado en el desarrollo de nuevas estrategias diagnósticas y terapéuticas, con posibilidad cierta de instituir tratamientos pretendidamente curativos con sobrevidas a 5 años que superan el 70% cuando la detección es precoz<sup>8</sup>. Inclusive en estadios más avanzados hay evidencia de peso a favor de la institución de tratamientos capaces de prolongar en forma significativa la sobrevida.<sup>9</sup> El proceso de diagnóstico, estadificación y seguimiento obliga a una relación estrecha entre los diversos especialistas y a la aplicación de nuevas herramientas tecnológicas; por lo tanto un abordaje multi e interdisciplinario es esencial para optimizar el manejo del paciente.<sup>3,10</sup> El objetivo de la siguiente revisión es analizar las recomendaciones sugeridas en cada instancia y estadio según el estado actual del conocimiento, destacando el rol del internista en cada una de ellas.

## MÉTODOS

Se realizó una revisión sistemática en: Pubmed, EMBASE, Web of Science, SciELO, LILACS, Organización Mundial de la Salud (OMS) y Ministerio de Salud Pública del Uruguay. Los criterios de búsqueda fueron mediante el uso de las siguientes palabras clave: hepatocarcinoma, vigilancia, cribado, ablación por radiofrecuencia, inyección percutánea con etanol, quimioembolización transarterial, trasplante hepático y revisión, tanto en español como en inglés. Se seleccionaron metaanálisis, estudios randomizados controlados y revisiones sistemáticas. Fueron incluidas las guías diagnóstico-terapéuticas de las principales sociedades científicas que abordan el tema, publicaciones científicas nacionales, e informes de rigor científico con información local. Así mismo fueron incluidos artículos seleccionados que, si bien no cumplen con los criterios previamente citados, constituyen "pilares" en la generación del conocimiento de esta patología.

## PROGRAMAS DE PREVENCIÓN, VIGILANCIA Y DIAGNÓSTICO PRECOZ

### Prevención

El 90% de los HCC se presentan sobre un hígado cirrótico. Por lo que toda medida que tienda a la prevención de la cirrosis también constituye un método de prevención de HCC. Esto se ha demostrado fuertemente mediante campañas de vacunación para VHB buscando disminuir las tasas de infección crónica por VHB, mediante las cuales se han logrado en forma secundaria, una disminución de la inciden-

cia de HCC.<sup>11</sup> En Uruguay las principales etiologías de la cirrosis en pacientes portadores de HCC son el alcoholismo, las infecciones crónicas por VHB/VHC y la enfermedad por hígado graso no alcohólico (NAFLD)/esteatohepatitis no alcohólica (NASH)<sup>12</sup>. Teniendo en cuenta el elevado consumo de alcohol en el Uruguay<sup>13</sup>, el asumir esta realidad como una problemática de salud es fundamental. Este tóxico debe ser considerado no solo como un factor de riesgo para el desarrollo de cirrosis, sino como una sustancia con potente acción carcinogénica, actuando tanto en la iniciación, como en la promoción y la progresión del HCC<sup>14</sup>. La NAFLD/NASH constituye la expresión a nivel hepático del síndrome metabólico. Es la principal causa de hepatopatía crónica en poblaciones occidentales y hasta un 25% de los pacientes con NASH evolucionan a la cirrosis.<sup>15</sup> Si bien su prevalencia es desconocida en el Uruguay, el estudio ENSO 2<sup>16</sup> demostró que el 54% de la población adulta presenta sobrepeso y el 20% obesidad, como principales determinantes de esta patología. En este contexto es esperable un aumento de la incidencia en esta etiología como causa de cirrosis y de hepatocarcinoma en los próximos años. En lo que refiere a hepatitis crónicas virales, en zonas del planeta donde la infección por el virus de la hepatitis B (VHB) es endémica, como en el Sudeste Asiático o África constituye el principal factor de riesgo, al punto en que el HCC es el primar cáncer en frecuencia<sup>2</sup>. Para la Organización Mundial de Salud (OMS) Uruguay se encuentra en una zona de baja sero-prevalencia (entre 1,5 y 2% de la población) tanto para VHB como para VHC<sup>17,18</sup>. De todos modos constituye una problemática de gran relevancia, ya que un elevado porcentaje de pacientes portadores de HCC son seropositivos.

El internista, así como el médico de atención primaria tienen un rol fundamental mediante:

- la detección y tratamiento del consumo nocivo de alcohol y el alcoholismo.
- prevención, detección y derivación oportuna de los pacientes con infección por VHB y VHC. Estas medidas incluyen la vacunación universal contra la Hepatitis B (actualmente parte del esquema de vacunación), la educación sobre el adecuado manejo del material corto-punzante, uso del preservativo, uso de material descartable en caso de usuarios a drogas intravenosas, y el screening de grupos de riesgo no cubiertos por el esquema de vacunación (trabajadores de la salud, trabajadores sexuales, hombres que tienen sexo con hombres, personas nacidas entre 1945 y 1965) o incluso universal. Así mismo es fundamental la interconsulta oportuna con el hepatólogo para el abordaje conjunto de este tipo de pacientes.
- prevención del NAFLD/NASH mediante la promoción de estilos de vida saludables, así como un enérgico abordaje de los demás determinantes del síndrome metabólico (obesidad, diabetes, dislipemia).

### Vigilancia

Desde los emblemáticos trabajos de Ebara<sup>19</sup> y Sheu<sup>20</sup> en la década de los 80 se ha demostrado que el diagnóstico precoz del HCC permite instituir tratamientos pretendidamente curativos y por lo tanto aumentar la sobrevida global. El HCC es una patología que cumple los requisitos necesarios para poder establecer un programa de cribado: es una neoplasia frecuente con una importante morbimortalidad, la población objetivo es de fácil identificación y la herramienta diagnóstica a utilizar (ecografía) es inocua, de bajo costo y disponible en todos los centros. La mayoría de las sociedades internacionales vinculadas al tema tales como la American Association

for de Study of Liver Disease (AASLD)<sup>21</sup>, la European Association for the Study of the Liver & European Organisation for Research and Treatment of Cancer (EASL/EORTEC)<sup>22</sup> y la Latin American Association for de Study of the Liver (LAASL)<sup>23</sup>, recomiendan en sus pautas de manejo del HCC que aquellos pacientes con alto riesgo de desarrollar dicha neoplasia deben ser parte de un programa de vigilancia con realización de una ecografía a cargo de un técnico experimentado cada 6 meses. La determinación de Alfa feto proteína (AFP) ha caído en desuso dada su baja sensibilidad y especificidad, así como la falta de unanimidad en lo que respecta al punto de corte a utilizar. Debe tenerse en cuenta que solo un tercio de los HCC elevan este biomarcador. De todos modos y considerando la dificultad técnica que implica la búsqueda ecográfica de un nódulo predominante en el contexto de un hígado cirrótico, principalmente en manos de técnicos no expertos, es aceptable la solicitud de AFP en forma complementaria<sup>24</sup>. Los pacientes candidatos a ingresar a programas de vigilancia con ecografía (y eventual determinación de AFP) cada 6 meses son:

- cirróticos de cualquier etiología (Child-Pugh A o B), y todo paciente en lista de espera para trasplante hepático. Ante hepatopatías en fase terminal no candidatos a trasplante no es necesario este seguimiento.
- portadores de hepatitis crónica por VHB independientemente de estar o no en fase cirrótica. (La integración del genoma viral al genoma del huésped y los procesos inflamatorios a nivel del hepatocito parecen ser las vías principales de la carcinogénesis en el VHB+ no cirrótico)<sup>25</sup>.
- pacientes con antecedentes familiares de HCC independientemente de la presencia de infección viral o de otras patologías predisponentes.

### Diagnóstico precoz

Ante un hallazgo ecográfico sospechoso de HCC es necesario llevar adelante estudios que confirmen o descarten el diagnóstico. Hoy en día el HCC puede ser diagnosticado mediante estudios de imagen dinámicos contrastados como tomografía multicorte de más de 8 hileras (TC) o resonancia magnética (RNM) siendo necesaria la biopsia para confirmación diagnóstica únicamente en casos seleccionados<sup>5</sup>. El principio de los estudios dinámicos se basa en características propias del tumor. El HCC es un tumor con marcada actividad pro-angiogénica. A medida que el tumor crece, la vascularización portal habitual va dejando lugar a una vascularización predominantemente arterial. Esto lleva a que el tumor de más de 2 cm se nutran fundamentalmente por vía arterial (neovascularización por ramas de la arteria hepática)<sup>26</sup>. (Figura 1) El parénquima hepático es vascularizado en un 80% por la vena porta y en un 20% por la arteria hepática. En el estudio dinámico se toman imágenes en distintas fases (sin contraste, en fase arterial, fase portal y fase tardía) de este modo el comportamiento vascular del tumor permite hacer diagnóstico. El comportamiento típico de un HCC en el contexto de hígado cirrótico es la captación del contraste en fase arterial ("wash in") mientras el resto del parénquima está aún sin contraste, y el lavado en fase portal ("wash out" precoz), momento en el que el nódulo no presenta contraste y el resto del parénquima se encuentra más intensamente contrastado<sup>27</sup> (Figura 2). En la resonancia magnética, otros parámetros como la saturación grasa, y las técnicas de difusión pueden colaborar con la identificación de la naturaleza de los nódulos. Cuando se realiza un estudio y este no es concluyente (TC o RNM) debe realizarse el siguiente. La sensibilidad es de 70% vs 87% y la especificidad de 77% vs 84% para TC y RNM respectivamente<sup>28</sup>. Con el objetivo de

consensuar la interpretación de imágenes hepáticas de pacientes en riesgo de desarrollar HCC, en 2011 se ha presentado una estrategia creada por las principales asociaciones científicas mundiales vinculadas al tema. El Li-RADS (Liver Imaging Reporting and Data System)<sup>29</sup> categoriza nódulos reconocidos en TC o RNM como definitivamente benignos, probablemente benignos, probabilidad intermedia de malignidad o benignidad, probablemente HCC y HCC definitivo (Categorías 1 a 5). La RNM permite adicionalmente diferenciar entre nódulos de regeneración, nódulos displásicos (pre-malignos) y HCC con mayor sensibilidad que la TC<sup>27</sup>. Esta discriminación es mucho más dificultosa en tumores de menos de 2 cm. En la práctica clínica es fundamental aportar al médico imagenólogo la mayor cantidad de datos posible del paciente. Se debe aclarar que se solicita un estudio dinámico (o trifásico) pues los detalles de coordinación y técnicos difieren según la institución. Un estudio mal realizado no es de valor diagnóstico y expone al paciente a radiación y riesgo de nefrotoxicidad por contraste, con todo lo que ello implica considerando la patología de base (descompensación de la cirrosis, desarrollo de síndrome hepatorenal, etc.). La interpretación de las imágenes es un punto de crucial valor. En centros de referencia internacionales es frecuente que estas imágenes sean evaluadas por técnicos especializados, dedicados casi exclusivamente a esta patología. En Uruguay, dado el "n" de pacientes y las características del trabajo médico hacen que esa eventualidad sea poco probable. Por tal motivo cobra gran relevancia la evaluación de estos casos clínicos en el contexto de ámbitos multidisciplinarios, donde en una misma instancia el caso sea presentado y evaluado por médico radiólogo, hepatólogo, cirujano hepato-bilio-pancreático, radiólogo intervencionista y oncólogo. Está demostrado que la evaluación y el tratamiento del HCC en centros especializados determina una mayor sobrevida para los pacientes<sup>30</sup>. Esto debe hacer cambiar la perspectiva del médico internista que asiste a un paciente con diagnóstico probable de HCC, ya que él, como médico tratante pasa a ser pieza activa, articulando e integrándose en la asistencia a este grupo interdisciplinario y no cumpliendo un simple rol de "derivador". En lo que respecta a la necesidad de realizar biopsia hepática de lesiones dudosas, referencias internacionales señalan la necesidad de su realización en un 30% de los casos<sup>27</sup>. Si el resultado es positivo confirma el diagnóstico, pero si es negativo no lo descarta. Suelen ser procedimientos de cierta dificultad técnica por las características del hígado y la frecuente coagulopatía asociada. El riesgo de siembra peritoneal o del trayecto biopsico es de 2,5%<sup>31</sup>

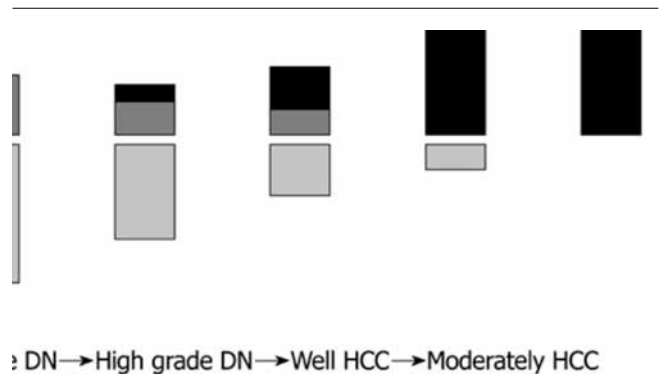


Fig. 1. Cambios en el flujo sanguíneo intranodular con la progresión de la hepatocarcinogénesis, desde el nódulo displásico hasta el hepatocarcinoma. NR: Nódulo regenerativo; ND: Nódulo displásico; HCC: Carcinoma Hepatoceular. Modificado de Minami Y, Kudo M. Hepatic malignancies: Correlation between sonographic findings and pathological features World J Radiol. 2010 July 28; 2(7): 249-9256.

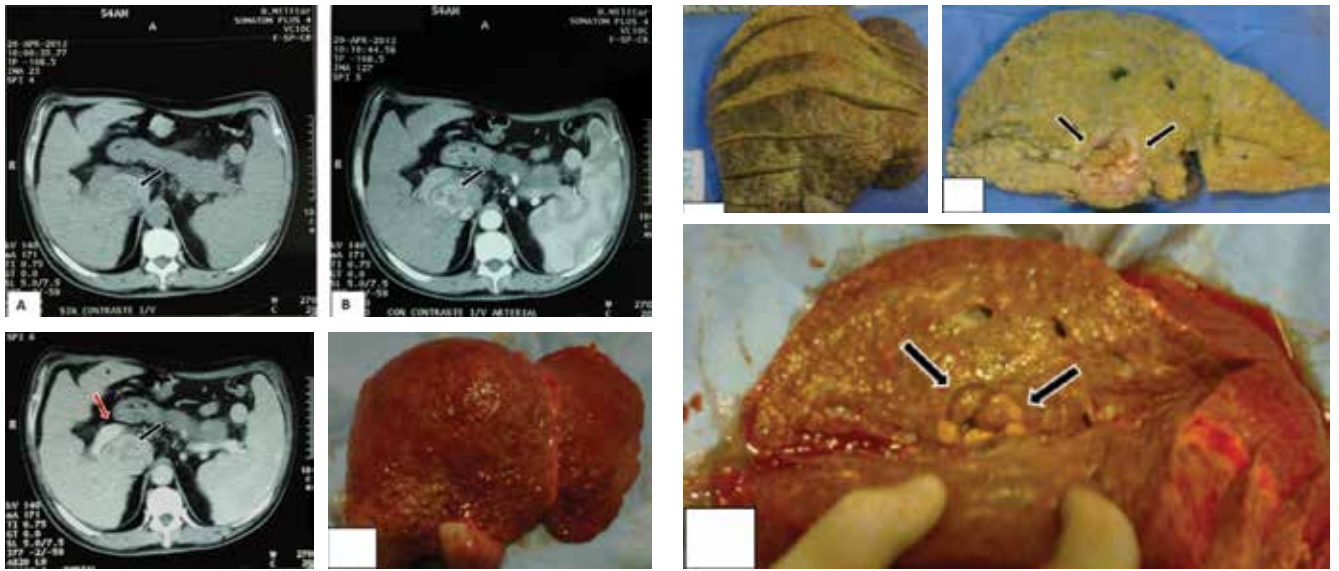


Fig. 2. Correlación imagenológica y anatómica

Imágenes de Tomografía computada dinámica de un paciente de 54 años portador de cirrosis de etiología alcohólica con 2 años de abstinencia. Estadío Child-Pugh B, hipertensión portal con vórices esofágicas, hipersplenismo y moderado deterioro de la función hepática. En seguimiento clínico y semestral con ecografía, en la última realizada destaca aumento del tamaño del segmento 1 donde se esboza una lesión isoecogénica de 3 cm de diámetro.

**A.** Tomografía computada sin contraste. Presenta evidentes elementos de hepatopatía crónica, hígado con bordes irregulares, con elementos de atrofia y aumento de espacios grasos en el hilio. Hipertrofia del segmento 1 en el que parece esbozarse una lesión espontáneamente hipodensa (flecha negra). Esplenomegalia.

**B.** Fase Arterial: Arteria aorta contrastada, estructuras vasculares arteriales hiliares contrastadas, bazo con patrón vascular de fase arterial. A nivel hepático de diferencia una lesión de 45 mm de diámetro mayor, hipercaptante, topografiada en segmento 1 que desplaza estructuras vasculares (flecha negra). No hay evidencia de otras lesiones hepáticas.

**C.** Fase portal: Parénquima hepático homogéneamente teñido, se aprecia en segmento 1 área previamente hiperdensa, actualmente es hipodensa con respecto al parénquima circundante ("wash out") (flecha negra). Se aprecia como desplaza sin invadir aún estructuras vasculares vecinas. Vena Porta (flecha roja). Vena Cava Inferior (flecha amarilla).

El paciente es evaluado para trasplante hepático, tomografía de tórax y centellograma óseo sin evidencia de lesiones, AFP: 54 ng/ml. Ingres a lista de espera y a los 2 meses es trasplantado sin incidentes. A la fecha de esta publicación en controles ambulatorios periódicos y sin elementos de recurrencia

**D. y E.** Macroscopía del hígado explantado, en post operatorio inmediato y post fijación en formol.

**F. y G.** Macroscopía, corte en post operatorio inmediato y post fijación. Se aprecia lesión heterogénea, groseramente ovoidea con áreas necróticas. No hay evidencia de invasión vascular macroscópica.

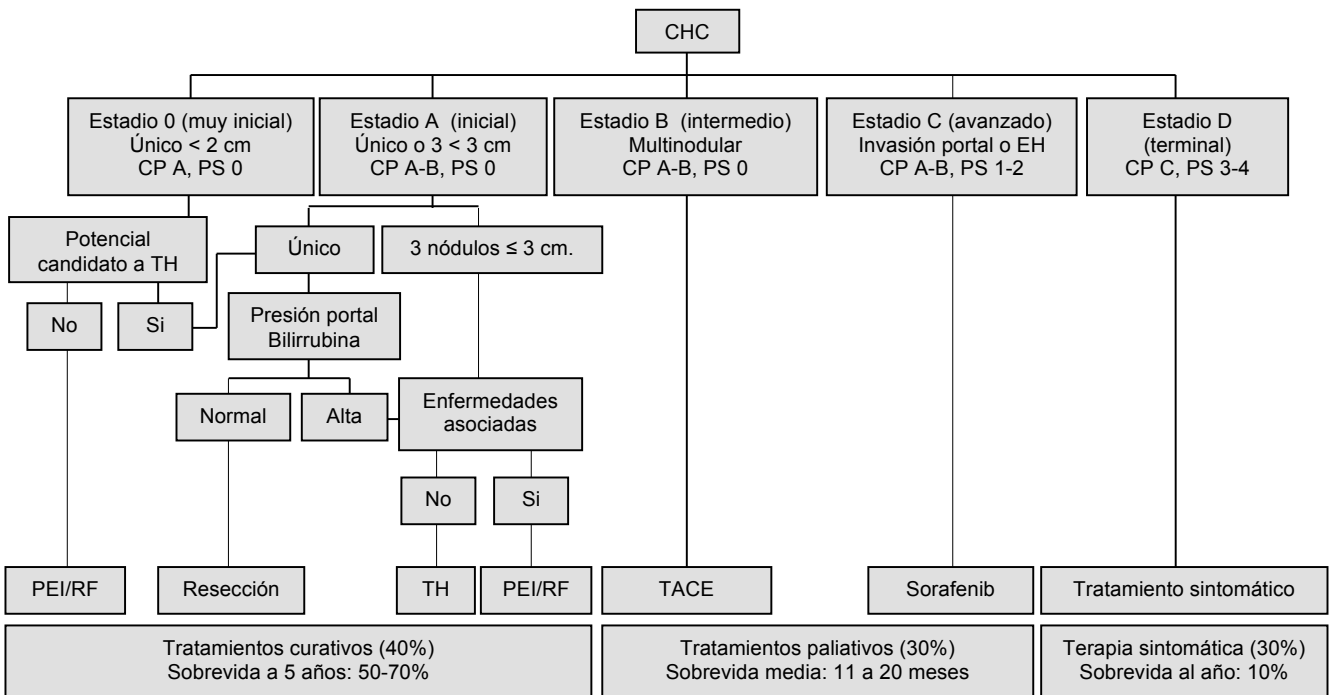


Fig. 3. Estadificación BCLC: CHC: carcinoma hepatocelular; PEI: inyección percutánea de etanol; CP: Child-Pugh; PS: performance status; EH: extrahepática; TH: trasplante hepático; RF: radiofrecuencia. Modificado de Forner A, Llovet JM, Bruix Hepatocellular Carcinoma Lancet 2012; 379: 1245-55.

## ESTADIFICACIÓN Y TRATAMIENTO

En paralelo a los avances respecto al diagnóstico precoz se ha desarrollado una búsqueda dirigida a optimizar la sistematización diagnóstica, clasificación y estadificación pronóstica, que permitan guiar la toma de decisiones. Múltiples modelos han surgido en los que se combinan parámetros de función hepática con parámetros de extensión lesional tumoral<sup>32</sup>, de estos la clasificación de Barcelona Clinic Liver Cancer (BCLC)<sup>33</sup>, que fue diseñada a partir de resultados de estudios controlados randomizados y extensos estudios de cohorte, ha logrado amplia validación a nivel mundial. Según esta estadificación, a partir del performance status del sujeto, la estadificación de la cirrosis según Child-Pugh, y la extensión lesional según Okuda<sup>6</sup>, los pacientes se clasifican en estadios 0 (muy precoz), A (precoz), B (intermedio), C (avanzado) y D (terminal). A cada uno de estos se plantea una estrategia terapéutica y un pronóstico diferente (Figura 3).

### Estadio 0 (muy precoz) y A (precoz)

Como muestra el esquema de la clasificación de BCLC estos estadios corresponden a lesiones que van desde el carcinoma "in situ" hasta la presencia de tres lesiones de hasta 3 cm de diámetro cada una, o una lesión única de 5 cm, sin evidencia de invasión vascular macroscópica o extensión extra hepática (criterios de Milán)<sup>34</sup>. Lo que caracteriza a ambos grupos es que son candidatos a tratamientos pretendidamente curativos. El porcentaje de pacientes en este grupo va en paralelo a la eficacia y eficiencia de los programas de detección precoz, ya que se trata de lesiones subclínicas y asintomáticas. La supervivencia a 5 años en este estadio con tratamiento es próxima al 70%, superando ampliamente las tasas de sobrevida de otras neoplasias e inclusive de diversas enfermedades cardiovasculares más prevalentes<sup>35</sup>. Las estrategias terapéuticas en estos estadios están pautadas por la presencia o no de comorbilidades, las características propias del tumor y de la enfermedad de base. Los tratamientos propuestos van desde terapias locorregionales ablativas hasta cirugía de resección o trasplante hepático.

### Terapias ablativas guiadas por imagen

La ablación induce necrosis tumoral tanto por inyección de productos químicos (etanol, ácido acético), como por acción física por calor (radiofrecuencia, láser o microondas) o por frío (crioablación). Estas técnicas son habitualmente guiadas por ecografía y pueden ser realizadas por vía percutánea, laparoscópica o por cirugía convencional<sup>36</sup>. En tumores con diámetro menor a 2 cm se logran tasas de necrosis tumoral próximas al 100% tanto con ablación radiofrecuencia (RFA) como con inyección percutánea con alcohol (PEI) o alcoholización. La PEI requiere mayor número de sesiones y presenta mayor tasa de fallo de tratamiento en lesiones que superan los 2 cm. La RFA requiere menor número de sesiones (generalmente única) y es planteable en tumores únicos de hasta un máximo de 5 cm, por lo que se considera la técnica de primera línea<sup>37,38</sup>. Dados los excelentes resultados en pacientes en estadio 0 (Child A con lesión única menor a 2 cm), con sobrevidas que superan 70% a 5 años, la RFA es planteable incluso como una alternativa a la cirugía resectiva<sup>19,39</sup>.

### Resección quirúrgica

Constituye una indicación mayor en pacientes con lesión única, sobre hígado sano, o en pacientes cirróticos con enfermedad estable, con buena función y sin evidencia de hipertensión portal<sup>40,41</sup>. Si bien este procedimiento no trata

la enfermedad hepática de base, en manos experimentadas ofrece una supervivencia posresección mayor a 50% a 5 años.

### Trasplante Hepático

El trasplante hepático es el tratamiento de elección en aquellos sujetos con HCC que no son candidatos óptimos para resección quirúrgica, que no tienen ninguna enfermedad extra-hepática que contraindique el procedimiento y que se presenten dentro de los criterios de Milán<sup>4-6,11</sup>. En estas condiciones se logran tasas de supervivencia del 75% a 5 años con una tasa de recurrencia anual del 8%<sup>12</sup>. Este procedimiento tiene la ventaja de curar concomitantemente el HCC y la enfermedad hepática de base. Es de destacar que frecuentemente (principalmente cuando el tiempo estimado en lista de espera supera los 6 meses) debe recurrirse a "terapias puente" mediante las cuales se logra enlentecer o detener la progresión tumoral y con ello evitar la caída de lista. Estas terapias incluyen los tratamientos ablativos ya analizados (PEI o RFA) así como la quimioembolización trans-arterial (TACE) que se analizará posteriormente, dependiendo de las características de cada caso en particular. Esta decisión habitualmente se toma en el seno del programa de trasplante, y con el paciente ya ingresado en lista de espera<sup>42</sup>. Asimismo se pueden aplicar terapias de "down-staging" dirigidas a lograr disminuir el estadio de la enfermedad, fundamentalmente de estadios B de BCLC a estadio A, con el objetivo de incluir al paciente en criterios de trasplantabilidad. La técnica más utilizada es la TACE, siendo fundamental una adecuada selección de los pacientes y la correcta definición de lo que se considera una respuesta adecuada para minimizar el riesgo de recurrencia postrasplante<sup>43</sup>.

### Estadio B (intermedio)

Este estadio está definido por la presencia de lesiones intrahepáticas mayores a 5 cm, multinodularidad (excediendo criterios de Milán), pero sin evidencia de invasión vascular, en pacientes con adecuada función hepática y estado general conservado. El único recurso terapéutico que ha demostrado impacto en sobrevida en este estadio según estudios controlados randomizados<sup>44</sup> y metaanálisis<sup>45</sup> es la TACE. Mediante cateterización arterial de ramas nutricias del tumor se realiza en primera instancia la instilación de agentes quimioterápicos (doxorubicina emulsionada en lipiodol) con posterior embolización mecánica de estas ramas con microesferas plásticas o de gelfoam. Este doble mecanismo lesional lleva a la hipoxia y necrosis tumoral. En general es un procedimiento bien tolerado, y en manos experimentadas las complicaciones esperables son escasas y de bajo riesgo<sup>46</sup>. Los efectos secundarios más frecuentes, que constituyen el síndrome posquimioembolización son dolor abdominal, vómitos y fiebre. Más raramente pueden presentar irritación peritoneal y colecistitis isquémica, y excepcionalmente embolias sistémicas<sup>44</sup>. En los últimos años se ha introducido el uso de microesferas cargadas con doxorubicina (DC-beads) que permiten una liberación más prolongada del fármaco a nivel tumoral, minimizando la exposición sistémica y con ello logrando mejores resultados y menos efectos adversos, a expensas de un aumento en los costos del procedimiento<sup>47</sup>. Ambas técnicas están disponibles en el Uruguay.

### Estadio C (avanzado)

Este estadio corresponde al paciente con hepatocarcinoma avanzado, con extensión extrahepática y/o invasión vascular, pero con un aceptable estado general y función hepática relativamente preservada, autoválidos, con perfor-

mance status 1 y 2. Si bien estamos ante una enfermedad avanzada, se ha desarrollado un fármaco con blanco molecular (targeted therapy), inhibidor multiquinasa que actúa inhibiendo los factores proangiogénicos y estabilizando la progresión tumoral (Sorafenib). Éste ha demostrado resultados favorables según 2 estudios randomizados<sup>48,49</sup> y un metaanálisis<sup>50</sup> respecto a la sobrevida global, lo que ha llevado a postularlo como el estándar de tratamiento a nivel mundial para este estadio. Si bien el incremento en la sobrevida global es en torno a los 3 a 4 meses promedialmente, dentro del grupo de pacientes respondedores existe una gran heterogeneidad logrando algunos sobrevidas próximas a los 2 años con enfermedad estable o con progresión radiológica pero no clínica. Los eventos adversos más frecuentes son, diarrea, alopecia y el síndrome mano-pie. Este último (eritrodipresia palmoplantar) se caracteriza como una dermatitis ulcerativa, frecuentemente dolorosa, que puede afectar la vida diaria dependiendo de su intensidad. Se previene con cuidados locales, y frecuentemente responde ante disminución transitoria de la dosis. Es infrecuente la suspensión del tratamiento por esta causa. La diarrea, se trata en forma sintomática con loperamida. Es de destacar que, como muchos de los fármacos con blanco molecular, es de costo elevado, y que actualmente no es financiado por instituciones públicas o privadas en Uruguay, debiendo acceder al fármaco mediante un recurso de amparo legal. En 2011 el Ministerio de Salud Pública realizó un Informe Público en el que plantea que el fármaco no es coste-efectivo en nuestro medio<sup>51</sup>. Recientemente se han publicado nuevas estrategias terapéuticas en las que la utilización de dosis escalonadas disminuye la incidencia de efectos secundarios, y mejora el balance coste-efectividad.<sup>52</sup> El rol del internista en esta etapa del cuidado es evidente, previniendo y tratando los síntomas, tanto vinculados al tumor como a los efectos adversos, preparando al paciente y su entorno, y planificando el seguimiento con el equipo de cuidados paliativos.

#### Estadio D (terminal)

Corresponde a pacientes portadores de enfermedad avanzada, con severo deterioro de la función hepática e impacto significativo en la capacidad funcional. Estos pacientes son candidatos a tratamiento paliativos sintomáticos, donde el paliativista cobra un papel fundamental.

#### Tratamiento Multimodal

De acuerdo con lo anteriormente expuesto los tratamientos pretendidamente curativos incluyen trasplante hepático, resección y terapias ablativas (PEI/RFA). Los tratamientos paliativos como la TACE y el Sorafenib mejoran la sobrevida en estadios intermedios y avanzados respectivamente. Sin embargo debe tenerse en cuenta que los estadios y estrategias terapéuticas no constituyen "compartimientos estancos". La evidencia actual avala la combinación de estrategias terapéuticas permitiendo la aplicación de tratamientos pretendidamente curativos a un mayor número de pacientes<sup>53</sup>. Detallamos algunas a continuación.

#### Combinación de terapias ablativas entre sí y con TACE

Consiste en combinar tratamientos de RF y/o PEI entre sí y con TACE. La base fisiopatológica es que la combinación de técnicas de agravio celular (isquemia, toxicidad química y térmica) posibilita que la necrosis celular obtenida sea más efectiva<sup>54</sup>.

#### Trasplante de "salvataje"

en caso de haberse logrado la erradicación de la enfer-

medad post-resección quirúrgica, aquellos casos que presentan elementos de mal pronóstico en la pieza anatómica (bajo grado de diferenciación o invasión microvascular), así como los que presentan recaída intra-hepática podrían ser candidatos a la realización de trasplante hepático para evitar la progresión del HCC<sup>55</sup>.

#### "Down-staging" y terapias puente

Constituyen terapias multimodales en el contexto del trasplante hepático, a las cuales ya se hizo referencia.

#### Otras combinaciones de estrategias ablativas, resectivas, locorreregionales y/o sistémicas

Múltiples son los protocolos de investigación que buscan resultados favorables, tanto en lo que refiere en tiempo de sobrevida global como en tiempo a progresión tumoral al combinar distintas estrategias<sup>56</sup>. Este es un área del conocimiento médico en el enfoque terapéutico del HCC en constante desarrollo y crecimiento.

#### Consideración final

Como se ha analizado, los avances en el enfoque clínico de esta patología en los últimos años han sido sustanciales. Las claves actuales, como ocurre con otras enfermedades crónicas, van de la mano de la prevención, la identificación de las poblaciones de riesgo y el estricto seguimiento de las mismas para lograr su detección precoz, siendo este el principal determinante pronóstico. La evidencia actual apoya el abordaje multi e interdisciplinario con el objetivo de ofrecerle al paciente el mejor tratamiento para su estadio. Teniendo en cuenta que es una neoplasia de genio evolutivo poco predecible, frecuentemente muy agresiva, el adecuado uso del tiempo es crucial. Hoy en día el HCC diagnosticado precozmente es un cáncer curable y el Uruguay cuenta con los recursos necesarios para dar respuesta a pacientes portadores de esta patología. El médico internista debe cumplir un rol relevante en la captación y seguimiento del paciente en cada uno de sus estadios.

#### BIBLIOGRAFÍA

- 1 Zapata E. Eficacia de los programas de cribado de hepatocarcinoma: ¿Mejoran las opciones terapéuticas de estos pacientes? *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 2010; 102(8):484-488.
- 2 Parkin DM, Bray F, Ferlay J, Pisani J. Estimating the world cancer burden: *Globalcan* 2000. *Int. J Cancer* 2001; 94:153-156.
- 3 Barrios E, Vassallo JA, Alonso R, Garau M, Museti C. III Atlas de Incidencia de Cáncer en el Uruguay 2002-2006. [http://www.urucan.org.uy/ui/layer/ve/Atlas\\_Inc\\_2002\\_2006.pdf](http://www.urucan.org.uy/ui/layer/ve/Atlas_Inc_2002_2006.pdf)
- 4 Caldwell SH, Crespo DM, Scot Kang H, Al-Osaimi AMS. Obesity and hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology* 2004; 127: S97-S103.
- 5 El-Serag HB, Tran T, Ecerhart JE. Diabetes increases the risk of chronic liver disease and hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology* 2004; 126:460-468.
- 6 Mohandas KM. Hepatitis B associated hepatocellular carcinoma: Epidemiology, diagnosis and treatment. *Hep B Annual* 2004;1:140-52.
- 7 Okuda K, Ohtsuki T, Obata H, Tomimatsu M, Okazaki N, Hasegawa H et al. Natural history of hepatocellular carcinoma and prognosis in relation to treatment study of 850 patients. *Cancer*, 56: 918-928. doi: 10.1002/1097-0142.
- 8 V. Mazzaferro, Regalia E, Doci R, Andreola S, Pulvirenti A, Bozzetti F et al. Liver transplantation for the treatment of small hepatocellular carcinomas in patients with cirrhosis. *N Engl J Med* 1996; 334:693-9.
- 9 Lencioni R, Chen X, Dagher L, Venook A. Treatment of Intermediate/Advanced Hepatocellular Carcinoma in the Clinic: How Can Outcomes Be Improved?. *The Oncologist* 2010;15 (suppl

- 4):42-52.
- 10 Forner A, Ayuso C, Real M, Sastre J, Robles R, Sangro B et al. Diagnóstico y tratamiento del carcinoma hepatocelular. *Med Clin (Barc)*.2009;132(7):272–287.
  - 11 Lee CL, Ko YC. Hepatitis B Vaccination and Hepatocellular Carcinoma in Taiwan *Pediatrics* Vol. 99 No. 3 March 1, 1997 pp. 351-353.
  - 12 Gerona. S, Valverde M, Menendez J, Scalone P, Rocca A, Leites A et al. Epidemiological aspects of hepatocellular carcinoma in a referente center of Uruguay (12 years experience). *Annals of Hepatology*, 2012; 11 (5):799.
  - 13 Quinta encuesta nacional en hogares sobre consumo de drogas. Informe de investigación Mayo 2012.Junta Nacional de Drogas. Observatorio Nacional de Drogas. Presidencia de la República Oriental del Uruguay. Disponible en Infodrogas.gub.uy/images/stories/pdf/v\_enc\_hogares\_2011.pdf
  - 14 Stickelel F, Schuppan D, Hahn EG, Seitz, HK. Cocarcinogenic effects of alcohol in hepatocarcinogenesis *Gut* 2002;51:132–139
  - 15 Schwenger KJ, Allard JP. *World J Gastroenterol*. 2014 Feb 21;20(7):1712-23. Clinical approaches to non-alcoholic fatty liver disease.
  - 16 Pisabarro R, Gutiérrez M, Bermúdez C, Prendez D, Recalde A,Chaffare Y, Manfred A. Segunda Encuesta Nacional de Sobrepeso y Obesidad (ENSO 2) adultos (18-65 años o más) *Rev Med Urug* 2009; 25: 14-26
  - 17 Roman S, Jose-Abrego A, Fierro NA, Escobedo-Melendez G, Ojeda-Granados C, Martinez-Lopez E, Panduro A. Hepatitis B virus infection in Latin America: A genomic medicine approach. *World J Gastroenterol*. 2014 Jun 21;20(23):7181-7196.
  - 18 Mohd Hanafiah K, Groeger J, Flaxman AD, Wiersma ST. Global epidemiology of hepatitis C virus infection: new estimates of age-specific antibody to HCV seroprevalence. *Hepatology*. 2013 Apr;57(4):1333-42.
  - 19 Ebara M, Ohto M, Shinagawa T, Sugira N, Kimura K, Matsutani, S et al. Natural history of minute hepatocellular carcinoma smaller than three centimeters complicating cirrhosis. A study in 22 patients. *Gastroenterology* 1990, 90 (2) 289-98.
  - 20 Sheu J, Sung J, Chen D, Lai M, Wang T, Yu J et al. Early detection of hepatocellular carcinoma by real-time ultrasonography. A prospective study *Cancer* 1985;56 (3) 660-666.
  - 21 Bruix J, Sherman M. AASLD Practice Guidelines: Management of Hepatocellular Carcinoma: An Update *Hepatology* 2010.
  - 22 Llovet JM, Ducreux M, Lencioni R, Di Bisceglie A, Galle P, Dufour JF et al. EASL AORTEC Clinical Practice Guidelines on Hepatocellular Carcinoma *Journal of Hepatology* 2012 vol. 56 j 908–943.
  - 23 Méndez-Sánchez N, Ridruejo E, Alves de Mattos A, Chávez-Tapia NC, Zapata R, Paraná R et al. , Latin American Association for the Study of the Liver (LAASL) Clinical Practice Guidelines: Management of Hepatocellular Carcinoma. *Ann Hepatol*. 2014 May;13 Suppl 1:4-40
  - 24 Hu B, Tian X, Sun J, Meng X. Evaluation of individual and combined applications of serum biomarkers for diagnosis of hepatocellular carcinoma: a meta-analysis. *Int J Mol Sci*. 2013 Dec 2;14(12):23559-80.
  - 25 Pollicino T<sup>1</sup>, Saitta C, Raimondo G. Hepatocellular carcinoma: the point of view of the hepatitis B virus. *Carcinogenesis*. 2011 Aug;32(8):1122-32.
  - 26 Minami Y<sup>1</sup>, Kudo M. Hepatic malignancies: Correlation between sonographic findings and pathological features. *World J Radiol*. 2010 Jul 28;2(7):249-56.
  - 27 Hayashi M<sup>1</sup>, Matsui O, Ueda K, Kawamori Y, Kadoya M, Yoshikawa J, et al. Correlation between the blood supply and grade of malignancy of hepatocellular nodules associated with liver cirrhosis: evaluation by CT during intraarterial injection of contrast medium. *AJR Am J Roentgenol*. 1999 Apr;172(4):969-76.
  - 28 El-Serag HB, Marrero JA, Rudolph L, Reddy KR. Diagnosis and treatment of hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology*. 2008 May;134(6):1752-63.
  - 29 Mitchell DG, Bruix J, Sherman M, Sirlin CB. LI-RADS (Liver Imaging Reporting and Data System): Summary, discussion, consensus of the LI-RADS Management Working Group and future directions. *Hepatology*. 2014 Jul 12. doi: 10.1002/hep.27304.
  - 30 Yopp AC, Mansour JC, Beg MS, Arenas J, Trimmer C, Reddick M, et al. Establishment of a multidisciplinary hepatocellular carcinoma clinic is associated with improved clinical outcome. *Ann Surg Oncol*. 2014 Apr;21(4):1287-95.
  - 31 Silva MA, Hegab B, Hyde C, Guo B, Buckels JA, Mirza DF. Needle track seeding following biopsy of liver lesions in the diagnosis of hepatocellular cancer: a systematic review and meta-analysis. *Gut*. 2008 Nov;57(11):1592-6. doi: 10.1
  - 32 Choi SB, Lee JG, Kim KS. The prognosis and survival analysis according to seven staging systems of hepatocellular carcinoma following curative resection. *Hepatogastroenterology* 2008;55:2140-2145.
  - 33 Llovet JM, Brú C, Bruix J. Prognosis of hepatocellular carcinoma: The BCLC staging classification. *Semin Liver Dis* 1999;19:329-338.
  - 34 Mazzaferro V, Bhoori S, Sposito C, Bongini M, Langer M, Miceli R et al. Milan criteria in liver transplantation for hepatocellular carcinoma: An evidence-based analysis of 15 years of experience. *Liver Transpl*, 17: S44-S57. doi: 10.1002/lt.22365.
  - 35 Mérida L, Poveda F, Camafort M, Rivas F, Martín M, Quirós R, et al Supervivencia a largo plazo del ictus isquémico *Rev Clin Esp*.2012;212:223-8 - Vol. 212 Num.5
  - 36 Forner A, Llovet JM, Bruix J. Hepatocellular Carcinoma *Lancet* 2012; 379: 1245–55.
  - 37 Lencioni R. Loco-regional treatment of hepatocellular carcinoma. *Hepatology* 2010; 52: 762–73.
  - 38 Germani G, Pleguezuelo M, Gurusamy K, Meyer T, Isgro G, Burroughs AK. Clinical outcomes of radiofrequency ablation, percutaneous alcohol and acetic acid injection for hepatocellular carcinoma: a meta-analysis. *J Hepatol* 2010; 52: 380–88
  - 39 Orlando A, Leandro G, Olivo M, Andriulli A, Cottone M. Radiofrequency thermal ablation vs. percutaneous ethanol injection for small hepatocellular carcinoma in cirrhosis: meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Gastroenterol* 2009; 104: 514-24
  - 40 Bismuth H, Majno PE. Hepatobiliary surgery. *J Hepatol*. 2000;32(1 Suppl): 208–24.
  - 41 Bruix J, Castells A, Bosch J, Feu F, Fuster J, Garcia-Pagan JC. Surgical resection of hepatocellular carcinoma in cirrhotic patients: Prognostic value of preoperative portal pressure. *Gastroenterology*. 1996;111(4):1018–22.
  - 42 Majno PE, Lencioni R, Mornex F, et al. Is treatment of HCC on the waiting list necessary? *Liver Transpl* 2011; 17 (suppl 2): S98-108.
  - 43 Yao F, Kerlan RK, Hirose R, et al. Excellent Outcome Following Down-Staging of Hepatocellular Carcinoma Prior to Liver Transplantation: An Intention-to-Treat Analysis *Hepatology*;48(3): 819-27.
  - 44 Lo CM, Ngan H, Tso WK. Randomized controlled trial of lipiodol chemoembolization for unresectable hepatocellular carcinoma. *Hepatology* 2002;35:1167-1171.
  - 45 Llovet JM, Bruix J. Systemic review of randomized trials for unresectable hepatocellular carcinoma: Chemoembolization improves survival. *Hepatology* 2003; 37:429-442
  - 46 Bruix J,Sala M, Llovet JM. Chemoembolization for hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology*. 2004;127(5Suppl1):S179–88.
  - 47 Varela M, Real MI, Burrel M. Chemoembolization of hepatocellular carcinoma with drug eluting beads: efficacy and Doxorubicin pharmacokinetics. *J of Hepatology* 2007; 46: 474-481.
  - 48 Llovet JM, Ricci S, Mazzaferro V, Hilgard P, Gane E. Sorafenib in advanced hepatocellular carcinoma. *N Engl J Med*. 2008 Jul 24; 359(4):378-90. Estudio SHARP.
  - 49 Cheng AL, Kang YK, Chen Z, Tsao CJ, Qin S, Kim JS et al. Efficacy and safety of sorafenib in patients in the Asia–Pacific region with advanced hepatocellular carcinoma: a phase III randomised, double-blind, placebocontrolled trial. *Lancet Oncol* 2009; 10:25-34. Estudio SHARP Asia
  - 50 Zhang T, Ding X, Wei D, Cheng P, Su X, Liu H et al. Sorafenib improves the survival of patients with advanced hepatocellular carcinoma: a meta-analysis of randomized trials. *Anticancer Drugs*. 2010 Mar;21(3):326-32.
  - 51 <http://www2.msp.gub.uy/andocasociado.aspx?5218,23587>
  - 52 Cammà C, Cabibbo G, Petta S, Enea M, Iavarone M, Grieco A; WEF study group; SOFIA study group. Cost-effectiveness of sorafenib treatment in field practice for patients with hepatocel-

- lular carcinoma. *Hepatology*. 2013 Mar;57(3):1046-54.
- 53 Cabibbo G, Latteri F, Antonucci M, et al. Multimodal approaches to the treatment of hepatocellular carcinoma. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol*. 2009 Mar;6(3):159-69.
- 54 Azab M, Zaki S, El-Shetey AG, et al. Radiofrequency ablation combined with percutaneous ethanol injection in patients with hepatocellular carcinoma. *Arab J Gastroenterol*. 2011 Sep;12(3):113-8.
- 55 Hwang S, Lee SG, Moon DB, et al. Salvage living donor liver transplantation after prior liver re-section for hepatocellular carcinoma. *Liver Transpl* 2007; 13: 741-6.
- 56 Dufour JF, Hoppe H, Heim MH, Helbling B, Maurhofer O, Szucs-Farkas Z, et al. Continuous administration of sorafenib in combination with transarterial chemoembolization in patients with hepatocellular carcinoma: results of a phase I study. *Oncologist* 2010;15:1198–1220.



## Revisión

# ***Cuando el motivo de consulta son las palpitaciones, ¿cómo continuar?***

## **How to proceed when the patient seeks care because of palpitations**

**Dr. Gerardo Pérez**

Ex Asistente Clínica Médica "C", Prof.  
Dr. Juan Alonso Bao. Hospital de  
Clínicas. Montevideo.

**Dr. Juan Alonso Bao**

Profesor Titular de la Clínica Médica  
"C". Hospital de Clínicas. Montevideo.

### **RESUMEN: Arch Med Interna 2014 - 36(2):68-74**

Las palpitaciones constituyen el 16% de los motivos de consulta en los servicios de emergencia. A pesar de su alta frecuencia, el encare diagnóstico clínico y paraclínico es muchas veces inefectivo y frustrante para ambos, médico y pacientes. Las palpitaciones ponen de manifiesto condiciones patológicas subyacentes benignas la mayoría de las veces, sin embargo, en ocasiones pueden ser la manifestación de problemas médicos amenazantes para la vida (muerte súbita cardíaca). La valoración inicial del paciente con palpitaciones busca estimar la probabilidad que una arritmia maligna sea la causa de las palpitaciones y de esta forma conducir las intervenciones diagnósticas y terapéuticas acordes al paciente. El objetivo de esta revisión es presentar una aproximación clínica racional al paciente con palpitaciones para así tomar decisiones adecuadas en cuanto a exámenes complementarios de laboratorio y consultas con especialistas cuando así lo ameritan.

**Palabras clave:** Palpitaciones, Muerte súbita cardíaca, Registro de eventos.

### **ABSTRACT: Arch Med Interna 2014 - 36(2):68-74**

Palpitations give account of 16% of total complaints in the emergency services. Despite its high frequency, clinical and paraclinical diagnosis process is often ineffective and frustrating for both doctor and patient. Palpitations are due to benign underlying pathological conditions most of the time, however sometimes, may be the manifestation of life threatening health problems (sudden cardiac death). Initial evaluation of patients with palpitations seeks to estimate the likelihood that a malignant arrhythmia is the cause of the palpitations and thus lead to adequate patient diagnostic and therapeutic interventions. The aim of this review is to present a rational clinical approach to the patient with palpitations in order to select appropriate laboratory tests and consultations with specialists when situation warrant it.

**Keywords:** Palpitations, Sudden cardiac death, ECG loop recorder.

## **INTRODUCCIÓN**

Las palpitaciones es uno de los síntomas que más motivos de consulta genera a médicos generales, internistas, cardiólogos y servicios de emergencia, siendo responsable del 16% del total de consultas en estos últimos servicios<sup>(1)</sup>. A pesar de su alta frecuencia, el diagnóstico y manejo terapéutico del síntoma y su causa, muchas veces es inefectiva y hasta frustrante para ambos, paciente y médico (en muchas ocasiones no se llega a un diagnóstico etiológico así como tampoco se inicia una terapéutica específica). Etiológicamente, las palpitaciones la mayoría de las veces responden a condiciones subyacentes, en general benignas. Sin embargo, en ocasiones pueden ser la manifestación de problemas médicos amenazantes para la vida (muerte súbita cardíaca)<sup>(2)</sup>.

Esta dificultad en la valoración del paciente con palpitaciones se origina básicamente en el hecho que se trata de un síntoma transitorio y, casi en la totalidad de los casos, se asiste al paciente asintomático, centrándose la pesquisa en la búsqueda de una causa subyacente que explique el origen de las palpitaciones. La preocupación de pasar por alto una causa grave y tratable del origen de las palpitaciones, puede conducir a la solicitud de estudios complementarios costosos e inapropiados, con escaso valor diagnóstico<sup>(3)</sup>.

La valoración inicial y eficiente del paciente con palpitaciones debe, por lo tanto, basarse en estimar con la mayor certeza posible la probabilidad de que una arritmia maligna sea la causa de los síntomas, para así tomar decisiones diagnósticas y terapéuticas acordes al paciente.

El objetivo de este capítulo es proponer un encare racio-

nal del paciente con palpitaciones que permita tomar decisiones adecuadas en cuanto a los estudios complementarios necesarios y a las consultas con especialistas.

Para la confección del manuscrito, se realizó una revisión bibliográfica automatizada, sistemática a través los motores de búsqueda MEDLINE, Current Contents Connect y EMBASE. Las palabras claves para la búsqueda fueron entre otras: palpitaciones, muerte súbita cardíaca, registro de eventos. Se consideraron artículos originales, revisiones y metanálisis desde los años 1987 a 2013. A través de Science Citation Index se seleccionaron los autores más destacados en el tema.

## DEFINICIÓN

En condiciones normales, el latido cardíaco no se percibe. En situaciones fisiológicas como el ejercicio vigoroso o estrés emocional, es posible que el mismo pueda ser percibido. Las palpitaciones son un síntoma definido como la percepción consciente del latido cardíaco y es manifestada por el paciente como “la sensación desagradable de pulsación y/o movimientos del tórax y áreas adyacentes”<sup>(4)</sup>. Si bien muy subjetivo, implícito en esta definición está la sensación asociada también subjetiva de incomodidad o malestar, alarma y, menos frecuentemente, dolor precordial.

El origen de las palpitaciones puede estar en un extenso conjunto de problemas médicos donde las arritmias esta incluidas y, si bien palpitaciones y arritmias son fenómenos fuertemente relacionados, no son sinónimos.

Un paciente puede consultar por palpitaciones sin sufrir ningún trastorno del ritmo y, a la inversa, una arritmia puede ser totalmente asintomática para un determinado paciente. Con la salvedad previa, en el plano conceptual la presencia de palpitaciones hace pensar al clínico en la posibilidad de una arritmia cardíaca.

## ETIOLOGÍA

Etiológicamente, las palpitaciones pueden ser la manifestación de múltiples patologías (no solamente cardíacas). En un estudio de 190 pacientes consecutivos con palpitaciones, Weber y Kapoor<sup>(5)</sup> encontraron que el síntoma era de origen cardíaco en 43% de los casos, de causa psiquiátrica en 30%, miscelánea en 10% y de causa desconocida en el 16%.

Desde un punto de vista práctico se puede dividir las causas en las palpitaciones en 5 categorías (arritmias cardíacas, cardiopatías estructurales, trastornos psicossomáticos, enfermedades sistémicas y uso de fármacos y drogas) (Tabla I)<sup>(2,3,6,7)</sup>. La presencia de una causa etiológica de las palpitaciones no excluye la coexistencia de otra causa asociada.

La documentación electrocardiográfica de un trastorno del ritmo cardíaco en el momento de sintomatología espontánea del paciente, es la evidencia más fuerte de causalidad. En este caso, el origen arrítmico de las palpitaciones es evidente. En contraste, la documentación de ritmo sinusal o taquicardia sinusal **durante** los síntomas del paciente, excluye al trastorno del ritmo como origen de las palpitaciones.<sup>(8)</sup>

Cuando **no** es posible la documentación del ritmo cardíaco durante los síntomas, la causa no arrítmica de palpitaciones es planteada como probable pero no definitiva.

Debe tenerse en cuenta que hasta en 16% de los pacientes que consultan por palpitaciones no se logra demostrar ninguna causa de las mismas. Si bien no hay estudios epidemiológicos que clasifiquen las causas de las palpitaciones por sexo y edad, se sabe que el sexo masculino y la edad avanzada muestran mayor frecuencia de palpitaciones de origen arrítmico. Por su parte, las mujeres jóvenes muestran

Tabla I. Etiología de las palpitaciones.

Causa Arrítmica	Causa no Arrítmica
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Extrasistoles supraventriculares/ventriculares</li> <li>• Taquicardias supraventriculares/ventriculares</li> <li>• Bradiarritmias: bradicardia sinusal, BAV de alto grado</li> <li>• Anomalías de funcionamiento/programación de marcapasos/cardio-desfibriladores</li> </ul>	<p><b>Cardiopatía estructural</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Prolapso válvula mitral</li> <li>• Insuficiencia mitral</li> <li>• Insuficiencia aórtica</li> <li>• Cardiopatías congénitas con shunt</li> <li>• Insuficiencia cardíaca</li> <li>• Cardiomiopatía hipertrófica</li> <li>• Prótesis mecánicas valvulares</li> </ul>
	<p><b>Trastornos psicossomáticos</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ansiedad, ataques de pánico</li> <li>• Depresión</li> <li>• Trastornos por somatización</li> </ul>
	<p><b>Enfermedades sistémicas</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipertiroidismo</li> <li>• Hipoglicemia</li> <li>• Fiebre</li> <li>• Anemia</li> <li>• Hipovolemia</li> <li>• Embarazo</li> <li>• Hipotensión ortostática</li> <li>• Feocromocitoma</li> <li>• Fístula arterio-venosa</li> </ul>
	<p><b>Drogas médicas y de abuso</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Agonistas beta2, vasodilatadores</li> <li>• Suspensión brusca de beta-bloqueantes</li> <li>• Alcohol, cocaína, heroína, anfetaminas, cafeína, nicotina, cannabis</li> <li>• Drogas para reducción de peso</li> </ul>

una mayor frecuencia de palpitaciones de origen psicossomático<sup>(5)</sup>.

Sexo masculino, descripción subjetiva de irregularidad del latido cardíaco, presencia de cardiopatía estructural y duración del episodio mayor a 5 minutos son predictores independientes de etiología cardíaca de las palpitaciones. Aquellos pacientes que agrupan 3 de estos predictores, tienen una probabilidad de 71% del origen cardíaco de sus palpitaciones<sup>(1)</sup>.

La relevancia de definir la etiología de las palpitaciones radica en el valor pronóstico que esto implica. Como se mencionó previamente, muchas veces las palpitaciones tienen un comportamiento “benigno”, sin efectos sobre el pronóstico de vida del paciente. En otras ocasiones, las palpitaciones son la manifestación de un trastorno del ritmo amenazante o cardiopatía estructural potencialmente fatal.

## HISTORIA CLÍNICA

Al igual que en la evaluación de cualquier condición médica, desarrollar una minuciosa historia clínica constituye la parte más importante de la evaluación de un paciente con palpitaciones. Cabe recordar que la mayoría de los pacientes al momento de la visita al médico no tienen palpitaciones y por lo tanto, el diagnóstico se debe realizar en forma retrospectiva

Los datos que recoge la historia clínica deben a tratar de definir:

1. Qué entiende el paciente por palpitaciones.
2. Las circunstancias de aparición, episodio en sí y su finalización.
3. La repercusión hemodinámica.
4. Los antecedentes personales de cardiopatía.
5. Los antecedentes familiares, particularmente de arritmia o muerte súbita.
6. Los hallazgos del examen físico.
7. Exámenes a solicitar.

### Qué entiende el paciente por palpitaciones

El primer paso es definir si el síntoma que el paciente refiere como palpitaciones se ajusta a la definición clínica de ellas, y no lo está confundiendo con dolor torácico u otro síntoma precordial.

La forma cómo el paciente refiere el síntomas es muy variada. Las más frecuentes son las siguientes: “tengo palpitaciones”; “el corazón me late muy rápido”; “el corazón me late muy fuerte”; “tengo muchas pulsaciones”; “me palpita el pecho o el cuello”, etc. Tras un período en el cual el paciente relata con sus propias palabras lo que entiende por palpitaciones, el médico tratará de precisar mejor el síntoma mediante preguntas más específicas. Se intenta clasificar el tipo de palpitación en función de: frecuencia, ritmo, intensidad del latido cardíaco. Así, se definen 4 tipos principales de palpitaciones. Por supuesto que no todos los pacientes tienen la capacidad de discriminar y poder definir su síntoma para lograr clasificarlo en una de estas categorías. Las categorías de tipo de palpitaciones<sup>(3)</sup> son (Tabla II):

- Palpitaciones extrasistólicas
- Palpitaciones taquicárdicas
- Palpitaciones de cuello
- Palpitaciones hiperdinámicas

**Palpitaciones extrasistólicas:** usualmente referidas como salto, latido o golpe en el corazón o, “ por momentos, siento que el corazón se detiene”. El corazón parece detenerse, para luego comenzar nuevamente produciendo una sensación de golpe en el precordio. Este tipo de palpitaciones suele corresponder a latidos auriculares o ventriculares prematuros. La percepción de que el corazón se detiene obedece a la pausa compensatoria luego del latido prematuro, y la sensación de golpe es la resultante de un latido cardíaco más enérgico tras la pausa, lo cual genera mayor movimiento del corazón dentro del tórax. En cuanto a su forma de instalación, este tipo de palpitaciones en general tiene un inicio y fin abrupto (Figura 1).

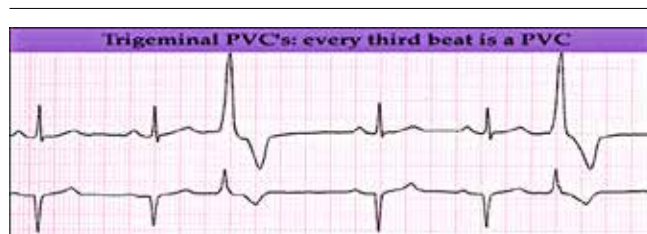


Fig. 1. Los dos latidos iniciales son de origen sinusal, cada complejo QRS va precedido de una onda P. El tercer complejo es aberrante y es prematuro. Se trata, pues, de una extrasístole, en este caso ventricular (o contracción prematura ventricular). Tras el mismo, aparece una pausa – momento en que el paciente percibe que el corazón se detiene. El cuarto complejo reinicia el ritmo sinusal. Dada la pausa, la diástole es mayor y existe un volumen de llenado ventricular mayor. La contracción cardíaca que genera el cuarto latido será vigorosa. Se produce así la percepción del golpe precordial. (Fuente: <http://www.studyblue.com/notes/note/n/telemetry>).

Este tipo de palpitaciones, cuando son particularmente numerosas y repetitivas, son virtualmente imposibles de diferenciar de las palpitaciones taquicárdicas, que serán analizadas a continuación (fundamentalmente cuando estas últimas son por fibrilación auricular).

**Palpitaciones taquicárdicas:** la sensación es descrita por el paciente como una rápida fluctuación en el tórax o golpes precordiales rápidos mantenidos. “El corazón me late muy rápido o muy fuerte”. El latido cardíaco es percibido frecuentemente como rápido, pudiendo ser regular (como en la taquicardia por reentrada nodal, “flutter” auricular o taquicardia ventricular) o irregular (como en la fibrilación auricular). Esta última es una arritmia frecuente en la población añosa, con hipertensión (particularmente si existe cardiopatía hipertensiva, hipertrofia ventricular izquierda y crecimiento de la aurícula izquierda) y/o insuficiencia cardíaca. En cuanto a su forma de instalación, al igual que las palpitaciones extrasistólicas, tienen inicio y fin abrupto (Figura 2).



Fig. 2. Taquicardia (frecuencia cardíaca mayor de 100 c.p.m.) con complejos QRS finos, de aparición irregular (el intervalo RR es variable) y sin ondas P. Se trata de una Fibrilación auricular. (Fuente: <http://www.ceufast.com/>).

Tabla II. Tipos de palpitaciones y su presentación clínica.

Tipo de palpitación	Descripción subjetiva	Latido cardíaco	Inicio y fin	Desencadenantes	Síntomas asociados
Extrasistólica	Pausa-reinicio. Golpe precordial	Irregular intercalado con regular	Abrupto	Reposo	****
Taquicárdicas	Golpes precordiales rápidos	Rápido. Regular o irregular	Abrupto	Esfuerzo físico, enfriamiento post deporte	Sincope, disnea, angor
Latidos de cuello	Abombamiento pulsátil de cuello	Rápido. Regular o irregular	Abrupto o gradual	Reposo, estrés, estimulantes	Sincope, disnea, angor
Hiperdinámicas	Sacudidas rítmicas de precordio	Frecuencia normal, en general regular	Gradual	Esfuerzo físico	****

**Palpitaciones de cuello:** percepción de latidos a nivel del cuello o abombamientos rápidos y regulares a nivel del cuello. Se trata de un síntoma fuertemente orientador de una arritmia supraventricular y, dentro de éstas, a una taquicardia por reentrada nodal, condición en general benigna, no asociada a cardiopatía estructural grave y más frecuente en la mujer. La percepción del latido en el cuello obedece a contracciones auriculares con la válvula mitral y tricúspide cerrada (disociación auriculo-ventricular) lo que determina una onda "a" prominente en el pulso venoso<sup>(9)</sup>. Sus formas de instalación y fin pueden ser variables; en ocasiones abrupta y, en otras oportunidades, gradual (Figura 3).

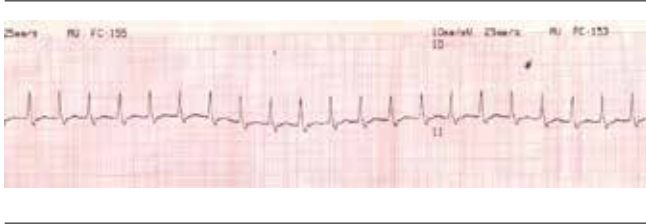


Fig. 3. Taquicardia (frecuencia cardíaca mayor de 100), con complejo QRS fino, con intervalos R-R regulares, en donde no se observa aparentemente la onda P (se observa P retrograda negativa en DII (flecha) al final del complejo QRS, típico de la taquicardia por reentrada nodal).

**Palpitaciones hiperdinámicas:** usualmente descritas por el paciente como latidos cardíacos regulares, no necesariamente rápidos pero muy intensas con movimientos rítmicos del precordio. Este tipo de palpitaciones suelen estar asociados a cardiopatías estructurales como la insuficiencia aórtica y estados hiperdinámicos con alto gasto cardíaco (fiebre, anemia). Las formas de inicio y fin en este tipo de palpitaciones son, en general, graduales.

**Las circunstancias de aparición**

Las circunstancias de aparición, durante la cual las palpitaciones se desarrollan, son útiles para definir su causa<sup>(2)</sup>.

• **Palpitaciones asociadas con ansiedad o crisis de pánico.** Se trata de una causa psiquiátrica que está en el origen de las palpitaciones. En oportunidades, puede ser difícil definir si las palpitaciones son las generadoras de ansiedad o viceversa. En general las palpitaciones aparecen en un contexto de síntomas variados tales como inquietud, dificultad respiratoria (hiperventilación), parestesias (sensación de hormigueo) distales de los miembros y peribucales, hipertensión arterial, sensación de mareo o inestabilidad y percepción de que está en riesgo su vida (sensación de muerte inminente). En ocasiones, estos pacientes describen la sensación de "nudo en la garganta".

A pesar de que hay evidencia de que el trastorno psiquiátrico (depresión o trastornos por ansiedad) es una causa común de palpitaciones (20%), el diagnóstico **no** debe ser aceptado hasta que una causa arritmica haya sido excluida. Recordar, además, que hasta el 13% de los pacientes con patología siquiátrica presentan una causa cardíaca de palpitaciones<sup>(10)</sup>.

• **Palpitaciones durante períodos de exceso de catecolaminas.** Estas arritmias aparecen durante el ejercicio o durante periodos de "stress" emocional.

Las palpitaciones en este contexto pueden corresponder simplemente a una taquicardia sinusal. Sin embargo, si el paciente percibe el episodio como latidos irregulares, es posible que el paciente padezca fibrilación auricular permanente asintomática que, bajo estas circunstancias, se hace sintomática. En general, la fibrilación auricular que se desarrolla en este caso, comienza en la fase de enfriamiento post

ejercicio, cuando baja el tono adrenérgico y aumenta el tono vagal. Se incluyen dentro de éste (muy poco frecuentes) un grupo arritmias ventriculares en pacientes con corazones estructuralmente sanos. Ejemplo de arritmias ventriculares que aparecen durante los periodos de exceso de catecolaminas son: la taquicardia ventricular que se origina en el tracto de salida del ventrículo derecho y la taquicardia ventricular polimorfa asociada a un síndrome de QT largo. Será, pues, necesario en este grupo de paciente la derivación al especialista cardiólogo.

• **Palpitaciones asociadas con la posición.** En los pacientes con taquicardia nodal reentrante, la arritmia aparece a menudo cuando pasan a la posición de pie, pudiendo cesar al acostarse. Los pacientes con contracciones auriculares o ventriculares prematuras pueden percibir la sensación de golpe sobre el precordio cuando adoptan la posición de decúbito supino o en el decúbito lateral izquierdo. Los pacientes con hipotensión ortostática pueden percibir palpitaciones por taquicardia sinusal compensatoria al incorporarse a la posición de pie.

• **Palpitaciones asociadas con síncope o presíncope:** La pérdida de conocimiento y del tono postural de breve duración (minutos) con recuperación espontánea (síncope) precedida de palpitaciones, debe hacer necesariamente pensar en arritmias ventriculares amenazantes para la vida. En general, estos pacientes son portadores de cardiopatías estructurales y este tipo de episodios puede ser la antesala de la muerte súbita cardíaca. Estos pacientes deben ser referidos a un cardiólogo especialista en arritmias (electrofisiólogo).

**Repercusión hemodinámica**

La repercusión hemodinámica de la arritmia tiene importancia en cuanto a:

- Sospecha de una arritmia amenazante para la vida.
- Ingreso hospitalario, cuando la arritmia determina la aparición de síntomas orientadores a pobre tolerancia hemodinámica.
- Formas de estudio y tratamiento.

La repercusión hemodinámica de la arritmia incluye los siguientes síntomas: angina de pecho, disnea de esfuerzo o de reposo, vértigo, síncope o presíncope. Los síntomas están dados por la claudicación ventricular durante la alta frecuencia de la arritmia: disnea por congestión retrógrada; angor por mala perfusión coronaria asociado a aumento de demanda miocárdica de oxígeno (por la alta frecuencia) y síncope por caída de gasto anterógrado.

Si el paciente tiene antecedentes de infarto de miocardio o mala función ventricular izquierda o ambas condiciones, es altamente probable que el paciente tenga arritmia ventricular.

El paciente que se presenta con palpitaciones y cualquiera de los elementos mencionados de repercusión hemodinámica, es portador de una arritmia inestable y lo categoriza como paciente grave y de alto riesgo, que debe ser tratado de inmediato.

El trazado de la figura 4 probablemente corresponda a una corrida de taquicardia ventricular. Como regla debemos siempre sospechar arritmia ventricular cuando presente QRS ancho (sensibilidad 80%) y, si a esto se agrega que el paciente tiene cardiopatía isquémica, la sensibilidad es mayor al 90%.

La repercusión hemodinámica debe hacer sospechar siempre al clínico la presencia de una arritmia potencialmente fatal<sup>(11)</sup>.



Fig. 4. "Corrida" de taquicardia regular con complejos QRS muy aberrantes (QRS anchos).

### Antecedentes personales de cardiopatía

El antecedente de cardiopatía aumenta la chance para la aparición de algunas arritmias, particularmente fibrilación auricular y taquicardia ventricular monomorfa. Será importante tener información sobre: si el paciente tiene antecedentes personales de infarto de miocardio, síntomas de insuficiencia cardíaca, así como el estado de la función ventricular (Ecocardiograma). Importa interrogar sobre la presencia de factores de riesgo para enfermedad coronaria: hipertensión arterial, diabetes, dislipemias, hábito de fumar, antecedentes familiares prematuros de enfermedad coronaria.

### Los antecedentes familiares, particularmente de arritmia o muerte súbita

Existen condiciones genéticamente transmitidas que predisponen a arritmias y/o muerte súbita cardíaca. Por tanto, es importante interrogar sobre familiares con historia de síncope/arritmias/muerte súbita, colocación de desfibrilador automático implantable (CDAI). Es posible recoger el antecedente familiar de arritmias específicas, tales como la fibrilación auricular familiar. En otros casos, lo que se hereda es la alteración puramente eléctrica (QT largo congénito) que predispone a arritmias específicas. Finalmente, en otras la alteración queda referida a la predisposición para el desarrollo de una cardiopatía estructural capaz de generar arritmias (ej: miocardiopatía hipertrófica –CHOI–).

### Examen físico

Casi en la totalidad de las veces, se explorará a un paciente sin palpitations al momento de la consulta. En caso contrario, si el paciente tiene palpitations en el momento de la consulta, solo debe realizarse una somera auscultación y chequeo de pulso y lo antes posible realizar ECG de 12 derivaciones y conectar al paciente a un monitor.

- **Examen con paciente sin palpitations:** Destinado a evaluar la existencia de cardiopatía estructural (soplos, cardiomegalia, insuficiencia cardíaca) así como a evidenciar un estado hiperdinámico con o sin hipertiroidismo. Será necesario, por esto último, no solo examinar el corazón sino también el cuello en búsqueda de bocio. Deberán buscarse también evidencias de enfermedad sistémica (anemia, fiebre, hipovolemia, etc.).
- **Examen con paciente sintomático (con palpitations):** Destinado a detectar la arritmia mediante auscultación cardíaca y evaluar su repercusión hemodinámica: cifras de Presión Arterial, amplitud de pulso, regularidad del mismo, temperatura de las extremidades, relleno venoso, relleno capilar, pulsatilidad a nivel del cuello, signos de hipertensión venosa pulmonar, estado de conciencia. La realización, en tanto sea posible, de masaje de seno carotídeo (u otras maniobras, como la de Valsalva) pueden orientar al tipo de arritmia (ej.: la interrupción de la arritmia con masaje es propio de la reentrada nodal; la disminución de la frecuencia sin detener la arritmia orienta a fibrilación auricular, "flutter" o taquicardia auricular).

### Estudios complementarios

Se deben solicitar los siguientes estudios:

- **Electrocardiograma (ECG) de 12 derivaciones.** Si el paciente está cursando la arritmia, el ECG suele ser diagnóstico del tipo de arritmia. Si no está cursando la arritmia, el ECG se realiza a los efectos de definir si el paciente tiene: Hipertrofia ventricular, secuela de infarto agudo de miocardio, preexcitación, QT largo, bloqueos de rama, etc. Define, cuando algunas de las alteraciones mencionadas están presentes, la probabilidad de arritmias potencialmente graves<sup>(12)</sup> (Tabla III).

Tabla III.

Hallazgos del ECG	Causa posible
Intervalo QT prolongado	Taquicardia ventricular polimórfica
HVI severa	CHOI, estenosis aórtica, HTA severa
Ondas Q	IAM previo (siempre pensar en arritmias ventriculares)
Intervalo PR corto; ondas delta	Síndrome Wolff-Parkinson-White (WPW)
Despolarización ventricular prematura, bloqueo de rama izquierda con eje positivo	Taquicardia ventricular idiomática del tracto de salida del ventrículo derecho
Despolarización ventricular prematura, bloqueo de rama derecha con eje negativo	Taquicardia ventricular idiomática de tipo ventricular izquierdo

- **Ecocardiograma transtorácico:** a los efectos de definir si existe cardiopatía estructural y objetivar el estado de la función ventricular, lo cual también estratifica el riesgo de desarrollar arritmias graves.

- **Monitorización ambulatoria del ECG de 24-48 horas con Monitor Holter.** Se trata de un procedimiento donde se registra la actividad del ECG durante 24 horas pudiendo establecerse si el síntoma "palpitations" se correlaciona con algún trastorno del ritmo cardíaco en el período de control. Insuficiente para los pacientes con síntomas y eventos arrítmicos poco frecuentes.

- **Monitores de episodios o registradores de asa ("loop") implantables (mediante una pequeña bolsa subcutánea) o no.** Es un método de registro continuo del ECG durante varios días (30), en donde el paciente activa un dispositivo (mediante un pequeño transmisor) si percibe las palpitations, o lo hace automáticamente. Activado el dispositivo, el aparato almacena el registro del ECG 30 segundos a 1 minuto previos y varios minutos posteriores a la activación. Permite, pues el diagnóstico de la arritmia así como las alteraciones previas y posteriores a su instalación. Su utilidad es mayor que el Holter porque obtiene un registro más prolongado en el tiempo. Sería pues más útil en aquel paciente con síntomas esporádicos y no diarios.

- **ECG de esfuerzo (prueba ergométrica graduada o ergometría)** indicada para aquellos pacientes con palpitations, durante o inmediatamente después de él.

- **Estudio electrofisiológico (EEF):** eslabón final en la cadena de estudios diagnóstico-terapéuticos. Tiene indicaciones específicas en aquellos pacientes con alta probabi-

lidad **“pretest”** de arritmias malignas. Tiene las ventajas de diagnosticar en forma certera el tipo de arritmia responsable de las palpitaciones, a la vez que permite tratamiento de ablación de la arritmia, cuando así esté indicado<sup>(13)</sup>.

**Interrogatorio tipo del paciente con palpitaciones**

El paciente consulta por palpitaciones o el médico pregunta por la presencia de las mismas. Resulta de interés interrogar los siguientes puntos:

- ¿La sensación del latido cardiaco que UD percibe es breve o prolongada?  
La percepción de saltos del corazón orienta a extrasístoles mientras que la percepción de un aleteo prolongado sobre la región precordial prolongada orienta a arritmias sostenidas (taquicardia sinusal, taquicardia nodal reentrante, fibrilación auricular, etc.).
- En caso de ser prolongada.  
¿Ud. percibe que los latidos son regulares –como un reloj– o irregulares?  
La percepción de latidos cardíacos rápidos e irregulares es orientador a la fibrilación auricular.
- ¿El inicio y la finalización de lo que Ud. percibe es brusco o gradual?  
El inicio o terminación gradual orientan a taquicardias auriculares o ventriculares, mientras que cuando es gradual orientan a la taquicardia sinusal.
- ¿Durante el episodio Ud. sintió latidos en el cuello?  
Esto último orienta a las taquicardias por reentrada nodal (cuello de batracio).
- ¿Cuánto dura cada episodio?
- ¿Cuál es la frecuencia de los episodios: diaria, semanal, mensual?  
Estas 2 últimas preguntas apuntan a que método debe ser elegido para su detección. Si son prolongadas y con buena tolerancia, es posible aconsejarle que concurra a un centro médico para que se le practique un ECG. Si son diarias, es posible que se detecten con el monitoreo ambulatorio continuo tipo Holter; si son más esporádicas, probablemente requiera el estudio mediante un registrador de eventos.
- ¿En qué momento del día le aparecen?  
La percepción de palpitaciones durante la noche, el reposo, el decúbito lateral izquierdo son en general benignas y obedecen a una disminución de la frecuencia cardiaca (aumento de tono vagal) que permite la expresión clínica del latido extrasistólico.  
Es posible también que en la noche, en ausencia de otros estímulos sensoriales competitivos, el paciente percibe el latido cardíaco, situación ésta que no tiene ninguna relevancia médica.  
Las palpitaciones que aparecen en la mañana al despertar cuando el paciente adopta la posición de pie pueden deberse a una taquicardia sinusal secundaria a hipotensión ortostática.  
Ya fue mencionado la aparición de palpitaciones en los pacientes con taquicardia supraventricular paroxística (taquicardia nodal por reentrada)
- ¿Están relacionados con el esfuerzo o el stress emocional?  
Esta pregunta tiene dos implicancias. La primera, orienta a la etiología de la arritmia y ha sido abordada en el punto 2. (Circunstancias de aparición). La segunda, está referida a que los pacientes que la padecen deben ser estudiados mediante ergometría (ECG de esfuerzo).
- ¿La relaciona con haber fumado intensamente o a la ingesta de mate, café, té, alcohol o alguna otra sustancia que Ud. halla ingerido?

- ¿Qué medicación Ud. está recibiendo?  
Hormonas tiroideas, anorexígenos etc. Registre la medicación que recibe en forma continua o en forma esporádica, así como su eventual relación con las palpitaciones.
- ¿Durante el episodio de palpitaciones Ud. ha sentido?  
¿Dolor torácico anterior?  
¿Falta de aire?  
¿Mareos?  
¿Sensación de desvanecimiento?  
¿Pérdida de conocimiento?  
Se trata de una pregunta fundamental pues traduce la repercusión hemodinámica de la arritmia.
- ¿Ud. padece de alguna enfermedad cardíaca?
- ¿Ud. ha tenido infarto cardíaco?  
La presencia de palpitaciones en los pacientes con enfermedad cardiaca y deterioro de la función ventricular o infarto previo, aumenta la probabilidad de taquicardia ventricular o fibrilación auricular. Sin embargo en este grupo de pacientes en general lo que el paciente percibe es la repercusión hemodinámica de la arritmia más que las palpitaciones en sí mismas.
- ¿Sufre Ud. de hipertensión arterial?
- ¿Le han encontrado cifras altas de colesterol?
- ¿Es Ud. diabético?
- ¿Fuma?  
Estas últimas 4 preguntas intentan definir la chance de cardiopatía isquémica sintomática en donde una forma de presentación es la muerte súbita.
- ¿En su familia ha habido casos de muerte inesperada o súbita?
- ¿Tiene familiares directos con arritmia?  
Estas dos preguntas tienen el fundamento ya analizado en el punto 5.

**RECOMENDACIONES**

A modo de resumen, el médico a través de la historia clínica, el examen físico y el análisis del ECG debe de tratar, en los pacientes que consultan con palpitaciones, de estratificar el riesgo de que las mismas sean la manifestación de una arritmia amenazante para la vida (Tabla IV).

La historia clínica, el examen físico y el ECG de 12 derivaciones permiten diagnosticar el origen de las palpitaciones hasta en 40% de los pacientes<sup>(10)</sup>.

Cualquiera de las condiciones que se enumeran a continuación son predictores de riesgo para padecer una arritmia

**Tabla IV. Estratificación de riesgo de arritmia amenazante en el paciente con palpitaciones**

	<b>Riesgo alto</b>	<b>Riesgo bajo</b>
Cardiopatía estructural	Secuela IAM – Cardiopatía isquémica Miocardiopatía dilatada (MCPD) Valvulopatías CHOI	Sin cardiopatía estructural
Antecedentes familiares	Arritmias Sincope Muerte súbita	Sin AF
Alteraciones ECG	Alteraciones de alto riesgo	ECG normal



como causa de sus palpitaciones y, además, ser una arritmia amenazante para la vida (Tabla V).

**Una vez categorizado el riesgo del paciente a través de historia, examen físico y ECG se deberán continuar estudiando y ser derivado al especialista:**

- Palpitaciones de causa claramente arritmica.
- Pacientes en los cuales no se pudo detectar inicialmente arritmia pero son de alto riesgo.
- A solicitud del paciente que exige una explicación de sus palpitaciones.

Los pacientes de alto riesgo, en general, requieren ser hospitalizados dado el riesgo vital que presentan. Los pacientes de bajo riesgo pueden ser estudiados en forma ambulatoria.

**Tabla V. Hechos clínicos que sugieren origen arritmico de las palpitaciones**

Palpitaciones con compromiso hemodinámico
Palpitaciones taquicardicas
Edad avanzada
Historia familiar de muerte súbita
ECG patológico
Enfermedad del tejido de conducción
Cardiopatía estructural, particularmente cardiopatía isquémica
Deterioro de la función ventricular – insuficiencia cardíaca

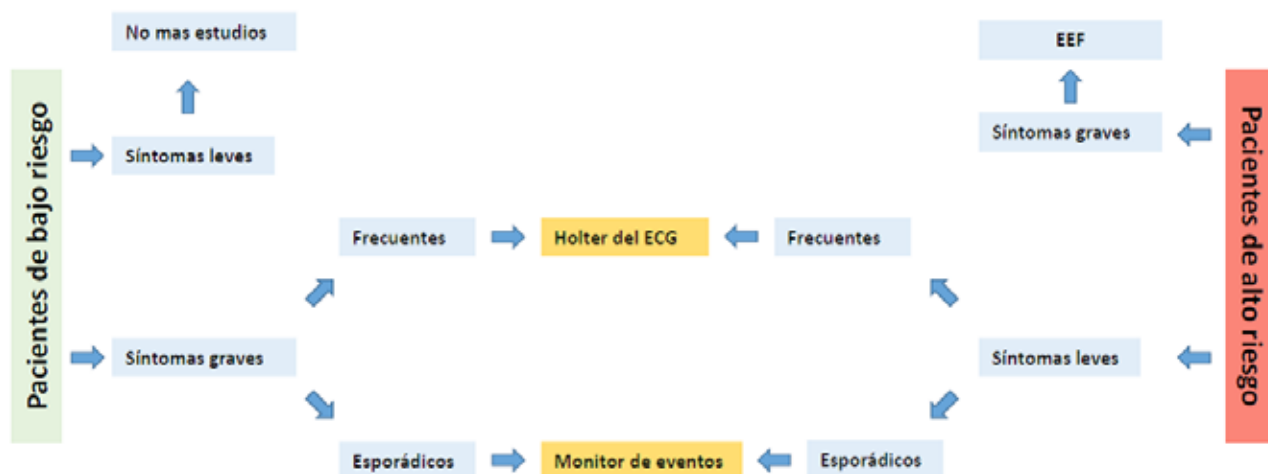


Fig. 5. Algoritmo de estudio del paciente con palpitaciones.

**BIBLIOGRAFÍA**

- Zimetbaum P, Fletcher R, Lin F. Overview of palpitations in adults. En: www.uptodate.com. Acceso: 20/6/2013.
- Zimetbaum P, Josephson ME. Evaluation of patients with palpitations. *New Engl J Med* 1998;338:1369-73.
- Raviele A, Giada F, Bergflidt L, et al. Management of patients with palpitations: a position paper from the European Heart Rhythm Association. *European Society of Cardiology. Europace* (2011) 13, 920-934.
- Brugada P, Gursoy S, Brugada J, Andries E. Investigation of palpitations. *Lancet* 1993;341:1254-8.
- Weber BE, Kapoor WN. Evaluation and outcomes of patients with palpitations. *Am J Med* 1996;100(2):138-48.
- Knudson MP. The natural history of palpitations in a family practice. *J Fam Pract* 1987;24:357-60.
- Kroenke K, Arrington ME, Mangelsdorff AD. The prevalence of symptoms in medical outpatients and the adequacy of therapy. *Arch Intern Med* 1990;150: 1685-9.
- Pickett CC, Zimetbaum PJ. Palpitations: a proper evaluation and approach to effective medical therapy. *Curr Cardiol Rep* 2005;7:362-7.
- Gursoy S, Steurer G, Brugada J, Andries E, Brugada P. Brief report: the hemodynamic mechanism of pounding in the neck in atrioventricular nodal reentrant tachycardia. *N Engl J Med* 1992;327:772-4.
- Wexler R, Pleister A, Raman S. Outpatient Approach to Palpitations. *Am Fam Physician*. 2011; 84(1):63-69.
- Abbott AV. Diagnostic approach to palpitations. *Am Fam Physician* 2005;71: 743-50.
- Yalamanchili M, Khurana A, Samaha L. Evaluation of Palpitations: Etiology and Diagnostic Methods. *Hospital Physician*. 2003: 53-58.
- Blomström-Lundqvist C, Scheinman MM, Aliot EM. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with supraventricular arrhythmias-executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines. *Circulation* 2003;108:1871-909.
- Brignole M, Vardas P, Hoffman E, Huikuri H, Moya A, Ricci R et al. Indications for the use of diagnostic implantable and external ECG loop recorders. *Europace* 2009;11:671-87.



## Caso clínico de interés

# Exposición a gas CS: a propósito de un caso peculiar

## Exposure to CS gas: Case Study

### Dra. Magela Barros

Ex Residente de Medicina Interna de Clínica Médica "3". Facultad de Medicina. UdelaR. Departamento de Medicina. Hospital Policial "Insp. Gral. Uruguay Genta". Montevideo.

### Dr. Antonio Pascale

Médico Toxicólogo. Hospital Policial "Insp. Gral. Uruguay Genta". Profesor Adjunto de Toxicología. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

### Dr. Francisco Feo

Jefe del Servicio de Inmunología Clínica del Hospital Policial "Insp. Gral. Uruguay Genta". Ex Profesor Agregado de Inmunología. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

### Dra. Blanca Ferrando

Médico especialista en Patología Clínica. Directora del Departamento de Laboratorio Clínico del Hospital Policial "Insp. Gral. Uruguay Genta". Montevideo.

### Dra. Iva Bruzzone

Médico Internista. Departamento de Medicina. Hospital Policial "Insp. Gral. Uruguay Genta". Ex Asistente de Medicina Interna. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

### RESUMEN: Arch Med Interna 2014 - 36(2):75-78

El gas CS (o-clorobenzolideno malononitrilo) se incluye dentro del grupo de los gases lacrimógenos. La exposición a dicho gas ocurre durante su empleo como gas de defensa o antidisturbios, así como durante el entrenamiento rutinario de las fuerzas de choque especializadas. Su acción tóxica es ejercida a través de un efecto irritante sobre piel y mucosas, así como por mecanismos inmunoalérgicos. Presentamos el caso de un paciente de 24 años, perteneciente a una fuerza de choque, que consultó por lesiones cutáneas luego de una exposición a humo y dispersión de polvo de una granada de gas CS durante ejercicios de entrenamiento. Clínicamente se presentó características peculiares, referidas a sus manifestaciones cutáneas, localización y severidad de las mismas. Se analiza la etiopatogenia de las lesiones y los posibles mecanismos involucrados, diagnósticos diferenciales, así como los pilares del tratamiento frente a una exposición a gas CS.

**Palabras clave:** Gas CS, Exposición, Lesiones cutáneas.

### ABSTRACT: Arch Med Interna 2014 - 36(2):75-78

Ortho-chlorobenzylidene malononitrile (CS) is included as a "tear gas". CS exposure usually occurs during its use as a riot control agent as well as specialized forces squad training. Toxic action is exerted through an irritating effect on skin and mucosa, as well as immunoallergic mechanisms. We report a case of a 24 years old patient, member of a riot squad, who presented with skin lesions after CS smoke and dust granade exposure during training exercises. The clinical presentation showed peculiar characteristics related to skin manifestations, location and severity. Pathogenesis of the skin lesions possible mechanisms involved, differential diagnosis and CS gas exposure management are analyzed.

**Keywords:** CS gas, Exposure, Skin lesions.

## INTRODUCCIÓN

El gas CS (o-clorobenzolideno malononitrilo) se incluye dentro del grupo de los gases lacrimógenos, de defensa o antidisturbios, junto con el gas CN (1-cloroacetofenona), CR (dibenzoxacepina) y OC (oleoresina de *capsicum* o gas pimienta). Su nomenclatura proviene de sus creadores, Corson y Stoughton, en 1928<sup>1,2</sup>.

El gas CS es el más utilizado en el mundo tanto por la policía como por el ejército, por sus propiedades lacrimógenas, su amplio margen de seguridad en comparación con otros gases, y su umbral de irritación bajo (0,004 mg m<sup>-3</sup>)<sup>1-3</sup>. En algunos países también es usado para defensa personal<sup>1</sup>. Se presenta bajo forma de humo o fina niebla cuando es liberado desde una granada, asociado a un compuesto pirotécnico, o bien bajo forma de micropartículas cuando se libera desde un aerosol (utilizándose un solvente como metil-isobutil ce-

tona y un propelente como butano)<sup>3-5</sup>. El compuesto original es un polvo blanco con olor similar a pimienta (compuesto sólido)<sup>1,3-5</sup>. La persistencia de micropartículas cristalinas en superficies como la piel o ropa contaminada es reconocida como una fuente de exposición secundaria<sup>3,6</sup>.

En contacto con agua el gas CS sufre rápidamente hidrólisis. Cuando es absorbido por el torrente sanguíneo, se liberan rápidamente o-clorobenzaldehído y malononitrilo, de eliminación renal<sup>2</sup>. El gas CS posee un efecto irritativo sobre piel y mucosas, que aparece en forma casi inmediata, debido a su elevada hidrosolubilidad<sup>6</sup>. Si bien existen algunos reportes de ingesta no intencional<sup>7</sup>, la exposición a gas CS es cutáneo-mucosa e inhalatoria<sup>2,4</sup>. Las manifestaciones clínicas secundarias a la exposición a gas CS han sido ampliamente descritas<sup>8-12</sup> y se señalan en la Tabla I. A bajas concentraciones ocurren las complicaciones agudas más frecuentes, tales como ardor ocular, epífora (lagrimeo

ocular), blefaroespasma, conjuntivitis, rinorrea, odinofagia, sialorrea, tos irritativa y broncoespasmo, así como lesiones eritematosas en piel<sup>5,6,8,9</sup>. En general, estos efectos duran entre 20 y 30 minutos cuando el agente es removido<sup>5,6,13</sup>. De acuerdo a la magnitud de la exposición pueden objetivarse otras alteraciones que aparecen a las 48 a 72 hs.: dermatitis bullosa (simulando una quemadura de segundo grado, con flictenas), queratitis, edema pulmonar en caso de exposiciones severas<sup>2,10,11,14</sup>. Las quemaduras se producen por propia acción del gas, por el contacto con el dispositivo de liberación o por la llama producida de la explosión de la granada<sup>4,15,16</sup>. Además, con menor frecuencia puede producir hipertensión arterial y taquicardia, así como injuria hepática cuando el individuo se expone a altas concentraciones del agente<sup>1,2,4</sup>.

**Tabla I. Manifestaciones clínicas y complicaciones agudas derivadas de la exposición a gas CS.**

Oculares	Ardor ocular, lacrimo, eritema conjuntival, blefaroespasma, visión borrosa, edema periorbitario.
Respiratorias	Rinorrea, odinofagia, úlceras faríngeas, disnea, laringoespasma, broncoespasmo, dolor torácico, edema pulmonar
Cutáneas	Eccema, rash, exfoliación, dermatitis de contacto/alérgica, quemaduras, exantema pustuloso generalizado agudo.
Digestivas	Náuseas y vómitos, sialorrea, disfagia, hepatotoxicidad.
Neurológicas	Pérdida de conocimiento
Cardiovasculares	Taquicardia, hipertensión arterial

La molécula de CS posee átomos de cianuro; éste puede contribuir con el efecto irritante local del compuesto, pero no es esperable toxicidad sistémica tras una exposición con las concentraciones habitualmente utilizadas. Tras una exposición a elevadas concentraciones se han detectado tiocianatos en orina de los individuos afectados<sup>1,2</sup>.

La severidad de las lesiones está determinada por la concentración del gas, la distancia entre el lugar donde fue aplicado y la o las personas afectadas, la humedad de la piel y la duración de la exposición<sup>3,4,11</sup>. El dolor ocurre de inmediato, aun sin daño tisular, el cual se cree que está mediado por bradiquininas inducidas por el gas CS<sup>1</sup>. Se plantea que su efecto irritante surja de la liberación de átomos de cloro altamente reactivos, capaces de producir ácido clorhídrico<sup>4</sup>. Las lesiones cutáneas también pueden ser debidas a un mecanismo inmunoalérgico, particularmente dermatitis de contacto en exposiciones repetidas<sup>17-19</sup>, y menos frecuentemente un exantema pustuloso generalizado agudo. Este último se caracteriza por la aparición luego de días de una exposición al gas, pequeñas pústulas estériles sobre un fondo eritematoso. El paciente puede presentar fiebre y leucocitosis en el hemograma<sup>20</sup>.

El tratamiento inicial consiste en retirar al paciente del lugar de la exposición y ubicarlo en un lugar adecuadamente ventilado, removiendo la ropa contaminada y colocándola en bolsas plásticas cerradas para evitar la contaminación secundaria del equipo médico<sup>3-6</sup>. Si bien un reporte reciente plantea tanto la aplicación de aire así como la irrigación como posibles tratamientos eficaces para la exposición ocular<sup>21</sup>, la descontaminación con agua jabonosa y el lavado ocular no se recomiendan por numerosos autores dado que pueden

exacerbar los síntomas debido a la elevada hidrosolubilidad del gas<sup>4</sup>. El agua caliente puede vaporizar cualquier partícula remanente, por lo que también se desaconseja. Ante persistencia de síntomas cutáneos a pesar de la adecuada ventilación del lugar, si bien algunos autores sugieren el uso de sustancias alcalinas, se plantea el lavado con agua tibia<sup>4,8,15</sup>. Reportes internacionales citan a los corticoides, antibióticos tópicos y broncodilatadores como medidas complementarias a la ventilación y descontaminación inicial<sup>8,10,11</sup>. Algunos estudios preliminares se refieren al uso de difoterina, una solución hipertónica, anfótera, quelante, con seis sitios de unión para compuestos irritantes y corrosivos<sup>4,22</sup>.

## CASO CLÍNICO

Hombre de 24 años, sin antecedentes personales patológicos, aspirante para cuerpo de granaderos. Consulta en emergencia por lesiones en piel. Dos días antes mientras realizaba ejercicios de entrenamiento se expuso junto con otros compañeros a una cortina de humo y dispersión de polvo de una granada del gas lacrimógeno CS (o-clorobenzolodeno malonitrilo), en habitación cerrada de 5 m<sup>2</sup>. A las 12 hs. de la exposición, luego de baño y cambio de ropas, comenzó con eritema, ardor y prurito en cara posterior y lateral de cuello, parte superior de tronco y miembros superiores. Se constatan quemaduras de segundo grado en dicha topografía. Se inicia tratamiento antibiótico tópico y luego de ser valorado por dermatólogo y cirujano plástico recibe cefalosporina de segunda generación y corticoide v/o. En las siguientes 48 horas agrega eritema pruriginoso en abdomen y muslos, suspendiéndose el tratamiento antibiótico sistémico. Ingres a sala de Medicina. Al examen se constatan zonas desprovistas de epidermis en cara posterior y lateral de cuello, con flictenas rotas y fondo eritematoso (Figura 1). Se observan además flictenas de contenido seroso en pliegues de ambos codos y lesiones eritematosas en pared abdominal (Figura 2). Examen cardiovascular y respiratorio normales. Relata que durante entrenamiento se expone a cortinas de humo de CS desde hace 1 mes.



Fig. 1.

Se realizó investigación de anticuerpos de la unión dermoepidérmica e interepidérmica con resultado negativo utilizando técnicas de inmunofluorescencia: a) directa sobre el tejido de la cúpula y base de las flictenas y, b) indirecta con el líquido flictenular y el suero sanguíneo. Hemograma,



Fig. 2.

ionograma, glicemia, azoemia y creatininemia, tiempo de protrombina fueron todos normales. Los anticuerpos antinucleares (ANA), anti-citoplasma de neutrófilos (ANCA), anti-DNA nativos (DNA), antimitocondriales (AMA), antimúsculo liso (ASMA), así como los anticuerpos antigliadina (AGA), antiendomisio (AEA) y antitransglutaminasa fueron todos negativos. El paciente presentó una buena evolución con mejoría de las lesiones de piel otorgándose alta hospitalaria a los 3 días del ingreso a sala, completando tratamiento con prednisona por 10 días. Se realizó control en Policlínica de Toxicología a 20 días de la exposición (Figura 3).



Fig. 3.

## DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

La generación de epífora o lagrimeo ocular es el síntoma principal, razón por la cual el gas CS lleva el nombre de “gas lacrimógeno”<sup>1,2</sup>. En determinadas situaciones el compuesto del CS puede producir afecciones más severas dependiendo de la concentración, tiempo de exposición y de las condiciones ambientales, particularmente el grado de humedad y la temperatura<sup>3-5</sup>.

La exposición al gas CS es parte del entrenamiento rutinario que las fuerzas de choque especializadas en disturbios realizan habitualmente como parte de su preparación física<sup>23</sup>.

El caso aquí descrito se caracteriza por una afección cutánea focal severa poco frecuente en nuestro medio.

El paciente es el único integrante de su grupo de entrenamiento, que luego de la exposición al gas CS, requiere atención médica y presenta las lesiones cutáneas, sin afección mucosa ni respiratoria. Este hecho orienta hacia una reacción de tipo idiosincrática o a una exposición de características particulares.

Se observaron dos tipos de lesiones cutáneas claramente diferenciadas por sus características morfológicas y clínicas, disposición espacial, localización y desarrollo temporal: a) lesiones tempranas (aproximadamente a las 12 horas de la exposición al gas) y b) lesiones tardías (aproximadamente a las 48 horas de iniciado el tratamiento antibiótico con cefalosporinas).

Los diagnósticos diferenciales planteados fueron:

- quemadura química;
- dermatitis de contacto;
- enfermedad ampollar inmunomediada (pénfigo, penfigoide ampollar o dermatitis herpetiforme);
- Eritema cutáneo por reacción adversa a medicamentos (RAM).

Las lesiones tempranas se desarrollaron a las 12 horas de la exposición al gas CS y en zonas expuestas tales como la cara posterior y lateral del cuello así como las caras flexoras y pliegues del codo. Las zonas expuestas presentan más posibilidad de contacto y concentración del producto químico a nivel local, con la eventual posibilidad de generar reacciones químicas de tipo quemadura de segundo grado localizadas. La inexistencia de otros integrantes del grupo de entrenamiento con iguales quemaduras sugiere que el paciente estuvo potencialmente expuesto a mayores concentraciones que el resto del equipo o en condiciones de humedad y temperatura diferentes.

Por otra parte gruesas lesiones ampollares focales pueden corresponder a patología flictenular autoinmune. Esta hipótesis se ve alejada debido a la falta de reacciones similares ante la ingesta de gluten (trigo, cebada, centeno, avena, entre otros), alejando clínicamente la posibilidad de dermatitis herpetiforme. Asimismo debido a la ausencia de demostración directa o indirecta de anticuerpos antiuniones dermoepidérmicas, si bien no son patognomónicos, no se cumplió con los criterios diagnósticos para pénfigo y penfigoide<sup>24-26</sup>.

Los estudios inmunológicos realizados fueron negativos: la detección de ANA, ANCA, así como de AGA, AEA e IGA antitransglutaminasa para enfermedad celíaca. Resulta importante además la valoración de complementemia y velocidad de eritrosedimentación (VES).

Las lesiones tardías se observaron unas 48 horas luego de iniciado tratamiento sistémico con cefalosporinas y corticoesteroides, caracterizadas por el desarrollo de eritema cutáneo de tipo urticaria con eritema multiforme en zonas no expuestas de piel previamente sana (abdomen y muslos). La humedad en dichas zonas favorecida por la sudoración podría explicar el contacto de cristales del gas CS con la piel, y así y así determinar la “dermatitis por contacto” o focos de “dermatitis química” en zonas de piel cubierta. Por otra parte, este tipo de manifestaciones clínicas podría corresponder a una reacción de Arthur tipo III en los sitios en donde existen depósitos de inmunocomplejos, o de hipersensibilidad de tipo IV de Gell y Coombs con participación del componente inmunocelular, ya sea ésta última como una dermatitis de contacto a haptenos del gas CS o como un eritema cutáneo o una pustulosis exantematososa aguda generalizada (AGEP por su sigla en inglés) de curso autolimitado de días a semanas (que suele presentar fiebre y leucocitosis elevada, ausentes

en este caso)<sup>20</sup>. Cabe destacar que ambas entidades han sido descritas como reacciones adversas a antibióticos betalactámicos<sup>27</sup>, lo cual supone un diagnóstico diferencial etiológico. Es de hacer notar que los corticoides se administraron simultáneamente con los antibióticos betalactámicos y que a pesar de ellos, el eritema igualmente se produce, por lo que la disminución de síntomas puede atribuirse a la eliminación de agente causal más que al efecto antiinflamatorio de la corticoterapia. El paciente no presentaba antecedentes de hipersensibilidad a betalactámicos.

Desde el punto de vista inmunológico existe la posibilidad de sensibilización al compuesto luego de un mes de exposición. Se intentó estudiar esta hipótesis a través de la búsqueda de anticuerpos antiunión dermatoepidérmica e interepidérmica que justificara las lesiones flictenulares, lo que no pudo confirmarse por técnicas de inmunofluorescencia directa sobre el techo y base de las úlceras ni por técnica de inmunofluorescencia indirecta sobre cortes de tejidos xenogénicos expuestos al líquido flictenular y suero del paciente. Dichas técnicas presentaron menor sensibilidad en este caso por el tratamiento previo con corticoides, lo que limitó además la realización de estudio intradérmico para betalactámicos y el test de transformación linfocitaria. No se realizaron estudios de inmunocomplejos circulantes ni se realizaron estudios "in vivo" de tipo "parche" con el compuesto CS para descartar dermatitis de contacto, debido al elevado riesgo de generar agravio local por efecto directo del producto debido a sus propiedades químicas.

Más allá de las hipótesis planteadas sobre los mecanismos involucrados en la etiopatogenia de las lesiones, el cese de la exposición al gas CS y la terapia con corticoides contribuyeron al alivio los síntomas y mejoría de las lesiones tempranas y tardías.

## CONCLUSIONES

La clínica presentada por el paciente, así como la investigación de las circunstancias del incidente, permitió confirmar la exposición al gas CS. En nuestro medio no están aún disponibles técnicas para confirmar dicha exposición y la absorción sistémica del mismo mediante la detección de metabolitos del gas CS en orina<sup>28</sup>. La presentación clínica inusual, con franco predominio de lesiones cutáneas tempranas y tardías, en ausencia de manifestación irritativa respiratoria, condujo al planteo de diagnósticos diferenciales en cuanto a los mecanismos etiopatogénicos involucrados. El tratamiento de la exposición debe estar basado en las características físico-químicas del compuesto así como en su mecanismo de acción tóxica irritativa local e inmunomediada, destacándose la adecuada ventilación y descontaminación precoz como las formas más efectivas de evitar la aparición de complicaciones, tanto en el paciente afectado como en el personal de salud que lo asiste. El uso de medidas de protección personal resulta relevante con el fin de evitar la exposición durante entrenamientos de fuerzas de choque.

## BIBLIOGRAFÍA

- Blain PG. Tear gases and irritant incapacitants. 1 chloroacetophenone, 2-chlorobenzylidene malononitrile and dibenz[b,f]-1,4-oxazepine. *Toxicol Rev*. 2003;22(2):103-10.
- Olajos E, Salem H. Riot Control Agents: Pharmacology, Toxicology, Biochemistry and Chemistry. *J. Appl. Toxicol*. 2011; 21:355-391.
- Hankin SM, Ramsay CN. Investigation of accidental secondary exposure to CS agent. *Clin Toxicol (Phila)*. 2007;45(4):409-11.
- Agrawal Y, Thornton D, Phipps A. CS gas-completely safe? A burn case report and literature review. *Burns*. 2009;35(6):895-7.
- Sivathanan N. Educating on CS or 'tear gas'. *Emerg Med J*. 2010;27(11):881-2.
- Horton DK, Burgess P, Rossiter S, Kaye WE. Secondary contamination of emergency department personnel from o-chlorobenzylidene malononitrile exposure, 2002. *Ann Emerg Med*. 2005;45(6):655-8.
- Solomon I, Kochba I, Eizenkraft E, Maharshak N. Report of accidental CS ingestion among seven patients in central Israel and review of the current literature. *Arch Toxicol*. 2003;77(10):601-4.
- Yih JP. CS gas injury to the eye. *BMJ* 1995;311:276.
- Anderson PJ, Lau GS, Taylor WR, Critchley JA. Acute effects of the potent lacrimator o-chlorobenzylidene malononitrile (CS) tear gas. *Hum Exp Toxicol*. 1996;15(6):461-5.
- Worthington E, Nee PA. CS exposure-clinical effects and management. *Accid Emerg Med* 1999;16:168-170.
- Karaman E, Erturan S, Duman C, Yaman M, Duman GU. Acute laryngeal and bronchial obstruction after CS (o - chlorobenzylidene malononitrile) gas inhalation. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2009;266(2):301-4.
- Eurpidou E, MacLehose R, Fletcher A. An investigation into the short term and medium term health impacts of personal incapacitant sprays. A follow up of patients reported to the National Poisons Information Service (London). *Emerg Med J*. 2004;21(5):548-52.
- Karagama YG, Newton JR, Newbegin CJ. Short-term and long-term physical effects of exposure to CS spray. *J R Soc Med*. 2003;96(4):172-4.
- Douglas RB. Effects to exposure to CS. *J R Soc Med* 2003;96:423-4
- Zekri A, King W, Yeung R, Taylor W. Acute mass burns caused by o-chlorobenzylidene malononitrile (CS) tear gas. *Burns* 1995; 21:586-589.
- Hardwicke J, Satti U. Facial burns after exposure to CS spray. *Injury Extra* 2006; 37, 133-134.
- Watson K, Rycroft R. Unintended cutaneous reactions to CS spray. *Contact Dermatitis*. 2005;53(1):9-13.
- Shambhu S, Kurtis R. Allergic contact dermatitis due to CS spray. *Emerg Med J*. 2011;28(4):345.
- Bhargava K, Banerjee P, White IR. Investigating contact allergy to CS spray. *Contact Dermatitis*. 2012;66(2):109-10.
- Wu K, Husain A, Barry R. Acute generalized exanthematous pustulosis induced by a topical agent: 2-chlorobenzylidene malononitrile (CS) gas. *Br J Dermatol*. 2011 Jan;164(1):227-8.
- Svinos H. Towards evidence-based emergency medicine: Best BETs from the Manchester Royal Infirmary. BET 1: the best treatment for eye irritation caused by CS spray. *Emerg Med J*. 2011;28(10):898.
- Viala B, Blomet J, Mathieu L, Hall AH. Prevention of CS "tear gas" eye and skin effects and active decontamination with Diphoterine: preliminary studies in 5 French Gendarmes. *J Emerg Med*. 2005;29(1):5-8.
- Hout JJ, Kluchinsky T, LaPuma PT, White DW. Evaluation of CS (o-chlorobenzylidene malononitrile) concentrations during U.S. Army mask confidence training. *J Environ Health*. 2011;74(3):18-21.
- Patton T, Korman N.J. Autoimmune Blistering Diseases of the Skin and Mucous Membranes in Mahmoudi M. (Ed): *Challenging Cases in Allergic and Immunologic Diseases of the Skin*, Springer 2010; Ch 19: 303-321.
- Mimouni D, David M. Pemphigus and Bullous Pemphigoid in Shoenfeld Y. et al. (eds.): *Diagnostic Criteria in Autoimmune Diseases*, Humana Press, 2008; Ch 64: 349-351.
- Li N, Liu Z, Hilario-Vargas J, Diaz L.A. *Bullous Skin Diseases: Pemphigus Pemphigoid* in Rose N.R, Mackay I. R. (Eds.) *The Autoimmune Diseases Elsevier Inc*. 2006; Ch 57: 789-806.
- Litt, J. Litt's D.E.R.M. *Drug eruptions and reaction manual*. 16th ed. London: Informa; 2010.
- Riches J, Read R, Black R, Harrison J, Shand D, Tomsett E et al. The development of an analytical method for urinary metabolites of the riot control agent 2-chlorobenzylidene malononitrile (CS). *J. Chromatogr. B* 2013; 928:125-130.

Caso clínico de interés

## **Sarcoidosis aguda**

### **Variante de Síndrome de Löfgren sin eritema nodoso**

#### **Acute sarcoidosis**

#### **Erythema Nodosum-Free Variant of Löfgren's Syndrome**

**Dr. Gerardo Pérez,**

Ex Asistente de Clínica Médica  
"C". Facultad de Medicina. UdelaR.  
Departamento Clínico de Medicina,  
Hospital Británico. Montevideo.

**Dr. Jorge Facal**

Profesor Titular Clínica Médica "1".  
Hospital Maciel. Facultad de Medicina.  
UdelaR. Departamento Clínico  
de Medicina, Hospital Británico.  
Montevideo.

**RESUMEN: Arch Med Interna 2014 - 36(2):79-83**

El síndrome de Löfgren, es una variante aguda de la sarcoidosis, que se caracteriza por fiebre, eritema nodoso, adenomegalias hiliares pulmonares y artritis. En general, tiene un curso benigno y autolimitado, que contrasta con las formas crónicas que requieren uso de corticoides y tienen tendencia a la recidiva. Se describe aquí el caso clínico de un paciente joven, de sexo masculino, con artritis pero sin eritema nodoso, lo que dificultó el planteo diagnóstico de síndrome de Löfgren. Se realiza además una breve descripción comparativa entre la presentación clínica de la sarcoidosis crónica y el síndrome de Löfgren.

**Palabras clave:** artritis, eritema nodoso, sarcoidosis, Löfgren

**ABSTRACT: Arch Med Interna 2014 - 36(2):79-83**

Löfgren syndrome is an acute variant of sarcoidosis, and is defined by erythema nodosum, hilar lymphadenopathy and arthritis. Usually shows a benign self-limited course contrasting with chronic sarcoidosis with persistent relapsing presentations requiring corticosteroids most of the times. This article describes a young male patient with Löfgren syndrome with the distinct fact of the absence of erythema nodosum, which initially made sarcoidotic etiology of arthritis more difficult to think of. A brief comparative description of sarcoidosis and Löfgren syndrome features is also made.

**Keywords:** arthritis, erythema nodosum, sarcoidosis, Löfgren

#### **INTRODUCCIÓN**

La historia moderna de la sarcoidosis se remonta a 1899, cuando el dermatólogo Noruego Caesar Boeck acuñó el término para describir nódulos cutáneos caracterizados por focos compactos y definidos de "células epitelioides con grandes núcleos pálidos y también algunas células gigantes". Teniendo en mente su semejanza con los sarcomas, Boeck denominó a esta condición, "sarcoma benigno múltiple de la piel"<sup>(1)</sup>.

La sarcoidosis es una enfermedad multisistémica de etiología desconocida que puede afectar cualquier órgano o sistema en el cuerpo, y se caracteriza por la presencia de granulomas no caseificantes en las muestras biopsicas<sup>(2)</sup>.

#### **CASO CLÍNICO**

Paciente de sexo masculino, 38 años, ex fumador, trabajador rural (trabaja con ganado bovino). Sin otros antecedentes a destacar.

Consulta por fiebre y artralgias de 15 días de evolución.

Artralgias en tibiotarsianas bilateral con signos fluxivos, agregando posteriormente artritis radiocarpiana bilateral. Fiebre hasta 38,5°C, con chuchos de frío. Depositiones líquidas 48 horas antes del inicio de las artralgias. Al momento de la consulta el paciente no presentaba ninguna manifestación digestiva o respiratoria. Tampoco presentaba síntomas sugestivos de uretritis o uveítis. Al examen físico, destacaba un paciente con buen estado general, febril (38°C), eupneico, PA 130/70 mmHg. Del examen físico a nivel de piel y mucosas no presentaba anemia clínica, ni lesiones hemorragiparas. Rubor, calor, tumefacción e intenso dolor con maniobras de movilización tanto activas como pasivas a nivel tibiotarsiano bilateral y en menor grado, en ambas articulaciones radiocarpianas. No lesiones compatibles con eritema nodoso. La exploración cardiovascular, pleuropulmonar y abdominal no tenían elementos patológicos a destacar.

De la paraclínica se señala el hemograma sin alteraciones a nivel de las 3 series, proteína C reactiva elevada con valor de 48,5 mg/L, VES también elevada de 46 mm/1ª hora, función renal y hepatograma normales, proteinograma electroforético normal, calcemia y calciuria normales.



Los hemocultivos y urocultivos no presentaron desarrollo, el exudado faríngeo desarrolló flora normal, mientras que la determinación de antiestreptolisina O (AELO) fue menor a 200 UI/ml (no reactivo). El coprocultivo descartó la presencia de Salmonella o Shigella. Las serologías para hepatitis B, C y VIH fueron no reactivas, al igual que el estudio para lues. Por el antecedente ocupacional con contacto con ganado se solicitó serología para brucelosis, con resultado negativo. Las serologías para Chlamydias también fueron negativas.

La complementemia fue normal, mientras que los anticuerpos antinucleares (ANA), anticitoplasma de neutrófilo (ANCA), factor reumatoideo y anticuerpos antipéptidos citrulinados también fueron negativos.

La dosificación de enzima convertidora de angiotensina (ECA) se encontró en rango normal: 35 U/L (VN: 8-55).

A nivel imagenológico se solicitaron radiografías de articulaciones tibiotarsianas y puños que fueron normales. La radiografía de tórax evidenció agrandamiento de los hilios compatible con adenomegalias (Figura 1).



Fig. 1.



Fig. 2.

Se complementó con tomografía de tórax que evidencia adenopatías hiliares bilaterales y paratraqueales altas y bajas a derecha, que no forman conglomerados (Figura 2).

Con planteo clínico-radiológico de sarcoidosis de presentación aguda a forma de síndrome de Löfgren se inició tratamiento con prednisona a dosis de 40 mg al día. A las 36 horas el paciente se encontraba subjetivamente mejor, sin fiebre y con marcada disminución del componente fluxivo en las articulaciones comprometidas. Se otorgó el alta hospitalaria con prednisona en estas dosis durante 2 meses con posterior descenso gradual de ella.

A los 2 meses del alta el paciente se encuentra asintomático. Se realizó una TAC de tórax de control, que muestra una disminución importante del tamaño de las adenopatías (Figura 3). A la fecha, el paciente no ha mostrado signos de recidiva, y se inició el descenso de la dosis de corticoides.

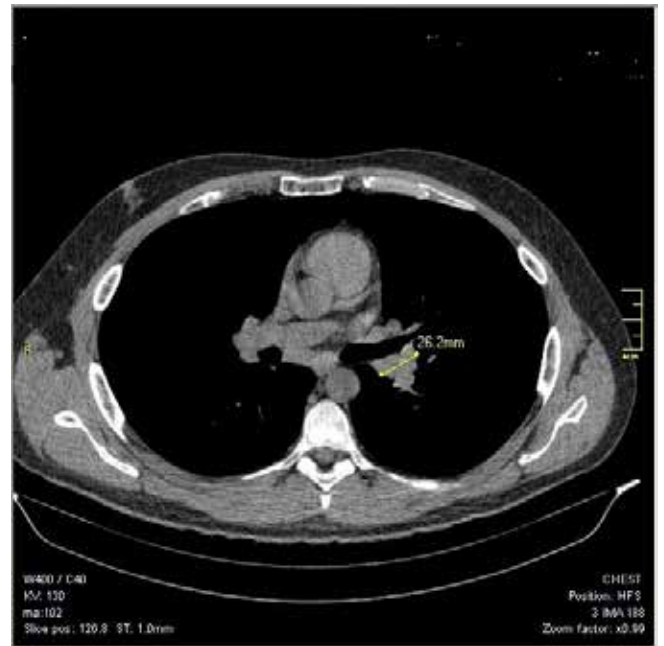


Fig. 3.

## CARACTERÍSTICAS COMPARATIVAS ENTRE SARCOIDOSIS Y DEL SÍNDROME DE LÖFGREN

### SARCOIDOSIS CRÓNICA

#### Epidemiología

La sarcoidosis puede afectar a personas de cualquier raza o grupo étnico y de cualquier edad, aunque en general se manifiesta antes de los 50 años con un pico máximo entre los 20 y 39 años<sup>(3)</sup>. La prevalencia de la enfermedad se estima en 1 a 40 casos cada 100.000 habitantes, con una tasa de incidencia anual de 10.9 cada 100.000 para la raza blanca y 35,5 cada 100.000 para afrodescendientes<sup>(2)</sup>. En este último grupo racial, la sarcoidosis tiene mayor riesgo de cronicidad y de un curso fatal<sup>(4)</sup>. Si bien el nivel socioeconómico no es un factor de riesgo para el desarrollo de sarcoidosis, se observó que niveles socioeconómicos bajos se corresponden con formas más agresivas de la enfermedad al momento de su presentación. Esta diferencia por nivel sociocultural se observa aun luego de ajustar las diferencias por raza, sexo y edad<sup>(5)</sup>.

### Patogenia

Se plantea como posible causa desencadenante la exposición a antígenos aéreos en función de que la enfermedad frecuentemente afecta aparato respiratorio, ojos y piel. Numerosos estudios establecen asociación entre exposición a antígenos aéreos tanto orgánicos<sup>(6)</sup> como inorgánicos<sup>(7)</sup>. Recientemente, se publicó un trabajo que demuestra la mayor incidencia de sarcoidosis entre los bomberos y rescatistas del atentado al World Trade Center en setiembre de 2001<sup>(8)</sup>. Estos potenciales antígenos actuarían en individuos predispuestos por susceptibilidad genética. El primer reporte relacionando sarcoidosis y marcadores genéticos fue la asociación entre la presencia de antígenos clase I HLA-B8 y desarrollo de sarcoidosis aguda<sup>(9)</sup>. Como la potencialidad de manifestar sarcoidosis depende de la susceptibilidad genética y su interacción con los modificadores (antígenos ambientales), se busca una vinculación entre ambos para intentar definir la causa (o causas) de la enfermedad. A la fecha, se estableció la interacción entre el locus de susceptibilidad de sarcoidosis HLA DQB1 y ambientes con altos niveles de humedad<sup>(10)</sup>.

### Manifestaciones clínicas

La sarcoidosis puede presentarse con manifestaciones casi en cualquier órgano o sistema, pero los pulmones son los órganos más frecuentemente afectados (80%)<sup>(2)</sup>. En más del 90% de los casos, la sarcoidosis se manifiesta por adenomegalias intratorácicas, compromiso pulmonar, oftalmológico o cutáneo, o combinación de estas lesiones. Otras manifestaciones frecuentes incluyen uveítis, hepatoesplenomegalia y polidomegalias. El diagnóstico surge frecuentemente a partir del hallazgo de anomalías en la radiografía de tórax de rutina. Es frecuente la presencia de síntomas sistémicos como astenia, sudoración nocturna y pérdida de peso<sup>(1)</sup>. El diagnóstico de sarcoidosis requiere la identificación de granulomas no caseificantes en muestras biópsicas, junto a un cuadro clínico compatible, y la exclusión de otras causas de enfermedad granulomatosa<sup>(11)</sup>.

El tratamiento se basa en corticoides (sistémicos, inhalatorios o tópicos) y/o inmunomoduladores (metotrexate, hidroxicloroquina, azatioprina, entre otros). La mayoría de los pacientes no los requiere y la indicación depende fundamentalmente de la existencia de riesgo de deterioro funcional del órgano u órganos afectados.

El pronóstico del paciente con sarcoidosis depende de la etapa de la enfermedad al momento de la presentación, definido por el grado de afectación pulmonar (infiltrados) o la presencia de ganglios hiliares pulmonares.

En cuanto al pronóstico, dos tercios de los pacientes logran la remisión dentro de la primera década del diagnóstico, con poca o ninguna consecuencia funcional en los órganos afectados. Aproximadamente el 50% de estos pacientes logran la remisión dentro de los 3 primeros años luego del diagnóstico. Desafortunadamente un tercio de los pacientes presentan una forma de sarcoidosis de curso implacable con severo compromiso orgánico. La muerte por sarcoidosis se produce en menos del 5% de los pacientes, como consecuencia de fibrosis pulmonar con insuficiencia respiratoria severa. Otras causas de muerte son el compromiso neurológico y cardíaco<sup>(1)</sup>.

### SÍNDROME DE LÖFGREN

La primera descripción del síndrome se atribuye a Sven Löfgren en 1953 con una serie de 113 pacientes, donde además se reconoce por primera vez este síndrome como una

variante aguda de sarcoidosis. A partir de ese momento se define por la presencia de adenomegalias hiliares pulmonares bilaterales, eritema nodoso y artralgias (frecuentemente asociado a artritis) principalmente de grandes articulaciones. La sarcoidosis se presenta como síndrome de Löfgren en porcentajes que oscilan entre 9 y 35%<sup>(12,13)</sup>. Epidemiológicamente, es más frecuente en determinadas áreas geográficas y razas. Las mujeres jóvenes de procedencia escandinava tienen la mayor incidencia, mientras que los afrodescendientes tienen la menor incidencia de síndrome de Löfgren<sup>(14)</sup>.

Patogénicamente, el síndrome de Löfgren presenta una fuerte asociación con la presencia del marcador genético HLA-DRB1\*03. La positividad o negatividad de este marcador tiene implicancias en el curso evolutivo de la enfermedad<sup>(15)</sup>.

La presentación típica del síndrome, como fue descrito, incluye la asociación de adenopatías hiliares, poliartritis aguda y eritema nodoso, habitualmente en el contexto de fiebre. En una serie de 186 pacientes con síndrome de Löfgren, la frecuencia de síntomas y signos fueron: artralgias (68%), fiebre (38%), disnea (13%), eritema nodoso (13%), hepatomegalia (6%)<sup>(14)</sup>.

La oligoartritis aguda que acompaña al síndrome de Löfgren usualmente afecta a las articulaciones tibioperonea y tibiotarsiana en forma bilateral (> 90% de los casos). Se pueden afectar otras grandes articulaciones de miembros inferiores y muchas veces lleva a confusión diagnóstica con una artritis reactiva<sup>(15)</sup>. En un estudio prospectivo de pacientes con artritis de reciente inicio se encontró que la presencia de artritis con menos de 2 meses de evolución, con afectación simétrica de tobillos, en pacientes menores de 40 años tiene una alta sensibilidad (85%) y especificidad (99%) para el diagnóstico de artritis por sarcoidosis<sup>(16)</sup>.

En general, la artritis del síndrome de Löfgren es autolimitada, pero aproximadamente 30% de los pacientes muestran una evolución persistente con síntomas que sobrepasan los 2 años de evolución<sup>(17)</sup>. A pesar de esto, la artritis raramente reaparece una vez resuelto el episodio inicial<sup>(18)</sup>.

La oligoartritis en el paciente del caso analizado se comportó típicamente como la artritis del síndrome de Löfgren con un compromiso predominante a nivel tibiotarsiano bilateral. El antecedente de deposiciones líquidas previo al inicio de la artritis hizo plantear una artritis reactiva (síndrome de Reiter). El escaso lapso temporal entre los síntomas digestivos y la artritis (aprox. 48 horas) alejaron esta posibilidad, ya que en el Reiter las manifestaciones digestivas suelen preceder en 1 a 3 semanas el inicio de las artralgias, así como también la ausencia de lesiones cutáneas palmo-plantares típicas del mismo (queratoderma blenorrágica).

Clásicamente, se considera la aparición de eritema nodoso en este contexto como el elemento fundamental para el planteo diagnóstico de síndrome de Löfgren. Ha sido debatido si los pacientes deben necesariamente presentar eritema nodoso para ser considerados como portadores de síndrome de Löfgren o si existe una variante del síndrome sin eritema nodoso.

El eritema nodoso puede responder en realidad a múltiples etiologías. En una serie de García-Porrúa se encontró que de 106 pacientes con eritema nodoso confirmado por biopsia, 34% fueron formas idiopáticas, 22% correspondieron a sarcoidosis o síndrome de Löfgren, 20% secundario a infecciones virales del tracto respiratorio, 7% secundario a infección por estreptococo beta hemolítico grupo A (EBHA), 5% secundario a tuberculosis, 3% secundarios a drogas (anticonceptivos) y correspondiendo el resto a enfermedades autoinmunes y neoplasias<sup>(19)</sup>.



En un estudio de 150 pacientes con presentación clínica de síndrome de Löfgren, se observó que la presencia de eritema nodoso es más frecuente y constante en las mujeres en comparación con los hombres (67% vs 27%;  $p < 0.0001$ )<sup>(15)</sup>. No se encontró diferencia en el resto de las manifestaciones clínicas según el sexo. Se concluye que las manifestaciones del síndrome de Löfgren difieren entre hombres y mujeres, con presencia de eritema nodoso predominantemente en mujeres y marcada artritis de tobillos sin eritema nodoso en hombres<sup>(1,15,20)</sup>.

La ausencia de eritema nodoso en el caso analizado, que inicialmente podría alejar el planteo de sarcoidosis aguda, en realidad no lo invalida, ya que la presentación fue la más típica del Löfgren en el sexo masculino con franco predominio de artritis asociado a adenopatías hiliares y sin eritema nodoso.

Las linfadenopatías torácicas del síndrome de Löfgren típicamente se presentan a nivel hilar bilateral y paratraqueal derecho. Muestran tendencia a resolverse en plazo de semanas en el 90% de los casos, con solo pocos casos descritos con persistencia y progresión<sup>(18)</sup>.

El control evolutivo del paciente a los 2 meses mostró una franca disminución del tamaño de las adenopatías, acorde con la forma evolutiva de esta variante de sarcoidosis.

En definitiva, si bien el eritema nodoso es el hallazgo que nos conduce habitualmente a la sospecha de sarcoidosis/Löfgren, su ausencia en un paciente de sexo masculino que cursa una oligoartritis de miembros inferiores febril, debe hacer sospechar la posibilidad del diagnóstico mencionado.

### Diagnóstico de Síndrome de Löfgren

El diagnóstico de síndrome de Löfgren depende de la presencia de al menos 2 de 3 de los hechos clínicos que lo definen (eritema nodoso, adenopatías hiliares bilaterales y oligoartritis).

Se discute la indicación de biopsia para obtener confirmación histológica. La sarcoidosis, cualquiera sea su variante (incluido el síndrome de Löfgren), no es la única enfermedad que cursa con adenopatías hiliares. Los diagnósticos diferenciales incluyen infecciones fúngicas (histoplasmosis, coccidioidomicosis), linfomas, carcinoma broncogénico y tuberculosis<sup>(21)</sup>. Por esta razón, algunos autores plantean que el diagnóstico de sarcoidosis se sustenta en un cuadro clínico-radiológico compatible y la presencia de granulomas no caseificantes en uno o más órganos, con ausencia de microorganismos o partículas<sup>(1)</sup>. Las principales sociedades científicas en enfermedades respiratorias también recomiendan que el diagnóstico de sarcoidosis se confirme histológicamente<sup>(22)</sup>.

Sin embargo, existe acuerdo en que la presentación clínica de sarcoidosis aguda a forma de síndrome de Löfgren no requiere confirmación histológica siempre que la evolución sea rápida y favorable<sup>(1,22)</sup>. La presentación mencionada con adenopatías hiliares y otros hallazgos típicos de sarcoidosis tiene un valor predictivo positivo de 99% y por tanto, suficiente para brindar una aceptable certeza diagnóstica. La realización de una biopsia en este contexto resulta innecesaria<sup>(23)</sup>.

Desde el punto de vista del laboratorio, no existe prueba que confirme el diagnóstico de sarcoidosis en cualquiera de sus variantes. Varios autores mencionan la utilidad de los niveles plasmáticos de ECA en el diagnóstico de sarcoidosis. La ECA se eleva en la sarcoidosis en aproximadamente 50% de los casos<sup>(2)</sup>, pero además de ser poco sensible, es también inespecífica, ya que puede encontrarse elevada también en otros procesos inflamatorios<sup>(1,22)</sup>. Tampoco resulta útil

como parámetro de actividad de la enfermedad y/o respuesta terapéutica<sup>(1)</sup>.

### Tratamiento del síndrome de Löfgren

Debido a que la artritis aguda en esta etiología es habitualmente autolimitada, la mayoría de los autores concuerdan que el tratamiento inicial sea en base a antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) en monoterapia. Si luego de dos semanas de uso son inefectivos o mal tolerados, entonces estarían indicados otros agentes.

En general, los glucocorticoides y dentro de estos, la prednisona, es el agente de elección en dosis de 20 a 40 mg al día<sup>(1)</sup>. Estas dosis se mantienen por 1 a 3 meses para luego iniciar un descenso progresivo si la situación clínica del paciente lo permite. En casos excepcionales, se requiere el uso de otros agentes como hidroxycloquina o metotrexate.

El pronóstico del paciente con síndrome de Löfgren es excelente, incluso en aquellos sin tratamiento. A 2 años del diagnóstico, solo 8% de los pacientes tienen evidencia de actividad de la enfermedad y solo 6% presenta recaídas (porcentaje mucho menor que en la sarcoidosis crónica)<sup>(14)</sup>.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Iannuzzi M, Rybicki N, Teirstein A. Sarcoidosis. *N Engl J Med* 2007; 357:2153-65.
2. Belfer MH, Stevens RW. Sarcoidosis: a primary care review. *Am Physician* 1998; 58:2041-50.
3. Rybicki BA, Major M, Popovich J Jr, Maliarik MJ, Iannuzzi MC. Racial differences in sarcoidosis incidence: a 5-year study in a health maintenance organization. *Am J Epidemiol* 1997; 145:234-41.
4. Baughman RP, Teirstein AS, Judson MA, et al. Clinical characteristics of patients in a case control study of sarcoidosis. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 164: 1885-9.
5. Rabin DL, Thompson B, Brown KM, et al. Sarcoidosis: social predictors of severity at presentation. *Eur Respir J* 2004; 24:601-8.
6. Bresnitz EA, Strom BL. Epidemiology of sarcoidosis. *Epidemiol Rev* 1983; 5: 124-56.
7. Newman LS, Rose CS, Bresnitz EA, et al. A case control etiologic study of sarcoidosis: environmental and occupational risk factors. *Am J Respir Crit Care Med* 2004; 170: 1324-30.
8. Izbicki G, Chavko R, Banauch GI, et al. World Trade Center "sarcoid-like" granulomatous pulmonary disease in New York City Fire Department rescue workers. *Chest* 2007; 131:1414-23.
9. Brewerton DA, Cockburn C, James DC, James DG, Neville E. HLA antigens in sarcoidosis. *Clin Exp Immunol* 1977; 27: 227-9.
10. Iannuzzi MC, Maliarik MJ, Poisson LM, Rybicki BA. Sarcoidosis susceptibility and resistance HLA-DQB1 alleles in African Americans. *Am J Respir Crit Care Med* 2003; 167:1225-31.
11. Johns CJ, Michele TM. The Clinical management of sarcoidosis. A 50-year experience at the Johns Hopkins Hospital. *Medicine (Baltimore)*. 1999; 78: 65-111.
12. Siltzbach LE, James DG, Neville E, et al. Course and prognosis of sarcoidosis around the world. *Am J Med* 1974; 57:847-52.
13. Moore AL. Löfgren's syndrome and arthritis. *J Fam Pract* 1981; 12: 1071-2.
14. Mana J, Gomez-Vaquero C, Montero A. Löfgren's syndrome revisited: a study of 186 patients. *Am J Med*. 1999; 107: 240-5.
15. Grunewald J, Eklund A. Löfgren's Syndrome Human Leukocyte Antigen Strongly Influences the Disease Course. *Am J Respir Crit Care Med* 2009 (179): 307-312.
16. Visser H, Vos K, Zanelli E. Sarcoid arthritis: clinical characteristics, diagnose aspects and risk factors. *Ann Rheum Dis* 2002; 61:499.
17. Johard U, Eklund . Recurrent Löfgren's syndrome in three patients with sarcoidosis. *Sarcoidosis* 1993; 10:25
18. Sequeira W, Aggarwal R. Sarcoid arthropathy. UpToDate 2013. En: <http://www.uptodate.com/contents/sarcoid-arthropathy>. Acceso: 28/5/2013.

19. Garcia-Porr a C, Gonzalez-Gay MA, Vazquez-Caruncho M. Erythema nodosum: etiologic and predictive factors in a defined population. *Arthritis Rheum* 2000; 43: 584-92.
20. Idali F, Wik n M, Wahlstr m J, et al. Reduced Th1 response in the lungs of HLA-DRB1\*0301 patients with pulmonary sarcoidosis. *Eur Respir J* 2006;27:451-9.
21. Goroll AH, Mulley AG.: Office evaluation and management of the adult patient. Primary care medicine 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.
22. American Thoracic Society (ATS), European Respiratory Society (ERS) and World Association of Sarcoidosis and Other Granulomatous Disorders (WASOG). Statement on Sarcoidosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999; (160): 736–755.
23. Reich JM, Brouns MC, O’Connor EA, Edwards MJ. Mediastinoscopy in patients with presumptive stage I sarcoidosis: a risk/benefit, cost/benefit analysis. *Chest* 1998; 113: 147-53.

Medicina y sociedad

## ***Perspectiva histórica de la Medicina Interna en Occidente***

### **Historical Perspective of Internal Medicine in the Western World**

**Dr. Álvaro Díaz Berenguer**

Profesor Agregado de Clínica Médica "2", Hospital Pasteur. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

**Palabras clave: Historia, Medicina Interna, Internista.**

**Keywords: History, Internal Medicine, Internist.**

*"Es interesante constatar que el problema de identidad de la Medicina Interna no es local sino mundial, pero la vocación que la mueve es una de las más genuinas que conozco."* Elsie I Cruz Cuevas<sup>1</sup>.

Son muchas las personas en general, y los médicos en particular, que tienen dificultad para definir el significado de las palabras medicina interna e internista. Una visión histórica puede ayudar a comprender y definir la medicina interna. La dificultad mayor para comprender sus límites surge de la vastedad de sus objetivos: es casi una especialidad infinita, casi una "antiespecialidad" en tanto se ocupa del todo, lo que genera la falsa noción de que no es una especialidad. Si bien hay quien puede proponer que desde el punto de vista teórico no es una especialidad, la medicina interna existe como tal porque se la necesita y requiere una formación "especial".

Según el cubano Alfredo Espinosa Brito: *"a diferencia de la cirugía, la obstetricia y la pediatría, que siempre estuvieron perfectamente definidas para todos, tanto en lo conceptual como en la esfera de su respectiva actuación, no ha sucedido lo mismo con la medicina interna. Incluso, su propia existencia como especialidad tal parece que siempre ha estado en peligro, desde sus inicios hasta el pasado más reciente y que la prioridad que se le ha dado ha distado mucho de la callada labor que ha desempeñado durante tanto tiempo"*<sup>2</sup>.

Se puede seguir el recorrido histórico de lo que entendemos por medicina a secas, desde el antiguo Egipto, pasando por Grecia con Hipócrates y luego con la Escuela de Alejandría, después con Galeno y la Escuela de Salerno en Italia, y más tarde con la medicina árabe, y llegar así hasta los últimos siglos atravesando el largo silencio de la Edad Media donde la religiosidad lo ocupó todo. Sin embargo en ese recorrido la disciplina "medicina interna" no existe como tal.

Es importante recordar que en el Renacimiento nacen los Hospitales impulsados por la caridad cristiana, para atender a los desgraciados. Estos Hospitales primitivos carecían de médicos, eran atendidos por religiosos. En el inicio en los Hospitales no se practica medicina sino atención caritativa por religiosos. Los médicos ingresan a los Hospitales mucho después. Mal se puede afirmar que el Internista nace con el Hospital, aunque en el momento actual el internista es un médico predominantemente de Hospital. Por tanto la definición de internista no tiene ninguna relación con el interior de los hospitales.

Con Paracelso (1493-1541), alquimista, astrólogo y médi-

co, comienza el cambio porque se desprende de muchos pre-conceptos aunque mantiene raíces místicas. Ocurre en este momento un cambio de orientación de la medicina, en paralelo con el descubrimiento de América y con la revolución astronómica copernicana; la Medicina resurge de la esclavitud a la que la había sido sometida por la tiranía eclesiástica; se libera del enorme peso de pre-conceptos religiosos, de la influencia del diablo y las brujas, y avanza vertiginosamente hacia otras realidades: las que surgirán de la visión directa del interior del cuerpo con la disección. Las enfermedades se explicaban hasta ese momento por la teoría de los humores, con pre-conceptos religiosos y astrológicos. Las epidemias de "influenza" tomaron su nombre de la "influenza de las estrellas". Un giro sustancial ocurre cuando la autoridad eclesiástica permite diseccionar cadáveres para la enseñanza de la anatomía. El primero fue el Papa Sixto IV, a fines del siglo XV y el segundo, el Papa Clemente VII, en el siglo siguiente.

Hacia el 1500 nace entonces la anatomía actual con Vesalio, que en 1543 publica su obra en siete volúmenes: *De humanis corporis fabrica* (sobre la estructura del cuerpo humano). Comienza en ese entonces una revolución en la concepción del ser humano: el cuerpo se transforma en objeto de estudio científico lo que permitirá en el periodo siguiente asentar la enfermedad en la carne. El cadáver se abre así al conocimiento y da pie a un enorme progreso en la concepción del ser humano enfermo.

Se aleja el corazón como asiento del alma, de la conciencia, de los sentimientos, para transformarse en una bomba inhalante-impelente. Más lejos quedó incluso el juicio de los dioses egipcios pesando el corazón de los muertos para saber se podían continuar con una vida gloriosa en el más allá.

El corazón fue en el pasado un lugar de encuentro con los dioses, con la alegría y la tristeza, con la memoria y con la escritura. Probablemente la palabra corazón deriva del sánscrito: "kurd" que significa "saltar"; algo salta dentro del pecho con las emociones y por ello se le otorgó relación con los sentimientos. Los aztecas arrancaban el corazón palpitante en sus sacrificios para ofrendarlos a los dioses. La interioridad del cuerpo estaba inmersa en el misticismo porque el cuerpo encerraba en última instancia el misterio de lo animal, de lo inmaterial asociado al espíritu y a lo divino.

La revolución a la que nos referimos consiste en abandonar las explicaciones esotéricas para afirmarse en una realidad material muy distinta.

1. Palabras pronunciadas en la Sesión de la Sociedad de Medicina Interna del Uruguay, el 24 de junio de 2014.  
Correspondencia: Dr. Álvaro Díaz Berenguer, e-mail: aldaba@adinet.com.uy

Si bien la distinción entre enfermedades externas e internas comenzaría desde antiguo Egipto, según revelan los papiros de Ebers y de Smith (dolencias internas o externas), existen diferencias sustanciales en el significado de estas palabras<sup>3</sup>. Lo externo en su origen está vinculado fundamentalmente a lo traumático. Lo interno era todo lo que no era externo, y allí todo era posible. Esta división se refiere fundamentalmente a la interpretación de las causas de las enfermedades y a las formas del arte médico: mientras que lo interno exige fundamentalmente un ejercicio intelectual, lo segundo requiere la aplicación de técnicas con las manos (“quirós”). Esta primitiva división se proyectará en el futuro en las disciplinas médicas y quirúrgicas.

Con relación a este significado particular de lo “interno”, el gran cambio ocurrió cuando se comenzó a diseccionar los cadáveres y a descubrir los órganos bajo la piel. Cuando se sobrepasa la barrera de la muerte y del cuerpo dando rienda suelta a la razón, dejando a un lado los preconceptos.

A propósito de este cambio de óptica el filósofo francés Michael Foucault dice su libro sobre el nacimiento de la clínica, dice en un capítulo titulado *Lo invisible visible*<sup>4</sup>: “Vista desde la muerte la enfermedad tiene una tierra, una patria que puede señalarse, un lugar subterráneo pero sólido, en el cual se anudan sus parentescos y sus consecuencias; los valores locales definen su formas”. Y más adelante agrega marcando el giro que se produjo en la concepción de la salud-enfermedad: “La enfermedad es una desviación interior de la vida”.

Cito nuevamente a Foucault en relación a la importancia que tuvo en este período la posibilidad de ver el interior del cuerpo: “Lo que oculta y envuelve, el telón de la noche sobre la verdad, es paradójicamente la vida; y la muerte, por el contrario, abre para la luz del día, el negro cofre de los cuerpos (...) (...) “En otro tiempo, los médicos se comunicaban con la muerte por el gran mito de la inmortalidad, o por lo menos de los límites de la existencia poco a poco apartados. Ahora, estos hombres que velan por la vida de los hombres, se comunican con la muerte bajo la forma sutil y rigurosa de la mirada”<sup>4</sup>.

Este proceso de objetivación en la interioridad del cuerpo se ve patente en los aportes posteriores de Harvey, de Bichat, de Laenec y de Claude Bernard, que son mojonos ineludibles de la historia de la medicina, y en particular de la medicina interna.

A comienzos del siglo XVII, inspirándose probablemente en Descartes y su método, con el conocimiento anatómico de la época y basándose en la experimentación animal (vivisección), William Harvey desarrolla el concepto de la circulación de la sangre dando origen a la fisiología con su obra *Exercitatio Anatomica de Motu Cordis et Sanguinis in Animalibus* (1628). El cuerpo oculto se hizo visible incluso en movimiento.

El médico español Luis de Mercado, 1525-1616 (del que existe un cuadro del Greco), publicó en 1594 un tratado de patología (“*Opera omnia*”) que incluye cuatro volúmenes, en donde enfoca las enfermedades de los órganos internos según su localización en el cuerpo. Es el comienzo del arraigo carnal de las enfermedades internas y de una clasificación topográfica. En el tercer tomo que está dedicado al Rey Felipe II “*De morborum interiorum curatione*” (“Sobre la curación de las enfermedades internas”), recoge la descripción de las enfermedades ordenadas por regiones anatómicas: cabeza, tórax, cavidad abdominal y vísceras. Según Federico Marongiu, ex presidente de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires, con Luis de Mercado nacería el concepto de medicina interna<sup>5</sup>. De todas formas de allí se desprende un concepto muy primitivo de lo que se considera hoy medicina interna.

Leopold Auenbrugger (médico austríaco, 1722-1809) fue el descubridor de la técnica de la percusión como forma de explorar los órganos internos, antes de la auscultación de Laenec. Se trata del primer paso de la semiología moderna que

intenta descifrar racionalmente lo que ocurre en la profundidad del cuerpo, en el ser vivo. Lo sonoro o lo mate, lo hueco o lo sólido: sencillo, elemental pero a pesar de ello fue un gran paso.

En el siglo XIX la anatomía patológica de Bichat y la semiología de Laenec impulsan definitivamente el método anatómico-clínico.

Ambos mueren jóvenes de tuberculosis: el primero a los 31 años y el segundo 46 años; a pesar de su juventud provocaron un giro sustancial en la concepción de la enfermedad.

Hacia mediados del siglo, Claude Bernard introduce la experimentación en la investigación clínica, base del método clínico. Introduce también la noción que la base de la medicina es la ciencia; según Bernard: “*El verdadero santuario de la ciencia médica es el laboratorio*”. Quién le continúa en el Colegio de Francia, Brown-Séquard, se dedica al estudio de las secreciones internas.

Es importante recordar la figura de Claude Bernard como el gran impulsor del método experimental en medicina, que queda plasmado en 1865 en su *Introduction à l'étude de la médecine expérimentale* en donde dice: “Primero observación casual, luego construcción lógica de una hipótesis basada en la observación, y finalmente, verificación de la hipótesis mediante experimentos adecuados, para demostrar lo verdadero y lo falso de la suposición.” Esta es la base del método clínico y la base fundamental de la Medicina Interna.

Bernard propone que los conocimientos no son eternos y que deben estar sometidos a la experimentación rigurosa: “Cuando el hecho que se encuentra está en oposición con una teoría dominante, hay que aceptar el hecho y abandonar la teoría, aun cuando esta última, sostenida por grandes hombres, esté generalmente adoptada.” En esta misma obra introdujo el concepto básico de la fisiología moderna: el “medio interno”.

Para muchos autores, sobre todo anglosajones, el verdadero mojón que marca el comienzo de la Medicina Interna es la publicación en Alemania en 1884 por Ernst Adolf Gustav Gottfried von Strümpell de su *Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Die Krankheiten des Nervensystems* (“Tratado de Patología especial y Terapia en Medicina Interna. Enfermedades del Sistema Nervioso”), que fue base para la enseñanza de la medicina en varios idiomas hasta las primeras décadas del siglo XX.

En resumen, a partir de esta revolución que descubre las enfermedades en el interior del cuerpo, que comienza tal vez con Luis Mercado en el siglo XVI, y que prosigue en los siglos subsiguientes, surge lo que se conoce en el momento actual como “medicina clínica” o “medicina interna”. Esta revolución se completa en la segunda mitad del XIX y comienzos del XX, que es la época de oro de la Clínica en Europa, sobretodo en Francia a la que contribuyeron fundamentalmente los aportes de Louis Pasteur y Roberto Koch que abren paso la infectología. La medicina en este proceso histórico fue reconstruida a partir de una nueva metodología: una nueva forma de ver y conocer, el método científico y la experimentación.

Algunos datos que refuerzan la objetivación de los procesos corporales internos son por ejemplo: el uso del termómetro para control de la temperatura corporal, que se populariza a partir de la segunda década del siglo XIX (hasta ese entonces salvo algunas excepciones, era el tacto el que determinaba el grado de “calentura” corporal); el uso del esfigmomanómetro destinado a la medida de la presión arterial, que se expande en la comunidad médica recién en el siglo XX. Los médicos de la antigüedad conocían el pulso y sus características fundamentales: amplitud, tensión o dureza, frecuencia y regularidad, sin embargo su interpretación racional sólo se realizó después de los descubrimientos de Harvey. El cuerpo comienza a ser cronometrado y medido en su interioridad. El interior no solo se hizo “previsible” a través

de la semiología sino que también se cuantificó. Es la medicina con bases científicas, bases objetivables de la realidad invisible del interior del cuerpo vivo.

No es posible marcar con precisión absoluta un comienzo sin ser arbitrario, pero si se puede describir el proceso que hemos desarrollado, que culmina con lo que hoy se conoce como Medicina Interna, y que ocurre fundamentalmente en Europa, sobre todo en Francia, pero también en Alemania y España.

A comienzos del siglo XIX la traumatología y la cirugía todavía tenían su asiento en la patología externa porque no se operaba el interior del cuerpo vivo, lo que recién ocurrió a partir de los mediados del siglo XIX. La cirugía en estos siglos revolucionarios estaba separada de la medicina y estaba a cargo de barberos y cirujanos, sin formación académica, y por supuesto no hablaban latín. La cirugía primitiva nace sin procedimientos anestésicos y de asepsia. Recién se vuelve una disciplina más segura con Lister, en la última mitad del siglo XIX, que utiliza medidas de antisepsia gracias a las bases establecidas por Louis Pasteur. A partir de allí se desarrollará la cirugía con todo su potencial en el seno de los Hospitales, a los que impulsa a su vez.

La medicina interna es la medicina clínica, que se mantuvo apartada de la cirugía; no utiliza las manos ni ningún instrumento para curar: diagnóstica, trata con medidas higiénicas y sustancias, y establece pronósticos de las enfermedades que no son evidentes, que están ocultas en la profundidad del cuerpo, bajo la superficie de la piel. Utiliza como herramienta fundamental el "método clínico", que sobre la base de un conocimiento semiológico, establece hipótesis diagnósticas, fisiopatológicas, anatomopatológicas, y finalmente nosológicas, lo que luego corrobora o descarta con métodos paralelos a la actividad clínica (la paraclínica) y el seguimiento de la evolución del paciente.

Según Francisco Medrano González, Jefe de Sección de Medicina Interna del Complejo Hospitalario Universitario de Albacete (España): *"Si queremos poner un lugar al inicio de la utilización del término Medicina Interna, debemos escoger la Europa, sobre todo mediterránea, y especialmente Francia, que se expresaba en latín y lenguas romances. Si le queremos poner un tiempo, debemos elegir el siglo XVIII, y, especialmente durante la primera mitad del siglo XIX, pues fue a lo largo de los mismos cuando se fueron fraguando los conocimientos cada vez más científicos de la medicina interna. Y, si finalmente, queremos poner un nombre propio al inicio de la Medicina Interna, desde mi punto de vista, y teniendo en cuenta lo comentado anteriormente, deberíamos considerar a G. Andral, en el París de 1836, y, especialmente a J. Frank, en Viena en 1837, entre otros"*.

Según Porcel y su grupo de colaboradores de la Sociedad de Medicina Interna española<sup>7</sup>, desde que Bloomfield publicara Origin of the term "Internal Medicine", JAMA, 1959, se han repetido erróneamente que el origen de la medicina Interna ocurre en la Medicina Alemana de finales del siglo XIX. Esto ha sido replicado por autores sobretodo anglosajones (Bean, N Eng J Med, 1982; Goldman, Am J Med, 2001), pero también españoles e hispanoamericanos (Rico, Am Med Interna, 2004; Reyes, Revista Médica de Chile, 2006; Murillo, Med Int Mex, 2009) y otros (Echenberg, Rev Med Suisse, 2007). Se propone erróneamente que Adolf von Strumpell es el impulsor del término Medicina Interna. Dice Porcel: *"así está recogido también en la Wikipedia tanto en su versión en inglés como en castellano y en algunos blogs"*.

El término Medicina Interna se atribuye por esos autores a Strumpell no solo porque escribió en 1880 el tratado de las enfermedades internas al que hicimos referencia sino también porque en 1882 celebró un primer congreso de Medicina Interna en Weisbaden. En ese año también se fundó la Sociedad Alemana de Medicina Interna por Leyden y Frerichs.

Según Porcel y col.: *"El término Medicina Interna no comenzó a utilizarse en los países anglosajones a finales del siglo XIX, sino en toda Europa y especialmente en los países mediterráneos, Francia, España, Italia y Portugal, junto con Alemania, desde principios del siglo XVIII. Así, existen citas en 1719 (Historiae Medicinae universalis), 1737 (Lettres sur les disputes que se son élevées entre les medecins et les chirurgiens), 1771 (Discurso que para la renovación de los estudios dixo en el Real Colegio de Cirugía de Cádiz D. Domingo de Castillejos) y muchas otras de ese siglo también de autores italianos y portugueses-*

*Afortunadamente, algunos autores han introducido algunos elementos diferentes en esta historia, como Rodríguez-Erdman, Arch Intern Med, 1983, que amplía la responsabilidad a autores franceses, y Federspil, Ann Ital Med Int, 1994, que amplía el período de tiempo a todo el siglo XIX, y no solo a su último cuarto"*. Más allá de la ubicación histórica precisa, el término "medicina interna" nace en un proceso revolucionario en la concepción del cuerpo, en lo anatómico y en lo fisiológico, asociado a una nueva forma de proceder en la búsqueda de la verdad, que permite interpretar los hechos a través del razonamiento y aplicar un método sistemático en la terapéutica. La medicina interna por otra parte se basaba y se basa en el concepto de que las enfermedades de los órganos no se desarrollan aisladas sino interrelacionadas con la totalidad del organismo; abarca la totalidad del individuo que incluye su inserción cultural.

Si Francia la conoció en su inicio como Patología Interna y España como Medicina Clínica, poco importa.

Entrado el siglo XX, EE.UU. participó en la expansión de la Medicina Interna que se desarrolló gracias a los inmigrantes europeos, sobre todo alemanes y a la Revista "Archives of Internal Medicine" que se fundó en 1908.

Hacia 1897 el término medicina interna ya está afianzado, cuando William Osler, clínico ejemplar que enseñaba la profesión junto a la cama del enfermo, dio una conferencia titulada "La Medicina Interna como vocación". En su conferencia define la Medicina Interna por omisión; según él es el "amplio campo de la práctica médica" que queda luego de la separación de la cirugía, de la ginecología y de la pediatría.

A partir de 1910 se expandió por todo el mundo universitario la creación de Departamentos y Cátedras de Medicina Interna gracias a las recomendaciones para la enseñanza de la medicina del informe de Abraham Flexner (pedagogo que no era médico) de la Escuela de Medicina de la Johns Hopkins, sobre todo como el tronco principal para la enseñanza de la clínica. En la primera mitad del siglo XX es el período de apogeo de la Medicina Interna.

La medicina clínica sirve así como la gran plataforma de lanzamiento desde donde se abrirán luego las distintas especialidades médicas, y que influye también decisivamente en las bases de una nueva cirugía.

La medicina de nuestro país, recoge la influencia europea a través de los médicos uruguayos de distintas disciplinas que se formaron en París. La influencia norteamericana es más tardía. Las calles de Montevideo recogen los nombres de gran parte de aquellos; algunos ejemplos son: Alfredo Navarro, Francisco Soca, Pedro Visca, Enrique Pouey, Joaquín de Salterain. Ellos recibieron formación en clínica médica directamente de Georges Dieulafoy (1839-1911). Para mostrar la importancia de este maestro francés baste recordar que entre otras cosas propuso la solución quirúrgica de la apendicitis y de la perforación intestinal de la tifoidea<sup>8</sup>. En 1852 se creó en Montevideo una de las primeras sociedades médicas, la Sociedad de Medicina Montevideana, impulsada por Fermín Ferreira con la intención de favorecer el progreso de la ciencia médica, impregnada en el espíritu europeo de la época. En 1893 José Scosería y Joaquín de Salterain fundan la Socie-

dad de Medicina de Montevideo, como alejada continuación de aquella primera. Se reunía en el edificio del Ateneo en la Plaza Cagancha y publicó la Revista Médica del Uruguay en 1898. Esta sociedad, que estaba integrada por disciplinas médicas y quirúrgicas, proyectaba el espíritu universitario naciente y buscaba un camino propio independizándose del eurocentrismo. En 1886 Americo Ricaldoni propuso realizar un primer Congreso de Medicina del Uruguay. No se realizó por el levantamiento de Aparicio Saravia. (Pou Ferrari. R. El profesor Enrique Pouey y su época. Plus Ultra Ed. Montevideo. 2011.)

En 1915 se crea la Sociedad de Pediatría de Montevideo, impulsada por Luis Morquio y en 1920 la Sociedad de Cirugía de Montevideo, lo que marca la división definitiva y el comienzo de las grandes especialidades. En la primera mitad del siglo XX el "clínico" se convirtió en Uruguay y en gran parte del Mundo Occidental, en un prestigioso profesional cuyo perfil más reconocido tal vez sea, el "encargado del diagnóstico de las enfermedades del adulto" y el "encargado de las enfermedades complejas", difíciles, raras. Poco a poco su accionar fue quedando restringido al Hospital, aún cuando se tratase de casos de la comunidad.

A continuación cito correo de Daniel Bordes de la Escuela de Graduados de la Facultad de Medicina de la UDELAR, respondiendo a mi solicitud de cuando se inicia el Postgrado la Medicina Interna en el Uruguay:

*"La especialidad de Medicina Interna fue creada en el Decanato de José Crottogini el 3 de diciembre de 1959. Fue una creación muy discutida; habian muchos prohombres de la época que estaban en contra de la misma, incluso diciendo que la Medicina Interna no era una especialidad.*

*La instrumentación del postgrado en si fue dificultosa; no se pudieron hacer inscripciones hasta el año 1961.*

*De esa generación es que se graduó como Internista por curso la Dra María Selva Aguerre Zanatta el 11 de agosto de 1965 (el primer título entregado) realizado en la Clínica de Herrera Ramos.(...)*

*Recién en setiembre de 1973 lo obtienen por Competencia Notoria y los que lo hicieron fueron (todos juntos, el mismo día):*

Fernando Herrera Ramos, José Pedro Migliaro, Pablo Purriel, Jorge Bouton, Manlio Ferrari, Atilio Morquio, Carlos Oehninger, Abel Proto, Carlos Sanguinetti, Gonzalo Fernández, Eduardo Canabal, Omar Castro Banchino, Roberto Delbene, Julio Di Bello, Jorge Dighiero, Eva Fogel, José Gomensoro, Carlos Gómez Haedo, Juan González Lepreat, Gonzalo Lapido, Hugo Malosetti, Mario Medina, Olga Muras Portas, Fernando Muxi, Dante Petrucelli, José Scherschener, Dante Tomalino, Víctor Canetti, Adolfo Fabius."

Con el desarrollo vertiginoso de la Ciencia y la Técnica, a partir del tronco principal de la Medicina Interna se fueron desgajando múltiples ramas: las llamadas "subespecialidades médicas": la nefrología, la endocrinología la cardiología, la neumología, la gastroenterología, la hematología, la oncología, la reumatología, la gerontología, la infectología. Pero a diferencia de lo que ocurrió con las subespecialidades quirúrgicas, que tenían una base común en el trabajo con las manos, en el caso de las subespecialidades médicas, se perdió la base sólida de la medicina interna que permitía la visión del conjunto y en muchas de estas subespecialidades ocurrió que la práctica clínica quedó sometida a una tecnología apabullante. Así surgen por ejemplo, médicos radioterapeutas, imagenólogos, endoscopistas, laboratoristas, médicos nucleares, etc.: la especialidad ya no lleva el nombre de un órgano corporal o de un período de la vida como la pediatría, sino de una técnica terapéutica o exploratoria.

En nuestro país la Sociedad de Medicina de Montevideo se transforma bajo la presidencia de Liliana Gherzi en la Sociedad de Medicina Interna del Uruguay recién en 1994 y su primer presidente fue el Dr. Juan Miguel Cat. En abril de 1996 se funda la Sociedad Latinoamericana de Medicina Interna (SOLAMI) con asiento en México, del cual, Juan Miguel Cat fue miembro fundador.

Con el nacimiento de las ramas de las especialidades los límites del tronco de la medicina interna perdieron nitidez. En las últimas décadas del siglo XX estas "subespecialidades médicas" desplazaron al internista en muchos sectores de su trabajo, y lamentablemente el cargo de internista se fue transformando en algunos casos en un "varita de tránsito". El internista perdió pie; su prestigio disminuyó progresivamente mientras creció el prestigio de los especialistas, y en igual medida ocurrió con su salario. El "internismo" sucumbió al "especialismo" y el humanismo esencial al tecnicismo. En paralelo surge lo que se denomina "medicina altamente especializada" (como por ejemplo la cardiología intervencionista, o la transplanteología), por lo general vinculada al uso tecnología sofisticada. Muchas veces en estas disciplinas, médicos con relativa poca experiencia tienen un salario muy superior a un internista de larga trayectoria.

Entrado este siglo XXI, en muchas partes del planeta resurge la figura del internista impulsada fundamentalmente por razones económicas, ante la necesidad de disminuir los costos asistenciales provocados por la confluencia de múltiples especialistas y el uso desmedido e irracional de la paraclínica. Lamentablemente por ahora esto no ocurre en nuestro país y son pocos los administradores de salud que han advertido que un buen internista puede mejorar sustancialmente la calidad asistencial y al mismo tiempo ahorrarles mucho dinero.

La actividad de los internistas es heterogénea dependiendo de las circunstancias en las que se desempeña. No es homogénea en diversos países, y tampoco es homogénea dentro de un mismo país o sistema asistencial. Los intentos por definir sus competencias en forma universal han tropezado por ello con múltiples dificultades, pero sin embargo hoy ya no se duda que se trata de una especialidad, pero con una característica que la hace única: su enorme amplitud. Por ello el internista es un médico siempre inacabado, que requiere de formación permanente, por lo que no debería abandonar el vínculo con instituciones académicas, y sus horarios de trabajo deberían contemplar especialmente esta necesidad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cruz Cuevas El. Rev Méd Chile 2008; 136: 1496-1496.
2. Espinosa Brito A. Medicina interna ¿Qué fuiste, Qué eres, Qué serás? Rev Cubana Med 1999;38(1):79-90.
3. Young P. ¿Cuándo nació la Medicina Interna? Rev Med Chile 2013; 141: 126-127.
4. Foucault M. El nacimiento de la clínica. Una arqueología de la mirada médica. Siglo XXI: México, 1966.
5. Marongiu FA. Historia de la medicina interna. Buenos Aires:Edimed, 2012. p. 287-97.
6. Medrano González F. Un apunte a la Historia de la Medicina Interna: ni en Alemania ni por Strumpell[en línea]. Medicina Interna: Bitácora de Francisco Medrano González. Alicante, 2013. [acceso:12/5/2014]. Disponible en: <http://fmedranogmedicinainterna.wordpress.com/2013/01/07/un-apunte-a-la-historia-de-la-medicina-interna-ni-en-alemania-ni-por-strumpell/>
7. Porcel JM, Casademont J, Conthec P, Pinillac B, Pujol R, García-Alegría J. Competencias básicas de la medicina interna Rev Clin Esp. 2011; 211: 307-311
8. Pou Ferrari R. El Profesor Enrique Pouey y su época. Montevideo: Plus-Ultra Ediciones, 2011.

## In Memoriam

# Prof. Dr Juan Miguel Cat Monsegur

Archivos de Medicina me honra pidiéndome una semblanza del Prof. Dr. Juan Miguel Cat Monsegur, así como me comprometo al desafío de destacar sus excepcionales cualidades científicas y humanas y hacerlo en su justa medida. Miguel no era un hombre proclive al exceso de adjetivación.

Sus abuelos, Cat y Monsegur, fueron argentinos: Cat de Entre Ríos y Monsegur de Buenos Aires. Este último llegó a ocupar el cargo de Viceministro Argentino de Educación, poseía una vasta cultura artística y fue un benefactor de las artes.

Miguel perdió su padre joven y vivió en Buenos Aires durante 4 años con su abuelo Monsegur, educándose en el Colegio Champañat y en el entorno de una rica vida artística y cultural.

Se traslada nuevamente a Montevideo, completados sus estudios en el colegio Sagrado Corazón Ex Seminario y en la Facultad de Medicina, donde se gradúa de médico en mayo de 1963.

Al culminar sus estudios se presenta al concurso de Jefe de Clínica Médica, iniciando así su carrera asistencial y docente en la Clínica del Prof. Dr. García Otero, a quien recordaba con admiración y de quien fue dilecto alumno.

Desempeñó el cargo en la sala Argerich del Hospital Maciel, siendo su primer practicante interno Marisa Groloero, con quien contrajo matrimonio tres años después.

Juntos dieron el concurso de Médico Tisiólogo Ayudante del MSP, ambos con excelentes pruebas, pasando Miguel a desempeñar el cargo en el Hospital Pasteur y ella en el Dispensario Central.

Todos los cargos que ocupó, tanto en la Facultad como en las demás instituciones en que actuó, fueron obtenidos por concurso, llegando a ocupar en todos ellos el máximo escalafón.

En el Laboratorio Glaxo obtuvo, por llamado a concurso abierto, el cargo de Médico Director. En el Sanatorio Larghero culminó como Médico Internista Jefe y en el CASMU como Jefe de Medicina Interna.

En la Facultad de Medicina lo conocimos como docente de la Clínica Médica del Prof. Dr. Manlio Ferrari en el Hospital Maciel y posteriormente en el Hospital de Clínicas.

En el Servicio del Prof. Manlio Ferrari fue desde joven fue destacado, reconocido y respetado por quienes integraban entonces ese excepcional servicio: Profs Drs Alfredo Navarro, Carlos Oeningher, Gilberto Martínez Prado, Fernando Muxí, Gonzalo Lapido, José Scherchener, Roberto De Bellis, Milton Portos, Hugo Bielli, Norberto Tavella, Nelson Mazzuchi, Laura Rodríguez, Ana Castiglioni, por quienes sentimos particular admiración, así como por infinidad de colegas y estudiantes de dentro y de fuera del servicio.

Para algunos, algo reservado más que distante, pero reconocido por todos por su gran capacidad y honestidad científica basada en el estudio y vasta experiencia clínica.

Estas cualidades hicieron de él el referente, el consultante y el maestro de quienes lo rodeaban y, en particular, de médicos jóvenes y residentes que encontraban en él apoyo científico, siempre dispuesto a atender una consulta y resolver junto al enfermo una duda diagnóstica, terapéutica o de conducta a seguir, con la actitud que lo caracterizaba, respeto por el colega, por el paciente y por la verdad.

Al cesar el Prof. Dr. Manlio Ferrari como profesor, la Clínica, a cargo del Prof. Dr. Gonzalo Lapido se trasladó al Hospital Maciel y a su cese, en 1987, es designado, el Dr. Juan Miguel Cat, profesor.

Al frente de la Clínica Médica 1 actuó como un verdadero profesor, tanto para estudiantes de pregrado como para los de posgrado, siempre con gran generosidad asistencial y docente. Sus principales dotes: estudio, inteligencia, experiencia, honestidad, la verdad científica se traslucían en sus clases de anfiteatro, en las reuniones científicas, junto al paciente y en la actitud y diálogo con todos.

Su actuar fue un ejemplo de vida que sembró en muchas generaciones.

Al cesar en la Cátedra por límite de edad, colaboró en la Escuela de Graduados, particularmente en la Comisión de Educación Médica Continua, así como en el CASMU en la comisión de estudio de mortalidad intrahospitalaria.

En 1980 fue designado Presidente de la Sociedad de Medicina de Montevideo; fue también fundador y presidente de la Sociedad de Medicina Interna del Uruguay en 1984.

Siendo aún Profesor el Dr. Manlio Ferrari, la Clínica se vincula al Servicio del Prof. Dr. Carlos Reussi de Buenos Aires, Miguel Cat pronto se gana el respeto y la consideración de todos los médicos de la Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires, así como de la Asociación Médica Argentina, por lo que fue invitado como conferencista en infinidad de jornadas científicas.

Fue designado miembro consejero y miembro consultante de la Asociación Médica Argentina y posteriormente Miembro de Honor de esta misma institución. Fue también miembro fundador de la Sociedad Latinoamericana de Medicina Interna y por reconocida actuación distinguido como Maestro de la Medicina Latinoamericana.

Su actividad científica lo llevó también a participar en congresos en Méjico, Chile, Estados Unidos y España.

Viajero incansable, conoció y disfrutó de múltiples lugares de particular interés en todo el mundo.

Autor de 98 trabajos publicados, dos de ellos premiados y coautor de diversos libros, destacándose el de Semiología por su amplia difusión entre los estudiantes de medicina.

Su hobby fueron las carreras de caballos y así como en la medicina, fue gran conocedor, disfrutando plenamente de ello.

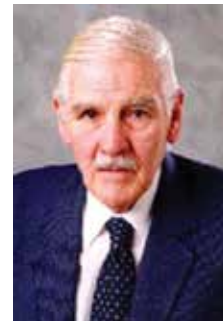
Considero que es deber de justicia recordar siempre a quien fue uno de los valores más sólidos de nuestra escuela médica, a la que prestigió dentro y fuera del país.

Fue un auténtico profesor, ateniéndose a los hechos y a la observación personal, puso particular atención en la historia clínica y en el examen cuidadoso para demostrar razonando el valor inestimable de la clínica.

Con su calidad docente y su actitud sembró valores que emanaban de su honesto rigor científico.

Seguramente sus enseñanzas y sus rasgos nunca se borrarán de quienes fuimos sus discípulos.

La vida a él y a Marisa les dejó de herencia un hijo, que les dio nietos, que fueron en sus últimos años su mayor alegría y felicidad.



**Dr. Carlos Salveraglio**  
Profesor de Clínica Médica  
Ex Director de Clínica Médica<sup>1</sup>  
Facultad de Medicina. Udelar.



## ARCHIVOS DEL INSTITUTO DE NEUROLOGÍA

### Pauta

# ¿A qué paciente con un potencial trauma raquimedular cervical se debe estudiar con imagenología? Guía basada en la evidencia

## Which patients with a potential trauma of the cervical spine and spinal cord should undergo imaging studies? Evidence-Based Guideline

### Dr. Fernando Martínez

Neurocirujano, Profesor Adjunto de Neurocirugía, Instituto de Neurología, Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

### Dra. Samantha Pinazzo

Ex Residente de Neurocirugía, Instituto de Neurología, Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

### Dr. Fernando Machado

Cirujano, Profesor Agregado del Departamento de Emergencia, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

### Dr. Osmar Telis

Médico Imagenólogo, Profesor Adjunto del Departamento Clínico de Radiología del Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

### Dr. Eduardo Corchs

Ex Asistente del Departamento Clínico de Radiología del Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

### Dr. Julio Trostchansky

Cirujano, Profesor Adjunto del Departamento de Emergencia, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

### Dr. Saúl Wajskopf

Neurocirujano, Profesor Titular de Neurocirugía, Instituto de Neurología, Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

### Dr. Augusto Muller

Cirujano. Exprofesor Director del Departamento de Emergencia, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

### Dr. Nelson Di Trapani

Médico Imagenólogo, Exprofesor Director de Imagenología, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

### RESUMEN: Arch Med Interna 2014 - 36(2):89-95

En el manejo agudo del paciente con politrauma se afirma que cualquier individuo que haya sufrido un traumatismo por encima del nivel de las clavículas, debe considerarse que potencialmente tiene un trauma de raquis cervical (TRM). Sin embargo, es claro que menos de un 3% de los mismos tienen un riesgo seguro de tener efectivamente un TRM. En agudo, estos pacientes deben manejarse con inmovilización cervical y luego habrá que decidir a que pacientes solicitar estudios de imagen y que estudio solicitar. Dado que mas del 95% de los estudios radiológicos solicitados a pacientes con potencial TRM son normales, es lógico intentar racionalizar el uso de los mismos, pero manteniendo siempre la seguridad para el paciente. Basados en una extensa revisión bibliográfica los autores proponen un algoritmo de manejo clínico y paraclínico para los pacientes que potencialmente han sufrido un TRM.

**Palabras Clave:** Trauma cervical; Screening; Politrauma.

### ABSTRACT: Arch Med Interna 2014 - 36(2):89-95

In the management of acute polytraumatized patients, it is stated that any individual who has suffered a trauma above the clavicles should be considered as potentially affected by a cervical spine injury. However, it results that less than 3% of those patients have a real risk of cervical spine injury. In the acute phase, those patients have to undergo cervical spine immobilization before deciding what patients need imaging studies and which studies should be requested. Since over 95% of imaging studies performed on patients with a potential cervical spine injury show normal results, it seems logical to try to rationalize their use, although always keeping in mind the patient's safety. Based upon an extensive literature review, the authors propose an algorithm for the clinical and paraclinical management of patients who potentially could have suffered a cervical spine injury.

**Keywords:** Cervical spine injury. Screening. Multiple trauma.

### INTRODUCCIÓN

El trauma, de forma genérica, produce trescientos doce millones de heridos por año en el mundo <sup>(1)</sup>. Sólo en EE.UU. y Canadá, se presentan 3.000.000 de traumatizados por año que potencialmente pueden tener una lesión de columna cervical <sup>(1,2)</sup>.

En el manejo agudo del paciente con politrauma se afirma que cualquier individuo que haya sufrido un traumatismo por encima del nivel de las clavículas, debe considerarse que potencialmente tiene un trauma de raquis cervical (TRM) <sup>(3,4)</sup>. Esto se debe a que es más seguro asumir que el paciente tiene una lesión de este tipo, para actuar en consonancia y prevenir una agravación secundaria, ya que una lesión raquimedular no detectada puede tener consecuencias catastróficas para el paciente <sup>(5)</sup>. Sin embargo, en cifras globales, solo entre un 2 y un 3% de los pacientes politraumatizados asocian un TRM y en más del 60% de los casos, el área de la

columna que se afecta es el sector cervical<sup>(6-10)</sup>.

Está claramente estandarizado que se debe hacer inmovilización de cuello en todo paciente con un potencial trauma raquímedular cervical previo a su traslado. Aunque en el mismo sitio del accidente se puede hacer una primera selección para aplicar o no sistemas de inmovilización cervical<sup>(6)</sup>.

Llegado a un centro asistencial, el médico que recibe a estos pacientes (emergencista, internista, cirujano, traumatólogo, neurocirujano), debe decidir si retira el sistema de inmovilización cervical o no, y en que circunstancias lo hará. Igualmente, debe definirse si se solicitarán estudios de imagen y de que tipo. Esto se decide basándose en varios aspectos, entre ellos: el mecanismo del trauma, el estado clínico del enfermo y la accesibilidad a estudios de imagen<sup>(6,7)</sup>.

Un grupo especial de pacientes lo conforman aquellos que están alertas (puntaje de 15 en la Glasgow Coma Scale, GCS por su sigla en inglés) y no tienen síntomas o son mínimos<sup>(7,11-15)</sup>. En estos pacientes, se solicita un elevado número de estudios imagenológicos y de ellos, cerca del 99% son normales, con lo cual hay dilapidación de recursos y exposición innecesaria a radiación<sup>(8,9,13)</sup>.

Varios grupos de trabajo han elaborado guías para el manejo de este tipo de pacientes en la emergencia, pero si bien los protocolos son seguros, no todos incluyen el examen clínico de la columna cervical, hecho considerado como "estándar oro" por algunos autores<sup>(10)</sup>. En muchos países está claro y estandarizado el manejo de estos pacientes y a quienes solicitar estudios imagenológicos. Sin embargo, en nuestro medio no es frecuente que se aplique una selección estandarizada para definir a quien solicitarle y a quien no, estudios imagenológicos de la columna cervical.

Por ello, se ha elaborado esta guía para el manejo de pacientes con potencial lesión de columna cervical, que incluye el examen clínico y la fisiopatología del trauma y que involucra la participación de diversas especialidades.

## MARCO TEÓRICO PARA EL PLANTEO DE LA GUÍA

Por las implicancias médicas, sociales y médico-legales que tiene el hecho de no diagnosticar una lesión raquídea o raquímedular, en general en los servicios de emergencia se solicitan de forma "liberal" estudios radiológicos de columna cervical a pacientes traumatizados<sup>(6,8,11-14)</sup>.

Por ejemplo, Lekovic muestra que en EE.UU., en juicios por lesiones raquímedulares no diagnosticadas, el sistema de salud ha tenido que pagar hasta 2,9 millones de dólares como compensación a pacientes<sup>(8)</sup>. Por ello, muchos médicos de emergencia no restringen el uso de paraclínica, pero con esto, no necesariamente se hace medicina de mejor calidad. También como ejemplo se debe citar que en EE.UU. se calcula que se gastan 3.400 millones de dólares en imagenología para la columna cervical por año<sup>(2)</sup>.

Parece obvio, que frente a la potencial gravedad de una lesión raquídea o raquímedular, se haga primar el criterio de solicitar estudios imagenológicos. Pero, de este modo se dilapidan recursos humanos y económicos, se prolongan tiempos de internación, se ocupan innecesariamente camas de los departamentos de emergencia, se mantienen métodos de inmovilización cervical que tienen morbilidad, muchas veces se deben repetir estudios cuya utilidad es dudosa y se irradian innecesariamente pacientes en general jóvenes<sup>(9,10,13)</sup>.

Es sabido, que un altísimo porcentaje de las radiografías solicitadas (99% en algunos estudios), son normales y que muchas veces, no son técnicamente correctas<sup>(14)</sup>. A esto hay que agregar que muchos médicos que actúan en puerta de emergencia no se sienten seguros en la interpretación cabal

de una radiografía de columna cervical (RxC). Desde el punto de vista técnico, casi un 60% de las RxC no muestran bien el sector C7-T1 o C1-C2 y en diversos estudios, el error de lectura de las RxC por parte de médicos, supera el 20%<sup>(15-18)</sup>.

La magnitud de estos hechos queda demostrada por cifras obtenidas de otros países: en la década de los 90, se solicitaban más de 1.000.000 RxC por año en los Estados Unidos<sup>(6,11)</sup>. Con la TC de columna cervical ocurre algo parecido: un estudio en Brasil evidenció que sobre 3.101 pacientes con trauma cerrado de columna cervical, se hizo TC al 51% de los pacientes (1.572 individuos) y de ellos solo el 3,2% tenía una lesión raquídea<sup>(1)</sup>.

Por ello, disminuir con criterio clínico y con seguridad para los pacientes, el número de estudios imagenológicos solicitados permitiría racionalizar los gastos, evitaría irradiar pacientes jóvenes y disminuiría los tiempos de internación en el servicio de emergencia<sup>(13)</sup>. Permitiría además reutilizar los recursos no gastados para realizar, cuando está indicado, el estudio imagenológico adecuado y de mayor sensibilidad para detectar este tipo de lesiones.

Se han hecho y testeado varios protocolos para seleccionar a que paciente solicitar y a cual no, estudios radiológicos de columna cervical. De estas, las más difundidas y utilizadas son dos: NEXUS y CCR<sup>(6,7,11-19)</sup>.

A continuación se plantea una guía para médicos que trabajan en puertas de emergencia y luego se esbozan los argumentos tenidos en cuenta para esta guía.

Se discutirá además cual es el estudio indicado como "screening" para detectar lesiones traumáticas del raquis cervical.

## PLANTEO DE LA GUÍA DE SELECCIÓN DE PACIENTES

Todo paciente que ingresa con cualquier sistema de inmovilización cervical es visto por un médico que debe certificarse de que el paciente:

- Está vigil, orientado, cumple órdenes (puntaje en la GCS de 15)
- No está intoxicado con alcohol o drogas.
- No tiene alteraciones en el examen neurológico.
- No tiene dolor o contractura cervical intensa.
- No tiene ninguna injuria extraneurológica importante que lo pueda distraer de un foco doloroso cervical (fracturas importantes en otros sectores, dolor intenso en otra región, dificultad respiratoria, etc.).
- tiene entre 14 y 65 años.

Cumplidos estos criterios se le explica claramente al paciente, que se le aflojará el sistema de inmovilización cervical y se le hará un examen clínico que *debe ser detenido* si el paciente experimenta dolor cervical o parestesias en los miembros.

En primera instancia, se palpa la musculatura cervical posterior desde la línea nugal superior hasta T1 en busca de dolor raquídeo o intensa contractura.

Luego se le solicita que gire la cabeza 45 grados a derecha y luego a izquierda. Posteriormente se le solicita que toque el pecho con el mentón. Si presenta dolor intenso o parestesias en cualquier parte del examen, este se suspende, se recoloca el sistema de fijación cervical y se procede a hacer estudios de imagen.

Si el examen es normal, se retira definitivamente el sistema de fijación cervical y no se solicitan estudios imagenológicos para la columna cervical.

Un escenario distinto es el paciente traumatizado en coma que viene con inmovilización cervical. En estos pacientes, junto con la TC de cráneo, debe hacerse una TC de

columna cervical de inicio o diferida (si tiene lesiones que justifiquen una intervención de emergencia, en cuyo caso puede realizar la intervención sin estudiar la columna cervical y con el sistema de inmovilización colocado)<sup>(20)</sup>. Con los tomógrafos modernos una TC de columna cervical no aumenta significativamente los tiempos del estudio.

## DISCUSIÓN Y COMENTARIOS

Las guías o pautas de manejo dentro de cualquier especialidad, sirven para estandarizar conductas orientadas a mejorar la atención de los pacientes, dar soporte medico-legal a los profesionales actuantes y a racionalizar recursos<sup>(21-28)</sup>.

Con pautas claras y marcadas por sociedades científicas en base a evidencia, el médico puede basar su conducta en criterios discutidos y aprobados con un alto grado de seguridad para el paciente, e incluso, para el propio médico al tener un marco legal que lo protege. El desarrollo de guías o protocolos de diagnóstico es importante, pero aún en países con sistemas de salud muy desarrollados su uso no siempre se hace efectivo. Por ejemplo, en Canadá poco más de un 60% de los médicos que atienden pacientes pediátricos, basan en guías su conducta de selección de pacientes para estudios radiológicos de columna cervical<sup>(17)</sup>. Sin embargo, su uso está claramente más difundido y aceptado en médicos que trabajan en emergencias que en aquellos que lo hacen en atención primaria<sup>(17)</sup>.

En el año 2002, el Capítulo de Columna y Nervios Periféricos de la Asociación Norteamericana de Neurocirujanos (AANC) publicó sus "Guías para el estudio y tratamiento del trauma raquídeo y raquímedular cervical"<sup>(22,23)</sup>. En las mismas se realizó una revisión retrospectiva de todos los estudios publicados en los últimos 25 años y que tuvieran evidencias de tipo I y II.

Estas guías son la base de nuestra revisión, a la que se agrega una revisión de la literatura publicada desde la aparición de las guías de la ANNC hasta abril de 2013.

El planteo de nuestro protocolo de selección, surge del análisis detallado de la literatura que se discute a continuación.

En primer lugar, los cinco primeros criterios de nuestra pauta son tomados del "NEXUS" (sigla en inglés de Nacional Emergency XRadiography Utilization Study), publicado en 2000<sup>(11)</sup>. En dicho estudio participaron 21 centros de emergencia de los Estados Unidos de Norteamérica, que enrolaron de forma prospectiva y observacional 34.069, pacientes a los que se les realizó la catalogación según estos cinco criterios. Los pacientes que cumplían los criterios en su totalidad, fueron denominados "asintomáticos", los que no los cumplían eran considerados "sintomáticos" (aunque desde el punto de vista neurológico no tuvieran síntomas). A todos se les realizó al menos 3 radiografías de columna cervical (frente, perfil y frente con boca abierta) que fueron analizadas por un radiólogo.

Se identificaron 8 pacientes que se consideraron "asintomáticos" pero tenían lesiones raquídeas. Seis de ellas no eran clínicamente significativas y no tuvieron ningún tratamiento específico ni cambiaron la evolución del paciente. Dos pacientes presentaron lesiones potencialmente graves, pero uno de ellos tenía parestesias (fue mal clasificado y por lo tanto, no puede considerarse una falla del protocolo en sí mismo) y el otro había sufrido traumatismos múltiples previos, no tenía síntomas, se fue de alta sin tratamiento y a las seis semanas estaba asintomático. Por ello, se planteo que muy probablemente, la lesión detectada fuera previa al traumatismo por el que consultó.

En definitiva, los criterios de NEXUS tienen un valor predictivo negativo de 99,9% o sea que existe evidencia tipo I que avala la conducta de no realizar estudios imagenológicos en pacientes que cumplen estos criterios clínicos.

Por esta razón las guías de la ANNC plantean estos criterios como "Standard". Otros estudios posteriores, refirman su utilidad, tanto en pacientes adultos como pediátricos<sup>(15,19,22,23)</sup>.

Sin embargo, este protocolo no toma en cuenta un hecho que es considerado como "standard oro" por otros autores y por los autores de la presente pauta: el examen clínico<sup>(10,29,30)</sup>.

Por ejemplo, en un estudio que comparó TC de columna cervical, con TC en flexión y extensión de raquis y los contrapuso a la clínica, no se hallaron diferencias significativas entre la imagenología y la clínica en la detección de lesiones significativas del raquis cervical<sup>(10)</sup>. Si bien es verdad que la clínica puede sobreestimar el número de pacientes con un TRM, en la citada serie de 77 pacientes, tanto la TC como la TC en flexión y extensión no diagnosticaron un caso de lesión medular sin lesión raquídea (Spinal Cord Injury Without Radiological Abnormality, SCIWORA por su sigla en inglés)<sup>(1,31-34)</sup>. Si bien este tipo de lesiones es poco frecuente (5,7 casos por millón de habitantes), es importante un diagnóstico precoz<sup>(34)</sup>. De todas formas, queda claro que la clínica no sustituye a la imagenología, sino que se complementan.

Es obvio que no todo paciente que tenga una alteración en el examen físico de la columna cervical, va a tener una lesión raquídea inestable, pero no se puede desconocer el valor del examen clínico como primer tamizaje de pacientes. Auckland y cols encuentran que el 21% de los pacientes con dolor cervical intenso y contractura mantenida presentaban fracturas cervicales, injuria ligamentosa o discal al ser estudiados con TC<sup>(35)</sup>. Por todo esto, consideramos fundamental la inclusión del examen clínico en los pacientes que llegan con inmovilización cervical y cumplen con los criterios del NEXUS.

También se debe comentar que en pacientes alcoholizados (ítem 2 de la pauta), una estrategia aceptada es la de esperar y revalorar desde el punto de vista clínico antes de solicitar imagenología<sup>(35)</sup>. Esta estrategia tiene como contra que deja al paciente con inmovilización cervical, lo que se puede asociar a morbilidad si se prolonga<sup>(10)</sup>.

En segundo lugar, un estudio canadiense realizado con posterioridad al NEXUS, el Canadian CervicalSpine Rule (CCR), plantea pautas diferentes y más complejas, pero incluye el examen físico<sup>(6,13,14,24,25,26,36)</sup>.

En este protocolo se reconocen 3 factores de alto riesgo que si están presentes, obligan a estudiar con imagenología el raquis.

Dichos factores son: a) edad mayor a 65 años, b) parestesias en los miembros, c) mecanismo lesional peligroso. Este último ítem incluye: 1) caída de altura superior a 1 metro o 5 escalones, 2) carga axial sobre la cabeza (ejemplo, zambullida), 3) choque de autos a más de 100 km/hora, 4) accidente de bicicleta.

Estos 4 criterios de alto riesgo planteados por el CCR, fueron validados por los mismos autores como criterios independientes de predicción de lesión raquímedular cervical en una segunda revisión de los datos publicada en 2009<sup>(7)</sup>.

Si los criterios de alto riesgo están ausentes, se pasa a valorar una serie de criterios de bajo riesgo, que permitirían valorar clínicamente la columna cervical. Los factores de bajo riesgo son: a) mecanismo de choque simple, b) paciente sentido en emergencia, c) paciente que estuvo ambulatorio, d) inicio tardío del dolor cervical, e) ausencia de contractura de línea media cervical.

Si estos criterios de bajo riesgo están presentes, se exa-

mina clínicamente la columna cervical<sup>(6)</sup>. Si no están presentes, hay que estudiar al raquis con imágenes.

Por último, el examen clínico de columna cervical se realiza pidiendo al paciente que rote la cabeza 45 grados a derecha e izquierda. Si puede hacerlo, no se hacen radiografías. Si tiene dolor, se estudia con imagenología.

Como vemos, este protocolo es bastante más complejo que el NEXUS y puede ser difícil de implementar en servicios de emergencia. Si bien, podría colocarse una cartilla con estos datos en el área de evaluación de pacientes, sería ideal que los protocolos de selección sean más sencillos.

Los autores del CCR testearon de forma retrospectiva el NEXUS contra este protocolo (aplicando ambos en los mismos pacientes) y encuentran sobre 8.924 pacientes, 148 lesiones raquídeas. Debe destacarse, como crítica metodológica, que el CCR se testeó de forma prospectiva y el NEXUS de forma retrospectiva. De las 148 lesiones raquídeas, 10 se dieron en pacientes que fueron considerados "asintomáticos" por el NEXUS.

Estos 10 pacientes eran todos mayores de 65 años y no podían rotar el cuello por dolor, es decir, tuvieron un examen físico que no era normal. La inclusión de la edad como criterio de selección, y el examen físico en la pauta planteada por nosotros, aumenta la seguridad de la misma, ya que tiene en cuenta criterios extra que el NEXUS no considera.

Los autores de NEXUS plantean que seguramente su protocolo fue mal testeado debido a que no pueden haber tantas "fallas", dado que la metodología del estudio inicial fue estricta, el estudio fue prospectivo e involucró más de 30.000 pacientes. Recordamos nuevamente, que NEXUS se testeó de forma prospectiva y que estudios posteriores al NEXUS validan su uso<sup>(6,16,22,23)</sup>.

En un estudio reciente se realizó una revisión de la literatura para validar la aplicación de NEXUS Y CCR: estos protocolos tienen entre 0 y 1% y entre 0 y 0,11% de falsos negativos (respectivamente) con entre 99 y 100% de sensibilidad<sup>(16)</sup>. Nueve estudios testearon prospectivamente CCR y 7 testearon NEXUS y solo uno los comparó. Ambos protocolos se muestran como seguros, siendo el CCR el que tiene menos falsos negativos y el que es más sensible<sup>(16)</sup>.

Las "potenciales fallas" de NEXUS cuando se comparó con CCR por parte del grupo de Stiell y cols.<sup>(24)</sup>, se vieron en pacientes mayores de 65 años y con dolor cervical a la movilización espontánea. Por lo tanto, nuestro protocolo, teóricamente, las estaría eliminando. Es más, uno de los principales predictores de lesión raquídea es el examen clínico positivo (contractura cervical y dolor intenso), no presente en el NEXUS y agregado en esta pauta (20). También debemos destacar que la British Trauma Society y la Eastern Association for Surgery of Trauma de EEUU plantean completar el protocolo NEXUS con examen físico para mejorar su fiabilidad<sup>(35)</sup>.

Un estudio reciente del grupo que realizó el CCR, evidencia que el mecanismo traumático puede asociarse como factor independiente, a un aumento del riesgo de lesiones de raquis cervical<sup>(7,13)</sup>. Por lo tanto, esto puede ser tenido en cuenta como elemento extra a nuestro protocolo. Los mecanismos lesionales asociados a riesgo son: traumatismo con carga axial, caídas desde alturas superiores a un metro y accidentes en vehículos de recreación<sup>(7)</sup>.

Existen otras pautas o guías, que comparten la mayoría de los criterios usados por NEXUS y CCR<sup>(35,36)</sup>. La mayoría de estas pautas tiene en cuenta además, el mecanismo traumático.

En suma: todo paciente de entre 14 y 65 años, con GCS 15, sin intoxicación por drogas o alcohol, sin injurias extra-

neurológicas, sin parestesias y sin importante contractura o dolor cervical, debe ser examinado clínicamente. Si el examen es normal, no es necesario solicitar estudios imagenológicos. Una excepción serían los pacientes que protagonizan accidentes de alta velocidad o con fallecidos, mecanismo traumático con carga axial o caídas desde alturas<sup>(38)</sup>. A este grupo de pacientes parece lógico solicitarles estudios de imagen independientemente de que cumplan los criterios señalados.

Si el paciente no reúne los criterios clínicos consignados o el examen no es normal, recomendamos solicitar estudios de imagen<sup>(39)</sup>.

Esta pauta no ha sido testeada de forma prospectiva por los autores, pero ha sido empleada de forma metódica por tres de los autores (FM, FM, JT) en todos los pacientes atendidos en los últimos 10 años sin encontrar fallas en su aplicación.

Si bien los criterios de NEXUS fueron validados por varios estudios para usarse en pacientes pediátricos (mayores de 9 años) no planteamos el uso de nuestra pauta para menores de 14 años por las dificultades que puede plantear el examen físico por debajo de esta edad.

## DEFINIDO QUE SE VA A SOLICITAR IMAGENOLOGÍA, ¿QUÉ PEDIR?

Este tema merece un análisis aparte, ya que ninguna modalidad de estudio imagenológico es 100% sensible y 100% específica<sup>(2,35-42)</sup>. Las guías de la ANNC recomienda 3 o cinco radiografías (frente, perfil, dos oblicuas y boca abierta) o tomografía (TC)<sup>(22,23)</sup>. Entonces, ¿qué estudio elegir?

Aquí hay varios puntos a tener en cuenta: 1) no todos los centros tienen tomógrafo o fácil acceso al mismo, sin embargo la accesibilidad a un aparato de rayos es relativamente sencilla, 2) no todos los médicos están capacitados para interpretar una radiografía de columna, en tanto, la tomografía es más fácil de interpretar y además cuenta con el informe de un médico radiólogo, 3) la irradiación que genera sobre el paciente una TC es unas 150 veces mayor a lo que genera una Rx, 4) el costo de una TC es entre 8 y 10 veces superior al valor de un set de radiografías de columna cervical<sup>(35)</sup>.

Sobre los ítems 1 y 2, podría concluirse que el médico debería solicitar el estudio que tenga más accesible y sepa interpretar mejor.

Sobre el ítem 3, si bien debe ser tenido en cuenta, debería pensarse que el individuo no va a estar sometido a radiaciones de forma repetida. Pero es un punto a tener en cuenta y particularmente frente a pacientes en edad pediátrica<sup>(9,17)</sup>.

Sobre el ítem 4, se debe tener en cuenta que se pueden solicitar hasta 5 radiografías y que puede haber que repetir el frente si no muestra C7-T1 (lo que sucede en hasta el 60% de los casos). En este caso, los costos no son tan disímiles entre las dos modalidades<sup>(15)</sup>. Hay que agregar además, que si las Rx dejan dudas, seguramente se solicitará una TC.

Agrawal<sup>(37)</sup> destaca que para considerar un estudio radiológico de columna cervical como satisfactorio debe: 1) mostrar la transición C7-T1, 2) no estar rotada, 3) tener la suficiente penetración como para mostrar la arquitectura ósea en detalle sin perder datos de partes blandas, ya que muchas veces pueden verse en estos tejidos signos indirectos de lesiones raquídeas. A esto agrega, que el estudio debe ser interpretado por un médico con experiencia y práctica frecuente.

Debe tenerse en cuenta otro factor muy importante: la sensibilidad y especificidad de cada una de las modalidades de estudio. En primer lugar, en un trabajo sobre 1.006

pacientes sintomáticos (según criterios del NEXUS), hubo 116 pacientes con 172 lesiones raquídeas<sup>(29)</sup>. Algunas fueron clínicamente significativas (considerando como tal a las que debieron recibir tratamiento quirúrgico o fijación con halo) y otras no. Las RxC fallaron en identificar un alto número de fracturas visibles con la TC y falló en detectar 5 de 29 fracturas inestables (17,8%) y por lo tanto, potencialmente graves. En tanto la TC sólo perdió 3 fracturas en las 172 (1,7%) y ellas fueron todas estables. La sensibilidad de las RxC fue de 44% contra 97,4% de la TC, según este estudio<sup>(29)</sup>. Otros estudio muestran la sensibilidad diagnóstica de las Rx puede llevar a perder entre un 43 y un 52,3% de las fracturas de la columna cervical, si bien un alto porcentaje de las mismas no son clínicamente importantes. La sensibilidad de la TC alcanza algunas series un 98,5% con un valor predictivo negativo del 99,8%<sup>(2)</sup>.

El mayor índice de errores diagnósticos en la radiografías simples se dio para las fracturas lineales del cóndilo occipital, donde falló en identificar el 93,3% de las lesiones. Ambas técnicas (TC y Rx) fallaron para identificar dos casos de lesión espinal sin anomalía radiológica (SCIWORA). Por esto, debe quedar claro que la categorización del NEXUS en pacientes "asintomáticos" o "sintomáticos" no se refiere a síntomas neurológicos: todo paciente que tenga signos focales neurológicos debe ser estudiado con TC e IRM.

Otros dos estudios compararon la utilidad de la RxC y la TC en pacientes traumatizados y encontraron que: 1) con dos radiografías de frente y perfil, solo se pudo evaluar de forma completa el raquis cervical en el 30% de los pacientes, 2) las RxC no diagnosticaron entre el 32 y el 35% de las fracturas, 3) la sensibilidad de la TC para detectar fracturas fue de 99,2 y el 100%<sup>(27,28)</sup>.

Para tener en cuenta, Agrawal<sup>(38)</sup> destaca que en la transición C1-C2, la TC puede perder fracturas con rotación de la odontoides.

La IRM es un estudio sumamente completo, que permite evaluar adecuadamente la médula y las partes blandas. Este último hecho tiene gran jerarquía dado que la inestabilidad raquídea no depende solo de las estructuras óseas: una lesión ligamentaria puede generar una columna inestable. Tiene como contra: 1) no muestra tan bien como la TC la estructura ósea, 2) su costo y accesibilidad, 3) la dificultad de monitoreo y control del paciente en los resonadores cerrados, que por otra parte, son los que tienen actualmente mejor calidad de imagen.

La evidencia apoya que: 1) si un paciente con sospecha de trauma raquímedular va a hacerse una TC de cráneo, debe hacerse en el mismo momento una TC de columna cervical, 2) el estudio con dos radiografías (frente y perfil) es insuficiente para descartar una fractura en el raquis cervical. Deberían al menos hacerse 3 RxC: frente, perfil y boca abierta (20,22,23), 3) en un sitio que haya difícil accesibilidad a TC y si el médico está entrenado en "leer" radiografías de columna cervical, un enfoque con 3 o cinco RxC podría ser útil si no hay síntomas neurológicos, 4) frente a un paciente con intenso dolor cervical o síntomas neurológicos se debe hacer traslado a centro de referencia para hacer una TC o IRM, 5) las RxC funcionales solo deben ser solicitadas y supervisadas por el especialista en columna cervical (traumatólogo, neurocirujano).

Se debe recordar que la imagenología no sustituye la clínica: si el paciente tiene síntomas persistentes, aun en ausencia de lesiones obvias en la TC, debe mantenerse la inmovilización y avanzar en la imagenología (Rx en flexoextensión, TC en flexoextensión, IRM, TC en posición de carga axial)<sup>(39)</sup>.

En suma: luego de aplicar los protocolos de selección clínica para estudio de la columna cervical, si se decide usar imagenología, lo mas efectivo es hacer una TC de columna cervical con tomógrafo multicorte y reconstrucción 3D.

Si el estudio es normal pero el paciente tiene clínica mantenida o sugestiva, debe estudiarse con IRM.

Las Rx de columna cervical son una opción en sitios de difícil acceso a tomógrafo. Lo ideal es hacer 3 o 5 enfoques.

Ante dudas debe hacerse una TC.

## PACIENTES EN COMA

Hasta un 8% de los pacientes que ingresan en coma, con un GCS menor a 8, como consecuencia de un traumatismo de cráneo, pueden tener una lesión raquídea, medular o ambas<sup>(30)</sup>.

En estos pacientes las RxC son insuficientes, la TC puede mostrar lesiones óseas pero las lesiones ligamentarias pueden pasar inadvertidas. A su vez la IRM puede evaluar lesiones ligamentarias, pero no permite una correcta monitorización y control de un paciente grave y potencialmente inestable.

Las radiografías de columna cervical tienen una especificidad de casi 100% (si se ve una fractura en una Rx, hay casi un 100% de seguridad de que el paciente la tiene), pero una sensibilidad muy mas baja.

En este grupo de pacientes, varios estudios muestran que si al examen clínico (reactividad al dolor) no hay asimetrías, una TC con cortes finos y reconstrucción 3D tiene casi un 100% de sensibilidad para reconocer lesiones clínicamente importantes (inestables)<sup>(32,40,41)</sup>. Por ejemplo, un estudio sobre 366 pacientes en coma que se valoraron con TC e IRM evidenció que la TC no identificó 12 lesiones raquídeas. Sin embargo, ninguna de ellas fue inestable ni requirió tratamiento específico.

Otro estudio de tipo meta-análisis que reunió 1.550 pacientes estudiados con TC e IRM evidenció que en un 6% de los pacientes la IRM hizo variar la conducta: 5% se mantuvo el collarate y el 1% de los pacientes debió ser operado por inestabilidad raquídea. Sin embargo, cuando se estudió específicamente el grupo de pacientes con conciencia alterada, esta cifra fue de sólo el 0,2%<sup>(39)</sup>. Otro meta-análisis de 17 publicaciones que reúnen 14.327 pacientes en coma estudiados con TC afirma que el valor predictivo negativo de la TC para lesiones inestables de raquis cervical es de 99,9%. Solo 1 de cada 5.000 pacientes en coma pueden presentar una lesión inestable estudiado con TC en tanto entre 325 y 3.200 pacientes en coma se pueden beneficiar del retiro de las medidas de estabilización cervical evitando morbilidad (úlceras por decúbito, aspiración, retraso de otras medidas terapéuticas, etc.)<sup>(42)</sup>. Cabe aclarar que este estudio incluyó estudios con más de 30 pacientes, uso de TC multicorte y cortes con espesor no superior a los 3 mm.

Por lo tanto, en pacientes en coma el abordaje con TC para estudiar el raquis cervical se presenta como muy seguro ya que permite descartar con un 99,8% de seguridad que el paciente no tiene lesiones o que si las tiene, no son clínicamente significativas. Cabe recordar: si no hay asimetrías motoras al examen.

Se han identificado algunos factores clínicos que se asocian a un mayor riesgo de lesión raquímedular cervical como: sexo femenino, edad avanzada, fractura de miembros, cara o región toracolumbar, GCS 3 y víctimas de accidentes de tránsito<sup>(30)</sup>.

Por lo tanto, en el grupo de pacientes en coma, debe hacerse TC de columna cervical con cortes finos y recons-

trucción 3D y si persisten dudas o hay factores de alto riesgo, cuando el paciente se estabilice debería hacerse una IRM o Rx funcionales (32,39-41).

## CONCLUSIONES

Frente a pacientes que tienen GCS 15, sin ingesta de alcohol o drogas, sin parestesias en miembros, sin contractura o dolor cervical, sin otras injurias extraneurológicas importantes, se debe examinar clínicamente la columna cervical. Primero se examinan los músculos posteriores de cuello y luego se pide al paciente que realice una rotación de 45 grados a derecha e izquierda. Posteriormente se le solicita que lleve el mentón al pecho. Si no presenta dolor o parestesias, se retira el sistema de inmovilización cervical y no se realizan estudios de imagen.

Si un paciente no está en coma y no cumple con los criterios antedichos, se debería estudiar con idealmente TC de columna cervical o como opción, radiografías (frente, perfil, boca abierta y dos oblicuas).

Si un paciente que recibió un TEC está en coma, debe ser estudiado con TC de columna cervical en agudo o en diferido (si es que tiene lesiones no raquídeas que impliquen su tratamiento de emergencia). En diferido este grupo de pacientes puede requerir estudio con IRM si persisten dudas.

## BIBLIOGRAFÍA

- Faria de Campos Pinheiro D, Fontes B, Shimazaki JK; De Oliveira Bernini C, Rasslan S. Valor diagnóstico da tomografia de coluna cervical em vítimas de trauma contuso Rev Col Bras Cir 2011; 38(5): 299-303.
- Munera F, Rivas LA, Nunez DB Jr, Quencer RM. Imaging evaluation of adult spinal injuries: emphasis on multidetector CT in cervical spine trauma. Radiology 2012;263(3):645-660.
- Stiell IG, Wells GA, Vandemheen KL, et al. The Canadian C-Spine rule for radiography in alert and stable trauma patients. JAMA 2001;286:1841-1848.
- Gonzalez RP, Fried P, Bukhalo M, Holevar MR, Falimirski ME. Role of clinical examination in screening for blunt cervical spine injury. J Am Coll Surg 1999;189(2):152-157.
- Ahn H, Singh J, Nathens A, MacDonald RD, et al. Pre-Hospital care management of a potential spinal cord injured patient: a systematic review of the literature and evidence-based guidelines. J Neurotrauma 2011;28:1341-1361.
- Stiell IG. Clinical decision rules in the emergency department. Can Med Assoc J 2000; 163(11):1465-6.
- Thompson WL, Stiell IG, Clement CM, Brison RJ. Association of injury mechanism with the risk of cervical spine fractures Can J Em Med 2009;11(1):14-22.
- Lekovic GP, Harrington TR. Litigation of missed cervical spine injuries in patients presenting with blunt traumatic injury. Neurosurgery 2007;60(3):516-523.
- Mannix R, Nigrovic LE, Schutzman SA, et al Factors associated with the use of cervical spine computed tomography imaging in pediatric trauma patients Acad Emerg Med 2011;18(9):905-911.
- Wadhwa R, Shamieh S, Haydel J, Caldito G, Williams M, Nanda A. The role of flexion and extension computed tomography with reconstruction in clearing the cervical spine in trauma patients: a pilot study. J Neurosurg Spine 2011;14:341-347.
- Hoffman JR, Mower WR, Wolfson AB, Todd KH, Zucker MI. Validity of a set of clinical criteria to rule out injury to the cervical spine in patients with blunt trauma. N Eng J Med 2000;343:94-99.
- Hoffman JR, Wolfson AB, Todd KH, Mower WR: Selective cervical spine radiography in blunt trauma: methodology of the National Emergency X-Radiography Utilization Study (NEXUS). Ann Emerg Med 1998;32:461-469.
- Stiell IG, Clement MC, Grimshaw J, et al. Implementation of the Canadian C-Spine Rule: prospective 12 centre cluster randomized trial. BMJ 2009;339:b4146.
- Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, Laupacis A, Brison R, Eisenhauer MA, et al. Variation in emergency department use of cervical spine radiography for alert, stable trauma patients. Can Med Assoc J 1997;156:1537-1544.
- Slack SE, Clancy MJ. Clearing the cervical spine of paediatric trauma patients. Emerg Med J 2004;21:189-193.
- Michaleff ZA, Maher CG, Verhagen AP, Rebbeck T, Lin CWC. Accuracy of the Canadian C-spine rule and NEXUS to screen for clinically important cervical spine injury in patients following blunt trauma: a systematic review Can Med Assoc J 2012;184(16):e867-e876.
- Burns EC, Yanchar NL. Using cervical spine clearance guidelines in a pediatric population: a survey of physician practices and opinions Can J Em Med 2011;13(1):1-6.
- Banit DM, Grau G, Fisher JR: Evaluation of the acute cervical spine: a management algorithm. J Trauma 49:450-456, 2000.
- Greenberg MS. Handbook of neurosurgery. Thieme, 6<sup>th</sup> ed, New York, 2006.
- Miglietta MA, Levins T, Robb TV. Evaluation of spine injury in blunt trauma. J Am Osteopath Assoc 2002;102(2):87-90.
- Cabana MD, Rand CS, Powe Nr et al. Why don't physicians follow Clinical Practice Guidelines?: A framework for improvement. JAMA 1999;282(15):1458-1465.
- AANS: Radiographic Assessment of the cervical spine in symptomatic trauma patients. Neurosurgery 2002;50(Suppl 3):S36-S43.
- AANS: Radiographic Assessment of the cervical spine in asymptomatic trauma patients. Neurosurgery 2002;50 (Suppl 3):S30-S35.
- Stiell IG, Clement CM, McKnight RD, et al. The Canadian C-Spine Rule versus the NEXUS low-risk criteria in patients with trauma. N Engl J Med 2003;349:2510-2518.
- Canadian CT Head and C-Spine (CCC. Study Group. The Canadian C-Spine Rule study for alert and stable trauma patients: I. Background and rationale. Can J Em Med 2002;4:84-90.
- Canadian CT Head and C-Spine (CCC. Study Group. The Canadian C-Spine Rule study for alert and stable trauma patients: II. Study objectives and methodology. Can J Em Med 2002;4:185-193.
- Griffen MM, Frykberg ER, Kerwin AJ, Schinco MA, Tepas JJ, Rowe K, Abboud J. Radiographic clearance of blunt cervical spine injury: plain radiograph or computed tomography scan? J Trauma. 2003;55(2):222-226.
- Gale SC, Gracias VH, Reilly PM, Schwab CW. The inefficiency of plain radiography to evaluate the cervical spine after blunt trauma. J Trauma 2005;59(5):1121-1125.
- Diaz JJ Jr, Gillman C, Morris JA Jr, May AK, Carrillo YM, Guy J. Are five-view plain films of the cervical spine unreliable? A prospective evaluation in blunt trauma patients with altered mental status. J Trauma 2003;55(4):658-663.
- Piatt JH, Jr. Detected and overlooked cervical spine injury among comatose trauma patients: from the Pennsylvania trauma outcomes study. Neurosurg Focus 2005;19(4):E6.
- Bolinger B, Shartz M, Marion D: Bedside fluoroscopic flexion and extension cervical spine radiographs for clearance of the cervical spine in comatose trauma patients. J Trauma 56:132-136, 2004.
- Como JJ, Diaz JJ, Dunham CM, Chiu WC, Duane TM, Capella JM, et al: Practice management guidelines for identification of cervical spine injuries following trauma: update from the eastern association for the surgery of trauma practice management guidelines committee. J Trauma 67:651-659, 2009
- Stiell IG, Wells GA, Vandemheen KL, Clement CM, Lesiuk H, De Maio VJ, et al: The Canadian C-spine rule for radiography in alert and stable trauma patients. JAMA 286:1841-1848, 2001
- Guo H, Liu J, Qi X, Ning G, Zhang H. Epidemiological characteristics of adult SCIWORA in Tianjin, China: a preliminary study Eur Spine J (2012). 21:165-171.
- Ackland H, Cameron P. Cervical spine Assessment following trauma. Australian Family Physician 2012;41(4):196-201.
- Guidelines for the management of acute whiplash-associated disorders for health professionals. 2nd ed. Sydney (Australia): Motor Vehicle Accidents Authority; 2007. Available: www.maa.

- nsw.gov.au /default .aspx ?MenuID =115 (consulta online abril 2013).
37. Agrawal A. Cervical spine clearance: a review and understanding of the concepts. *J Nepal Med Assoc*.
  38. Al-Hadithy N, Khan A, Banerjee a. A potentially missed cervical (C2. spine fracture *BMJ Case Reports* 2011; doi:10.1136/bcr.12.2010.3576.
  39. Grunau BE, Dibski D, Hall J. The daunting task of "clearing" the cervical spine. *Can J Em Med* 2012;14(3):187-192.
  40. Como JJ, Leukhardt WH, Anderson JS, et al. Computed tomography alone may clear the cervical spine in obtunded blunt trauma patients: a prospective evaluation of a revised protocol. *J Trauma* 2011;70:345-351.
  41. Como JJ, Thompson MA, Anderson JS, et al. Is magnetic resonance imaging essential in clearing the cervical spine in obtunded patients with blunt trauma? *J Trauma* 2007;63:544-549.
  42. Panczykowski DM, Tomycz ND, Okonkwo DO. Comparative effectiveness of using computed tomography alone to exclude cervical spine injuries in obtunded or intubated patients: meta-analysis of 14,327 patients with blunt trauma. A review. *J Neurosurg* 2011;115:541-549.



ARCHIVOS DEL INSTITUTO DE NEUROLOGÍA  
Caso clínico de interés

## **Malformación de Dandy-Walker de diagnóstico tardío revelada por hipertensión intracraneal**

### **Late diagnosis of Dandy-Walker's malformation revealed by intracranial hypertension**

**Dr. Pedro Enrique Jiménez  
Caballero**

F.E.A. de Neurología.  
Servicio de Neurología  
Hospital San Pedro de Alcántara.  
Cáceres.

**Dr. José Antonio Fermín Marrero**

M.I.R. de Neurología.  
Servicio de Neurología  
Hospital San Pedro de Alcántara.  
Cáceres.

**Dr. Ignacio Casado Naranjo**

Jefe de Sección de Neurología.  
Servicio de Neurología  
Hospital San Pedro de Alcántara.  
Cáceres.

#### **RESUMEN: Arch Med Interna 2014 - 36(2):96-98**

**Introducción.** La malformación de Dandy-Walker se ha descrito clásicamente por la triada de dilatación quística del cuarto ventrículo, hipoplasia del vermis cerebeloso e hidrocefalia. Los síntomas suelen aparecer en la infancia precoz. La presentación en la edad adulta es extremadamente rara, aunque puede ocurrir de forma espontánea o tras un traumatismo craneal. **Caso clínico.** Varón de 24 años que acude a urgencias por un cuadro compatible con hipertensión intracraneal. El TAC craneal reveló una malformación de Dandy-Walker. **Comentario y Conclusiones.** Aproximadamente el 80% de los pacientes con esta malformación se presentan durante el primer año de vida, principalmente con macrocrania secundaria a la hidrocefalia. Por el contrario, en la edad adulta suelen presentarse con síntomas de disfunción de estructuras posteriores dando lugar a nistagmus, alteración de la marcha y ataxia, aunque también podrían presentar síntomas de hipertensión intracraneal.

**Palabras clave:** Malformación de Dandy-Walker. Hipertensión intracraneal. Neurocirugía.

#### **ABSTRACT: Arch Med Interna 2014 - 36(2):96-98**

er's malformation has been classically described through the triad including cystic dilation of the fourth ventricle, hypoplasia of the cerebellar vermis and hydrocephalus. Symptoms typically occur in early childhood. Presentation during adulthood is extremely rare, although it may appear either spontaneously or following head trauma. **Clinical case:** 24-year-old male that seeks care at the emergency room complaining of symptoms consistent with intracranial hypertension. The head CT scan revealed the Dandy-Walker malformation. **Comments and conclusions.** Approximately 80% of the patients with this malformation present within their first year of life, primarily with an enlarged skull secondary to hydrocephalus. Conversely, in the adult the condition usually presents with symptoms related with the dysfunction of hind structures that cause nystagmus, gait changes and ataxia, although they can also present with symptoms of increased intracranial pressure.

**Keywords:** Dandy-Walker malformation. Intracranial hypertension. Neurosurgery.

#### **INTRODUCCIÓN**

La malformación de Dandy-Walker (MDW) clásicamente se caracteriza por la triada de dilatación quística del cuarto ventrículo, hipoplasia del vermis cerebeloso e hidrocefalia<sup>(1)</sup>. La etiología y patogénesis de esta entidad aún no está aclarada, pero la existencia de anomalías asociadas sugiere un trastorno en el desarrollo embrionario precoz. Se ha estima-

do una incidencia en recién nacidos de uno de cada 30.000 niños<sup>(2)</sup>. La sintomatología suele comenzar en la infancia temprana e incluye retraso psicomotor, abombamiento de la fontanela anterior y aumento progresivo del diámetro craneal. En niños mayores, las manifestaciones suelen ser en forma de síntomas de hipertensión intracraneal como irritabilidad y vómitos junto con signos de disfunción cerebelosa tales

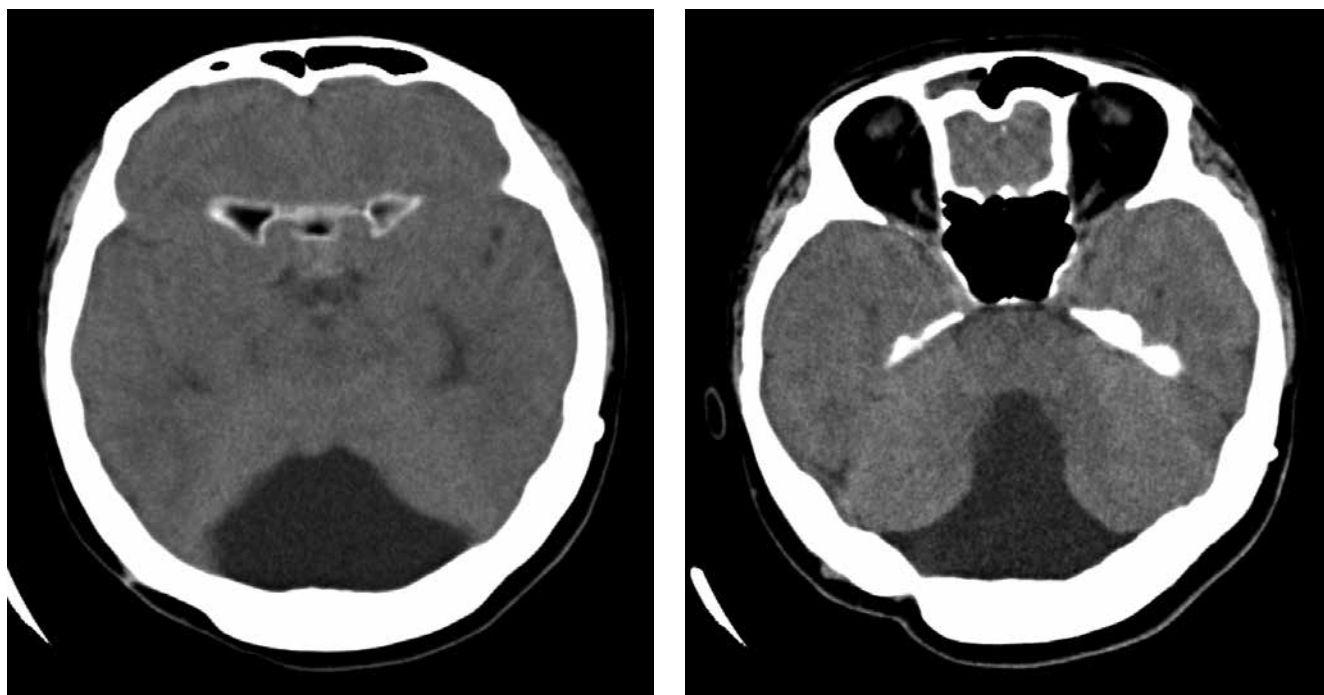


Fig. 1. TAC craneal: se evidencia hipoplasia de vermis cerebeloso, dilatación quística del IV ventrículo e hidrocefalea sugerentes de malformación de Dandy-Walker.

como alteraciones de la coordinación e inestabilidad de la marcha. La aparición de sintomatología en la edad adulta es extremadamente rara pero puede ocurrir espontáneamente o tras un traumatismo craneal, tal como sucede en el caso presentado<sup>(3)</sup>.

### CASO CLÍNICO

Varón de 24 años nacido de embarazo y parto normales. Su desarrollo psicomotor fue normal. Acude a urgencias por un cuadro de 2 semanas de evolución de cefalea holocraneal progresiva que no cedía a analgésicos simples. 48 horas antes de su valoración había comenzado con vómitos y diplopía en la mirada lateral derecha. Durante la última semana también refería episodios de oscurecimiento de la visión de varios segundos de duración desencadenados por los movimientos cefálicos.

La exploración neurológica mostró un edema de papila bilateral y paresia del VI par derecho. La agudeza visual fue de 20/40 a nivel de ambos ojos. Presentaba una leve rigidez de nuca. La TAC craneal (Figura 1) mostró una hipoplasia del vermis cerebeloso, dilatación quística del IV ventrículo e hidrocefalia, definitorios del diagnóstico de malformación de Dandy-Walker. Se realizó una punción lumbar que puso de manifiesto una hipertensión intracraneal (presión de apertura > 34 mmH<sub>2</sub>O), con glucosa y proteínas dentro de la normalidad y ausencias de células. El paciente fue sometido a tratamiento neuroquirúrgico, realizándose una combinación de derivación ventriculoperitoneal y quistoperitoneal sin complicaciones. Tras la cirugía se produjo la desaparición de la sintomatología neurológica.

### COMENTARIO Y CONCLUSIONES

La hipertensión intracraneal es un trastorno caracterizado por la elevación de la presión intracraneal que puede ser

idiopática o secundaria a otras patologías como trombosis de senos, hidrocefalia obstructiva, procesos expansivos varios, etc. La sintomatología suele consistir en cefalea, episodios de visión borrosa, papiledema con déficit visual y diplopía por paresia del VI par. Aproximadamente el 80% de los pacientes con MDW suelen comenzar con manifestaciones clínicas en el primer año de vida en forma de macrocráneo secundario a hidrocefalia o por dilatación quística de la fosa posterior<sup>(4)</sup>. Después de este periodo los síntomas más comunes de presentación en la infancia son los secundarios a hipertensión intracraneal y en algunos casos presentan síntomas específicos de disfunción cerebelosa. En contraposición, los sujetos adultos suelen comenzar con sintomatología a nivel de fosa posterior como nistagmus, inestabilidad de la marcha<sup>(5)</sup> y ataxia. Menos frecuentemente se da la aparición de signos de aumento de la presión intracraneal en la edad adulta<sup>(6)</sup>.

Aunque la MDW podría ser un hallazgo incidental, hay casos descritos que simulan una miastenia gravis<sup>(3)</sup>, una sordera neurosensorial aguda o vértigo<sup>(7)</sup>. Entre los adultos con MDW aislada, los signos clínicos pueden permanecer silentes o ser mínimos durante largo tiempo, a pesar de la importante afectación cerebelosa. Los motivos para este largo periodo asintomático permanecen inciertos. Reddy y cols.<sup>(8)</sup> propusieron un desajuste entre la formación y la reabsorción de líquido cefalorraquídeo que ocurriría tardíamente en los adultos.

Existen diferentes opciones terapéuticas para los pacientes con MDW, tales como la derivación ventriculoperitoneal, la derivación quistoperitoneal o la combinación de ambas, así como procedimientos endoscópicos<sup>(9,10)</sup>. Todos estos procedimientos son eficaces para mejorar la sintomatología neurológica.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Benda CE. The Dandy-Walker syndrome or so-called atresia at

- the foramen of Magendie. *J Neuropathol Exp Neurol* 1954;13:14-25.
2. Ohaegbulam SC, Afifi H. Dandy-Walker syndrome. Incidence in a defined population of Tabuk, Saudi Arabia. *Neuroepidemiology* 2001;20:150-2.
  3. Cardoso J, Lange M, Lorenzoni PJ, Scola RH, Werneck LC. Dandy-Walker syndrome in adult mimicking myasthenia gravis. *Arq Neuropsiquiatr* 2007;65:173-5.
  4. Alexoiu GA, Sfakianos G, Prodromou N. Dandy-Walker malformation: Analysis of 19 cases. *J Child Neurol* 2010;25:188-91.
  5. Forestier D, Listrat A, Priner M, Gaubert AS, Kemmou G, Paccalin M. Late diagnosis of Dandy-Walker syndrome revealed by gait disorders in an elderly. *Rev Med Interne* 2008;29:421-3.
  6. Unsgaard G, Saud T, Slövring J, Ringkøb R. Adult manifestation of the Dandy-Walker syndrome. Report of two cases with review of the literature. *Neurochirurgia (Stuttg)* 1987;30:21-4.
  7. Freeman SR, Jones PH. Old age presentation of the Dandy-Walker syndrome associated with unilateral sudden sensorineural deafness and vertigo. *J Laryngol Otol* 2002;116:127-31.
  8. Reddy P, Vennemeredy PS, Grier L, Nanda A. Dandy-Walker syndrome: presentation of the congenital malformation in an older patient. *J La State Med Soc* 2000;152:31-4.
  9. Mohanty A, Biswas A, Satish S, Praharaj SS, Sastry KV. Treatment options for Dandy-Walker malformation. A review of 40 cases. *J Neurosurg* 2006;105 (suppl 5):348-56.
  10. Garret MA, Parsa AT, Cheung SW. Posterior fossa mass with multiple cranial neuropathies. *J Clin Neurosci* 2011;18:1519.

# Archivos de Medicina Interna

## Normas actualizadas para el envío y aceptación de trabajos

(a marzo de 2014)

Las presentes normas están de acuerdo con los Requisitos Uniformes para preparar los manuscritos enviados a Revistas Biomédicas CIDRM, Arch Med Interna 1991; XIII: 115-22. (JAMA 1993 may5; 269:2282-6). Estilo de Vancouver 2000.

**Envío de manuscritos:** Los trabajos se reciben por correo electrónico a: [amidirector@prensamedica.com.uy](mailto:amidirector@prensamedica.com.uy); [hebersaldivia@prensamedica.com.uy](mailto:hebersaldivia@prensamedica.com.uy); por correo certificado o personalmente a: Prof. Dr. Carlos Dufrechou, Clínica Médica "2", Hospital Pasteur (Larravide s/n esquina Cabrera) Montevideo. Debe existir respaldo electrónico al papel.

**Responsabilidades éticas:** Los trabajos que se envían para su evaluación deben haberse elaborado respetando las recomendaciones internacionales sobre investigación clínica (Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial [[www.wma.net/e/policy](http://www.wma.net/e/policy)]) y con animales de laboratorio. Consentimiento informado: si se reproducen fotografías o datos de pacientes, éstos no deben ser identificativos del sujeto. En todos los casos, los autores deben haber obtenido el consentimiento escrito del paciente que autorice su publicación, reproducción y divulgación. Los autores son responsables de obtener los oportunos permisos para reproducir material (texto, tablas o figuras) publicados previamente. Estos permisos deben solicitarse tanto al autor como a la editorial que ha publicado dicho material.

**Instrucciones para los autores:** Todos los manuscritos se adecuarán a las normas de publicación. Se entiende que el autor de correspondencia de la publicación se responsabiliza de la normativa y que el resto de los autores conoce, participa y está de acuerdo con el contenido del manuscrito.

1. Los trabajos deben ir acompañados de una carta de presentación firmada por todos los autores que figuren en el trabajo, expresando su deseo de publicarlo y haciendo constar su nombre, apellidos y dirección completa. Asimismo, se acompañara de una autorización del jefe del centro donde se ha realizado el trabajo.

2. Los trabajos recibidos serán evaluados por el Consejo Editorial y el Comité de Arbitraje. Si los mismos cumplen los requisitos de publicación, se efectuará el arbitraje por profesionales idóneos designados por los antedichos. El arbitraje del trabajo será con la metodología de "doble ciego". Los trabajos aprobados por los árbitros serán revisados el Comité Editorial para la corrección de estilo. A los autores le será devuelto el manuscrito con las correcciones efectuadas, teniendo un plazo de hasta 15 días para su devolución con las correcciones planteadas o en su defecto una nota justificando la no realización de éstas o solicitando ampliación del plazo establecido.

3. Secciones. **Originales.** Trabajos de investigación clínica. La extensión máxima será de 15 folios a doble espacio. Se admitirá hasta 7 figuras y 7 tablas. Los ensayos clínicos deben estar registrados previamente, debiéndose entregar el número de identificación de éstos. Ver Normativas y reglamentación sobre investigación clínica en Seres Humanos ([www.archmedinterna/prensamedica.com.uy/ensayosclinicos](http://www.archmedinterna/prensamedica.com.uy/ensayosclinicos)). **Revisión.** Su extensión máxima debe ser de 20 folios a doble espacio, con un máximo de 7 figuras y 7 tablas. **Casos clínicos de interés.** Descripción de casos clínicos de especial interés. La extensión máxima del texto será de 6 folios a doble espacio, con un máximo de 2 figuras y 7 tablas. **Medicina y sociedad. Reflexiones.** Su extensión máxima será de 4 folios a doble espacio. **Cartas al director.** En esta sección la Revista aceptará breves comunicaciones (extensión máxima 2 folios), provistas de un máximo de 5 citas bibliográficas, donde

pueden comentarse artículos publicados recientemente en la Revista o exponerse observaciones o experiencias que puedan ser resumidas en un texto breve.

4. Los manuscritos deben escribirse en letra Arial o Times New Roman tamaño 11, doble espacio y hojas de tamaño DIN A-4, con texto en una sola de las caras y con las páginas numeradas consecutivamente y en las que no figure el nombre del autor ni del Centro donde se haya realizado el trabajo. .

5. En un archivo de texto separado del contenido del trabajo se indicarán, en el orden que aquí se cita, los siguientes datos: título del artículo (breve pero representativo del artículo), nombre y apellido de los autores, nombre completo del centro de trabajo. Debe incluirse nombre, dirección, número de teléfono, fax y correo electrónico del autor al que deba dirigirse la correspondencia o solicitud de separatas del trabajo. Las referencias a los cargos que desempeñen los autores figurarán como nota al pie de página, señalándose con uno o más asteriscos el lugar de llamada correspondiente. En otro archivo de texto se enviará el trabajo titulado pero sin identificar los autores o el centro.

6. Apartados: **a) Resumen.** Debe estar en una hoja aparte, de hasta 150 palabras aproximadamente, en español e inglés. Debe ser estructurado (contener introducción, objetivos, material y métodos, resultados y conclusiones). **b) Palabras clave.** Los autores remitirán una lista de 3 a 10 palabras o frases cortas (descriptores) con el fin de facilitar la introducción del artículo en el repertorio nacional o internacional de bibliografía médica. Use de preferencia los términos mencionados en el Medical Subject Headings, del Index Medicus (consultar BINAME). Debe ir en español y en inglés. **c) Introducción.** Debe ser clara y concisa, estableciendo el propósito del trabajo. Resuma el fundamento lógico del estudio u observación, basándose en la bibliografía pertinente y necesaria. La introducción debe facilitar que el lector comprenda el texto que sigue a continuación. No deberá incluir datos ni conclusiones del trabajo que está dando a conocer. Debe finalizar con el **objetivo** del trabajo.

**d) Material y métodos.** Debe proporcionar los detalles suficientes para que una determinada experiencia pueda ser reproducida sobre la base de esta información, describiendo claramente la selección de los sujetos observados y su participación en los experimentos, identificación de métodos, aparatos y procedimientos, deberá proporcionar referencias nuevas, identificar medicamentos o productos químicos, dosis, vías de administración, etc. **e) Resultados.** Se deberá relatar, pero no interpretar las observaciones realizadas con el material y método empleados, éstos pueden publicarse detalladamente en el texto en forma de tablas o de figuras, procurando no repetir en el mismo los datos presentados en forma de tablas; o de figuras, procurando no repetir en el mismo los datos presentados en forma de tablas; destaque o resuma tan sólo las observaciones más importantes. **f) Discusión y comentarios.** El autor o los autores procurarán ofrecer sus propias opiniones sobre el tema. Harán hincapié en aquellos aspectos nuevos e importantes del estudio, y en las conclusiones que deriven de ellos. Destacan aquí: el significado y la aplicación práctica de los resultados; las consideraciones sobre una posible inconsistencia en la metodología y las razones por las cuales deben ser válidos los resultados; la relación con publicaciones similares y comparaciones entre las áreas de acuerdo y desacuerdo con la evidencia disponible o con la bibliografía revisada, y las indicaciones y directivas para futuras investigaciones. No debe detallar datos repetidos en el apartado de Resultados. No se citarán trabajos que no estén



## Laboratorio Montevideo

Av. Gral. Rivera 2079 esq. Miguel del Corro

Telefax: 2400 5124 - 2409 6869

E-mail: [labmontevideo@adinet.com.uy](mailto:labmontevideo@adinet.com.uy)

DIR. TEC. DRA. MA. DEL HUERTO LÓPEZ LEMES

*Vanguardia en el Diagnóstico Infectológico*

Microbiología Clínica \ Inmunología \ Parasitología \ Micología Clínica \ Bioquímica especializada

terminados. Es importante la propuesta de nuevas hipótesis pero identificándolas claramente como tales. **g) Agradecimientos.** Cuando se considere oportuno, se citarán las personas o entidades que hayan colaborado en la realización del trabajo. Incluya la relación de todas aquellas personas que han colaborado, pero que no cumplan los criterios de autoría, tales como ayuda técnica recibida, ayuda en la confección del manuscrito, o apoyo general prestado por el jefe del departamento. También se incluirá en los agradecimientos el apoyo financiero y los medios materiales recibidos. **h) Conflicto de intereses.** Debe expresarse si así existen. *Abreviaturas: Utilice únicamente abreviaturas normalizadas. Evite las abreviaturas en el título y en el resumen. Cuando en el texto se emplee por primera vez una abreviatura, ésta irá precedida del término completo, salvo si se trata de una unidad de medida común.* **i) Bibliografía.** Numere la bibliografía citada consecuentemente siguiendo el orden en que se menciona por primera vez en el texto. Las referencias se identificarán mediante números arábigos entre paréntesis en SUPERÍNDICE. Si son discontinuas separarlas con comas; (1,3,6,9) y las continuas con un guión (1-4) Esta numeración será la que constará siempre en el artículo, vaya o no acompañada del nombre de los autores. Cuando se mencionan éstos si se trata de un trabajo realizado por hasta dos autores se mencionan ambos, si se trata de varios se citará el primero seguido de la expresión et al. La publicación de bibliografía deben seguir las normas de Vancouver ([www.archmedinterna/prensamedica.com.uy/normasdepublicacion](http://www.archmedinterna/prensamedica.com.uy/normasdepublicacion)) a continuación presentamos algún ejemplos de éstas. **Normas generales:** Autores: Se presentan los 6 primeros autores, indicando el apellido seguido de las iniciales del nombre separados entre sí por una coma; si son más de 6 autores se citan los primeros seis y la expresión "et al". En caso de autores corporativos (Ej: The Cardiac Society of Australia) se nombra esta en el idioma original. Nombre artículo y/o libro: debe ser completo y en la lengua original del mismo. **Libros:** 1) Autores del capítulo 2) Nombre del capítulo 3) La palabra En: 4) Nombre del autor (es) del libro que incluye dicho capítulo 5) Título del libro que incluye el capítulo mencionado 6) Edición: La primera edición no es necesario consignarla. Las restantes siempre se ponen en números arábigos y abreviatura (ed.). 7) Lugar de publicación se escribe la ciudad donde fue publicado el documento (: ) 8) Editorial: solo se escribe el nombre. Cuando no se dispone datos del editor, editorial o imprenta se debe emplear la abreviatura [s.n]. 9) Año de publicación es la fecha en que se edita el documento en números arábigos. 10) Volumen (si lo tiene) se indica con la abreviatura vol. seguido del número del volumen 11) Páginas del libro donde aparece publicado el capítulo citado, se identifica con la letra p. Ej: Curran JS, Barness LA. Nutrición. En : Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson tratado de pediatría. 16a ed. México: Mc Graw-Hill Interamericana; 2000; vol.1 p.149-204 **Revistas:** 1) Autores (.) 2) Título del artículo (.) 3) Nombre de la revista. Debe usarse las normas de abreviatura de las mismas (consultar Index Medicus). Cuando ésta no es muy conocida a nivel mundial, se anota después del título entre paréntesis el nombre del país donde se edita (.) 4) Año de publicación (: ) 5) Volumen (sólo el número sin la abreviatura) (.) 6) Número del fascículo entre paréntesis (: ) 7) Página inicial y final en que está incluido el artículo. En aquellas revistas que utilizan paginación continua a lo largo de un volumen, se puede omitir el mes y el número. Ej: Ponce L, Ramírez A. Causas de evento cerebro vascular en adultos que asisten al hospital Roosevelt años 2001-2002. Rev Med Interna (Guatemala). 2004; 15(1): 4-6 **Artículos de revista en formato electrónico:** 1) Autores 2) Título del artículo [en línea] 3) Nombre abreviado de la revista (según normas internacionales) 4) Fecha de publicación 5) [Fecha de consulta] (: ) 6) Volumen (número) (: ) 7) [pantallas/páginas] 8) dirección electrónica.

Nota- los meses de la fecha de la revista y de consulta se abrevian con las tres primeras letras del mes escribiendo la primera letra en mayúscula Ej: Morse SS. Factors in the emergente of infectious diseases. Emerg Infect Dis [en línea] 1995 Jan-Mar [acceso 5 Jun 1996]; 1(1): [24 p]. Disponible en: <http://www.cdc.gov/incidod/EID/eid.htm> **Parte de una página de un sitio o sede Web:** 1) Título de la página [en línea] 2) Lugar de publicación: Editor, Fecha de publicación [fecha de actualización/revisión; fecha de acceso] 3) Autores 4) Título de la sección [número de páginas o pantallas]. 5) Dirección electrónica Ej: Medicina Interna de Galicia [en línea]. Lugo: Sociedad Gallega de Medicina Interna, 2005 [accesado 19 Dic 2005]. De Pablo M, Pena Río JL. Guía para la prevención de complicaciones infecciosas relacionadas con catéteres intravenosos. Disponible en: <http://www.neiga.info/guias/cateteres.asp> **Informe científico-técnico:** Publicaciones por organizaciones nacionales o internacionales se consideran como autores corporativos. En el caso de organismos gubernamentales se indicará en primer lugar el nombre del país y a continuación el nombre de la institución tomando en cuenta la dependencia de manera subordinada, separadas por punto. Ej: Organización Panamericana de la Salud. Clasificación internacional de enfermedades aplicadas a odontología y estomatología. 3ª ed. Washington, D.C. OPS; 1996. (Publicación Científica); 562. Ej: Guatemala. Ministerio de Salud Pública y Asistencia social. Departamento de Epidemiología. **Bibliografía Nacional:** Se recomienda su contemplación. Se puede solicitar una búsqueda específica y pertinente de acuerdo al trabajo a Bibliografía Nacional de Facultad de Medicina (e-mail: [biname@fmed.edu.uy](mailto:biname@fmed.edu.uy) tel.2924-3414, int.3452).

**7. Figuras, tablas, ilustraciones.** La Revista imprimirá ilustraciones en blanco y negro o en color, si el ejemplo lo requiere. Las fotografías deberán estar en archivo informático del programa en que fueron creadas (Ej: Photoshop, Corel Draw, Power Point, Excel, Illustrator, Free Hand). El diseño de las gráficas debe ser simple y su sola observación debe permitir comprender qué se desea mostrar, utilice patrones y NO COLORES en la misma (impresión blanco y negro). Los tamaños mínimos de fotografías y tablas serán de 9 x 12 cm. Las tablas se presentarán numeradas (número arábigo) con su título correspondiente. En el texto no coloque ilustraciones, gráficos o tablas –éstos deben venir en hojas aparte con el correspondiente título y numeración. En el texto solo debe figurar su mención. Debe estar correctamente identificada el autor y trabajo al que pertenecen.

**8. Devolución.** El Consejo Editorial acusará recibo de los trabajos enviados a la Revista y se informará acerca de su aceptación y fecha aproximada de publicación. Dicho Comité se reserva el derecho de proponer las modificaciones de los originales que crea oportunas. El autor, o el primer autor en caso de varios, recibirá 10 separatas de su trabajo gratuitamente. Cuando se desee un mayor número de separatas, debe solicitarse al enviar los originales corriendo su costo a cargo del autor.

Todos los originales aceptados para su publicación quedan como propiedad de la revista ARCHIVOS de MEDICINA INTERNA y no podrán ser reproducidos parcial o totalmente sin autorización. No se aceptarán trabajos publicados anteriormente o presentados al mismo tiempo a otra revista. Esto no impide considerar un artículo rechazado por otra revista o una comunicación realizada bajo la forma de un resumen o de un informe preliminar o considerar un artículo presentado en una reunión científica si ésta no aparece íntegramente en actas de la reunión. La Dirección, Consejo Editorial y el Comité de Arbitraje de la revista ARCHIVOS de MEDICINA INTERNA no acepta ninguna responsabilidad respecto a los puntos de vista y afirmaciones mantenidas por los autores de sus trabajos.



Dr. Alejandro Monteverde  
Dr. Juan Pablo Monteverde

Servicio de Urgencia Permanente: cel. 099 322 872

LABORATORIO CLINICO  
MONTEVERDE

Colonia 1978 - Tel.: 2400 7306 - Fax: 2408 1072

E-mail: [lcm2000@adinet.com.uy](mailto:lcm2000@adinet.com.uy)