

# MÉDICOS DE FAMILIA

## REVISTA

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

Nº 3 • VOL 24

DICIEMBRE 2022

### 5 EDITORIAL

*Cotillas Rodero A.*

### 6 INCIDENTE CRÍTICO

#### 1. NEUMOTÓRAX A TENSIÓN

*Ramos del Río L., Ares Blanco S., Gefaell Larrondo I.*

#### 2. INCIDENTE CRÍTICO

*Luque García L., Martín González M., Rodríguez Arilla A.*

### 9 ORIGINAL

#### MANEJO CLÍNICO/PRÁCTICO DE LOS ISGLT2 EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

*María Tablada M.A.*

### 19 CASOS CLÍNICOS

#### 1. PORTADORAS DE DUCHENNE: NO SIEMPRE ASINTOMÁTICAS

*Ramos-Díaz C., Sierra Santos L., Mantecón Domínguez A., de León Rivera G., Ramos Díaz L., Cuesta Sierra H.*

#### 2. VEO, VEO ¿QUÉ VES? NO VEO NADA...

*González Godoy, M., Amor Valero, J., Viñas Fernández, G., Domingo Pacheco, I., Medina Rodríguez, J., Moreno García, N.*

#### 3. ADENOMA PLEOMORFO, A PROPÓSITO DE UN CASO.

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

#### 4. CIRUGÍA AMBULATORIA DE UN FIBROMA ORAL TRAUMÁTICO DESDE UNA UNIDAD DE SALUD BUCODENTAL

*Martín-Pero Muñoz L., Lucas de Francisco O., Paramo Flores J.*

#### 5. ¿ESTUDIAS O TRABAJAS?

*Silván Domínguez M., Gómez Godoy M., Garrido Luquero C., Rubio Benito E., Pérez Mañas G., Castelo González C.*

#### 6. DISURIA. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL POCO FRECUENTE

*Silván Domínguez M., Garrido Luquero C., Pérez Mañas G., Gómez Godoy M., Rubio Benito E., Castelo González C.*

#### 7. PÉRDIDA BRUSCA DE AUDICIÓN TRAS CATARRO DE VÍAS ALTAS

*Martín González M., Pineda Torcuato A., De Prada Rodríguez M., Luque García L., Gutiérrez Domínguez S., Wewerka Reveriego D.*

#### 8. NEUMONITIS INTERSTICIAL INDUCIDA POR AMIODARONA

*De la Rosa Muñoz L., Rodríguez Paredes R., Fernández Yebra M.E., Ulecia Langa R.*

#### 9. A PROPÓSITO DE UN CASO: ÚLCERAS EN REGIÓN GENITAL

*Martín González M., Pineda Torcuato A., De Prada Rodríguez M.*

#### 10. ¿POR QUÉ NO PUEDO CONDUCIR?

*Ferre Sánchez C., de Las Rivas Folqué B., Álvarez de la Torre E., Rollán Peña L., Llácer Barberán B.*

#### 11. ME PICA EL COSTADO Y ME DUELE LA CABEZA

*Ferre Sánchez C., De Las Rivas Folqué B., Álvarez de la Torre E., Rollán Peña L., Llácer Barberán, B.*

#### 12. DOCTORA, ME FATIGO DESDE VERANO

*Ferre Sánchez C., De Las Rivas Folqué B., Álvarez de la Torre E., Rollán Peña L., Llácer Barberán, B.*

### 47 VOCALIA RESIDENTES

#### LA RESIDENCIA EN TIEMPOS DE CAMBIO

*González Godoy M., Lucía Nuevo Coello L.*

### 50 EL CAFELITO

#### LOS "EUROSALUS"

*Dols Juste J.*

### 51 TABERNA DE PLATÓN

#### ¿SUEÑAN LOS HUMANOS CON SER SERES ELÉCTRICOS?

*Cámara Escribano C.*

### 54 LECTURA COMENTADA

#### CÁNCER COLORRECTAL: A VUELTAS CON EL CRIBADO

*Llanes de Torres R.*



# MÉDICOS DE FAMILIA

## REVISTA

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

Nº 3 • VOL 24

DICIEMBRE 2022

### COMITÉ EDITORIAL DE LA REVISTA

**Director:** Miguel Ángel María Tablado

**Comité Editorial:** Javier Bris Pertiñez. Araceli Garrido Barral, Rafael Llanes De Torres, Juan Carlos Muñoz García, Isabel Prieto Checa

**Secretaría de redacción:** Manuela Córdoba Victoria

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

**Presidencia:** Alberto Cotillas Rodero. **Vicepresidencia:** Alejandra Montero Costa.

**Secretaría:** Andrea Artime Artime. **Tesorería:** Miguel Ángel María Tablado.

**Vocalía de Investigación:** Jaime Barrio Cortes y Rodrigo Medina García.

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

**Vocalía de Gdt:** Marta Merlo Loranca.

**Vocalía de Residentes:** Almudena Castaño Reguillo. **Vocalía de JMF:** Iranzu Sánchez Los Arcos.

**Vocal del PACAP:** Adrián Carrasco Munera. **Vocal del Papps:** Raquel Cervigon Portaencasa.

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

**Vocal Apoyo a Presidencia y Vicepresidencia:** Paula Chao Escuer.

REVISTA EDITADA POR:

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

Fuencarral, 18, 1º B / 28004 Madrid

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

E-mail: [somamfyc@somamfyc.com](mailto:somamfyc@somamfyc.com) • WEB: [www.somamfyc.com](http://www.somamfyc.com)

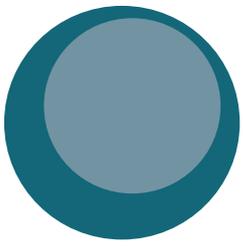
ISSN: 1139-4994 - Soporte Válido nº 43/08 - R - CM

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

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

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

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



# SUMARIO

## 5 EDITORIAL

---

Cotillas Rodero A.

## 6 INCIDENTE CRÍTICO

---

### 1. NEUMOTÓRAX A TENSIÓN

Ramos del Río L., Ares Blanco S., Gefaell Larrondo I.

### 2. INCIDENTE CRÍTICO

Luque García L., Martín González M., Rodríguez Arilla A.

## 9 ORIGINAL

---

### MANEJO CLÍNICO/PRÁCTICO DE LOS ISGLT2 EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

María Tablada M.A.

## 19 CASOS CLÍNICOS

---

### 1. PORTADORAS DE DUCHENNE: NO SIEMPRE ASINTOMÁTICAS

Ramos-Díaz C., Sierra Santos L., Mantecón Domínguez A., de León Rivera G., Ramos Díaz L., Cuesta Sierra H.

### 2. VEO, VEO ¿QUÉ VES? NO VEO NADA...

González Godoy M., Amor Valero J., Viñas Fernández G., Domingo Pacheco I., Medina Rodríguez J., Moreno García, N.

### 3. ADENOMA PLEOMORFO, A PROPÓSITO DE UN CASO.

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

### 4. CIRUGÍA AMBULATORIA DE UN FIBROMA ORAL TRAUMÁTICO DESDE UNA UNIDAD DE SALUD BUCODENTAL

Martín-Pero Muñoz L., Lucas de Francisco O., Paramo Flores J.

### 5. ¿ESTUDIAS O TRABAJAS?

Silván Domínguez M., Gómez Godoy M., Garrido Luquero C., Rubio Benito E., Pérez Mañas G., Castelo González C.

### 6. DISURIA. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL POCO FRECUENTE

Silván Domínguez M., Garrido Luquero C., Pérez Mañas G., Gómez Godoy M., Rubio Benito E., Castelo González C.

### 7. PÉRDIDA BRUSCA DE AUDICIÓN TRAS CATARRO DE VÍAS ALTAS

Martín González M., Pineda Torcuato A., De Prada Rodríguez M., Luque García L. Gutiérrez Domínguez S., Wewerka Reveriego D.

### 8. NEUMONITIS INTERSTICIAL INDUCIDA POR AMIODARONA

De la Rosa Muñoz L., Rodríguez Paredes R., Fernández Yebra M.E., Ulecia Langa R.

### 9. A PROPÓSITO DE UN CASO: ÚLCERAS EN REGIÓN GENITAL

Martín González M., Pineda Torcuato A., De Prada Rodríguez M.

### 10. ¿POR QUÉ NO PUEDO CONDUCIR?

Ferre Sánchez C., de Las Rivas Folqué B., Álvarez de la Torre E., Rollán Peña L., Llácer Barberán B.

### 11. ME PICA EL COSTADO Y ME DUELE LA CABEZA

Ferre Sánchez C., De Las Rivas Folqué B., Álvarez de la Torre E., Rollán Peña L., Llácer Barberán, B.

### 12. DOCTORA, ME FATIGO DESDE VERANO

Ferre Sánchez C., De Las Rivas Folqué B., Álvarez de la Torre E., Rollán Peña L., Llácer Barberán, B.

## 47 VOCALIA RESIDENTES

---

### LA RESIDENCIA EN TIEMPOS DE CAMBIO

González Godoy M., Lucía Nuevo Coello L.

## 50 EL CAFELITO

---

### LOS "EUROSALUS"

Dols Juste J.

## 51 TABERNA DE PLATÓN

---

### ¿SUEÑAN LOS HUMANOS CON SER SERES ELÉCTRICOS?

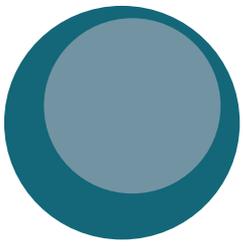
Cámara Escribano C.

## 54 LECTURA COMENTADA

---

### CÁNCER COLORRECTAL: A VUELTAS CON EL CRIBADO

Llanes de Torres R.



# EDITORIAL

En el 2022 hemos podido vivir lo que significa una sociedad sin aislamiento por la infección con SARS-CoV-2 y hemos reclamado la Atención Primaria que usuarios y trabajadores merecemos en forma y presupuestos; hemos retomado las visitas presenciales como parte principal de nuestra labor y hemos mantenido la excelencia profesional a pesar de todas las trabas.

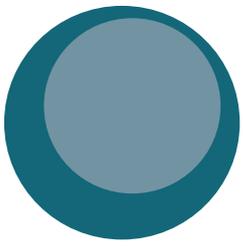
Desde este punto de partida, planteamos una serie de metas a lograr en 2023: blindar una asistencia de calidad garantizando la adecuación de la carga asistencial y un tiempo mínimo por usuario; reivindicar el espacio que actividades como la investigación, la tutorización, la coordinación o la acción comunitaria deben tener en nuestros horarios; y asegurar tiempo

en común para el trabajo en formación y reflexión del equipo del centro.

Con estas medidas, y favoreciendo horarios que faciliten la conciliación con la vida personal, conseguiremos la permanencia en Atención Primaria de aquellos que estamos, pero también de quienes pueden llegar, y se fomentará la optimización del sistema sanitario y la satisfacción de sus trabajadores.

Os animo a coger aire, mantener el paso firme y la cabeza despierta: el nuevo año es nuestro.

Cotillas Rodero A.  
Presidente de la SoMaMFyC



# INCIDENTE CRÍTICO

## 1. NEUMOTÓRAX A TENSIÓN

- Ramos del Río L., Ares Blanco S., Gefaell Larrondo I.  
Médicos especialistas en Medicina Familiar y Comunitaria en el Centro de Salud Federica Montseny (Madrid).

### DESCRIPCIÓN

Mujer de 15 años sin antecedentes médicos conocidos que acude a consulta de médico de familia de Atención Primaria presentando síntomas de tos, rinitis y sensación distérmica no termometrada de 48 horas de evolución. La propia paciente se había realizado un test de antígenos en domicilio que había resultado negativo. Tras explorarla, con una auscultación pulmonar sin alteraciones, se le solicita una PCR y se le pauta amoxicilina 750 mg.

Se realiza seguimiento telefónico a través de enfermería 48 horas después de haber sido atendida. En esa consulta, la paciente refiere que presenta un nuevo síntoma, dolor torácico a la inspiración. Tras comentar el caso con medicina se decide citar de nuevo para exploración física.

En la segunda exploración que se realiza han transcurrido 4 días desde el inicio de los síntomas. En consulta la paciente presenta un buen estado general con una saturación de oxígeno del 98%, una frecuencia cardiaca de 101 lpm, auscultación cardiaca: rítmica sin soplos. Sin embargo, se objetivó en la auscultación pulmonar que la paciente presentaba hipoventilación en campo medio e inferior derecho. Ante esos hallazgos, se solicita una radiografía de tórax urgente, que se realiza en el propio centro de salud, para descartar una neumonía como primera sospecha diagnóstica. La paciente se remite a su domicilio, por sus propios medios, a la espera de que le llamemos con el resultado de la radiografía.

La radiografía es visualizada por el médico de familia que realizó la exploración, sin estar informada por el radiólogo. En ella se objetiva desviación del mediastino hacia la izquierda, con imagen de neumotórax a tensión en el campo pulmonar derecho, asociado a infiltrado en campo pulmonar izquierdo.

Se realiza llamada telefónica a la paciente, no pudiendo contactarla, se solicita en administración el teléfono de familiares y a través de ellos, conseguimos contactar a la paciente para informar de que tiene que

acudir a urgencias hospitalarias de manera inmediata. En la conversación telefónica la paciente se encuentra estable. Se realiza aviso al centro de urgencias hospitalarias, desde el centro de salud, para informar de la asistencia de dicha paciente.

Al llegar a urgencias hospitalarias, se realiza drenaje de neumotórax a nivel de línea media clavicular anterior derecha. Se extraen más de 800 ml de aire, y tras radiografía de control, se extraen nuevamente 600 ml más de aire.

Actualmente la paciente se encuentra estable, ha recurrido varias veces al servicio de urgencias, tanto de atención primaria como hospitalarias, ante cualquier inicio de clínica respiratoria por temor a recurrencias. Sufrió una recidiva del neumotórax un mes después del primer ingreso, en esa ocasión se realizó bullectomía y pleurodesis del lado derecho. Se encuentra en lista de espera para bullectomía y pleurodesis del lado izquierdo como tratamiento preventivo.

El informe de la radiografía diagnóstica, visualizada por el médico de familia, fue emitido por el radiólogo 5 días después de su realización.

### PREGUNTA

¿Es posible que no se hubiera detectado el neumotórax en la radiografía, al no acompañarle un informe del radiólogo?

¿Se puede mejorar el circuito de radiografía de tórax de modo que ante la sospecha de neumotórax o cualquier imagen crítica se avise inmediatamente al médico de familia más cercano?

### OBJETIVO

Es importante que no nos olvidemos de que el paciente siempre tiene que ser explorado cuando presenta una clínica susceptible a ello. En algunas ocasiones, podemos encontrarnos con hallazgos inesperados que

no eran sospechados al inicio y que pueden comprometer la seguridad del paciente. En Atención Primaria, donde el acceso a pruebas complementarias, sobre todo aquellas que son inmediatas, no siempre es posible, es fundamental el contacto con el paciente, la exploración física.

Se precisan sistemas de alerta que acorten los retrasos diagnósticos en situaciones de emergencia. Una opción sería la creación de una base de datos con imágenes críticas ante las cuales, se genere una alerta inmediata que avise al profesional médico, de modo que la comunicación entre profesionales sea más fluida. Y por supuesto, es importante la continua formación de los profesionales sanitarios para interpretar imágenes radiológicas para ser capaces de detectar cuales requieren de una intervención urgente.

## MÉTODO

Acompañar la anamnesis de una exploración física acorde con los síntomas que presenta el paciente y evaluar siempre las imágenes radiológicas, sobre todo si no acompañan informe.



Figura 1. Imagen radiológica del caso clínico. Autorizado por el paciente.

## ADQUISICIÓN DEL APRENDIZAJE

A través de la práctica clínica y de estudio de las diversas patologías, adquirimos competencias para atender mejor a nuestros pacientes y muchas veces, juega un importante papel las experiencias obtenidas de errores cometidos durante el ejercicio de nuestra profesión.

También es importante reseñar que hoy en día, en el que la consulta telefónica se ha convertido en una herramienta de trabajo en nuestro día a día, debemos estar alerta a posibles errores diagnósticos al no poder explorar al paciente.

*¿Mejor procedimiento para aprender?:* ¿Por qué no se informó inmediatamente la radiografía solicitada como urgente?

*¿Cómo se aplica el aprendizaje en la practica?* Hay que valorar la posibilidad de reorientar el caso siempre que aparezcan nuevos síntomas o que la evolución sea tórpida, explorando al paciente y solicitando pruebas complementarias para descartar patologías graves.

*¿Falta algo por aprender?* Si bien es cierto que no somos radiólogos, es importante dominar ciertas imágenes radiológicas que sugieran patología urgente.

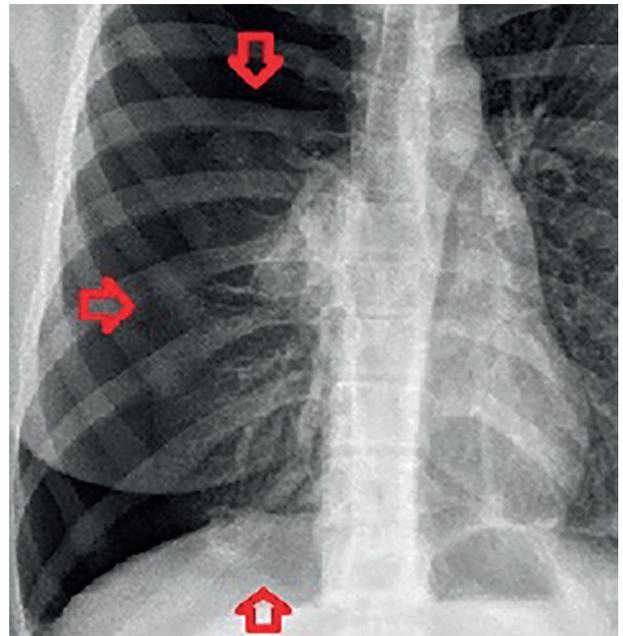
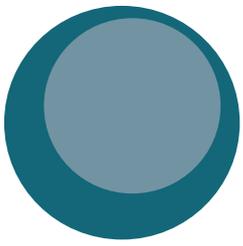


Figura 2. Imagen radiológica del caso clínico. autorizado por el paciente.



# INCIDENTE CRÍTICO

## 2. INCIDENTE CRÍTICO

■ Luque García L<sup>1</sup>., Martín González M<sup>1</sup>., Rodríguez Arilla A<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Residente 3º año.

<sup>2</sup> Residente 1º año.

Centro de Salud Torreloa, Madrid.

### DESCRIPCIÓN

En una de mis guardias en el Nivel 3 de la Urgencia, me triaron en mi bandeja a un paciente con dolor torácico. El paciente había sido triado y valorado en el Nivel 1 de la Urgencia y se había descartado mediante una anamnesis y un ECG que tuviera un dolor torácico típico de causa cardíaca o subsidiario de recibir tratamiento urgente.

En la consulta, al realizar la anamnesis al paciente, impresionaba de un dolor tipo muscular ya que era un dolor de segundos de duración intermitente de semanas de evolución. Por tanto, le solicité una analítica de sangre con troponinas para descartar su elevación ya que tenía un ECG ya realizado en el otro nivel normal.

A los 30 minutos, el paciente me avisa por dolor y decido realizarle un ECG con dolor en donde se objetiva una elevación del ST en cara inferior, motivo por el que aviso al adjunto de guardia para trasladarlo al box vital, monitorizarle y avisar al Servicio de Cardiología. Al llegar al box vital se realizó otro nuevo ECG y las alteraciones del previo habían desaparecido, el paciente volvía a presentar un ECG normal.

Por esta elevación del ST transitoria acompañado de una elevación importante de troponinas, fue valorado por Cardiología y se decidió su ingreso para monitorización.

### ELABORACIÓN DE LA PREGUNTA

La elevación transitoria del ST, ¿qué justificación fisiopatológica tiene? ¿Se trata igual que una elevación permanente del ST?

### OBJETIVOS DE APRENDIZAJE

Controlar el manejo en la Urgencias de una elevación del ST e investigar si la elevación transitoria se trata de igual forma que una elevación permanente.

### ADQUISICIÓN DEL APRENDIZAJE

*¿Qué has aprendido?*

He aprendido en primer lugar, a nunca infravalorar los síntomas de los pacientes. Aunque no nos impresionen de ser una urgencia siempre hay que tratarlos como tal. Por otro lado, me ha servido para repasarme los diferentes conceptos de dolor torácico, anamnesis, sospecha diagnóstica, diagnóstico y tratamiento.

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

Estudio del síndrome coronario agudo en libros de referencia.

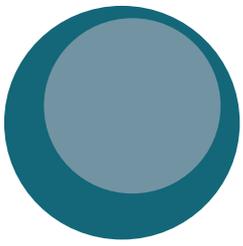
Planteamiento de diagnóstico diferencial con compañeros.

*¿Cómo aplicas el aprendizaje a la práctica?*

En el caso de este paciente, presentaba un dolor torácico atípico con elevación del ST, aunque sea transitorio, por lo que se tipifica como SCACEST. Al haber elevado troponinas, se debe tipificar como Infarto Agudo de Miocardio (IAM) y se debe llamar a Cardiología para realizar un cateterismo.

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

Las elevaciones del ST en los ECG son relativamente fáciles de ver, pero hay otra serie de alteraciones electrocardiográficas que nos indican patología cardíaca y que son muy difíciles de ver.



# ORIGINAL

## MANEJO CLÍNICO/PRÁCTICO DE LOS ISGLT2 EN PACIENTES CON ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

### CLINICAL/PRACTICAL MANAGEMENT OF SGLT2I IN CKD PATIENTS

■ María Tablado M.A.  
GdT Diabetes SoMaMFyC

#### RESUMEN

La enfermedad renal crónica (ERC) tiene una prevalencia en alza por el envejecimiento de nuestra población, actualmente la enfermedad diabética renal es la causa más frecuente de ERC, aunque la presencia de hipertensión, otros factores de riesgo vascular o nefrotóxicos contribuyen a su aumento. Pretendemos en este artículo, utilizar las evidencias creadas por los ensayos clínicos con fármacos de la familia iSGLT2 cuyas variables de resultado fueron el inicio de ERC, su progresión, su evolución a terapia sustitutiva o la muerte renal en pacientes con o sin diabetes, y a partir de ello, hacer unas recomendaciones terapéuticas eficaces para estos pacientes. Proponemos siguiendo las recomendaciones de ficha técnica de la FDA —y próximas en la AEMPS/EMA—, el uso de los iSGLT2 en ERC con y sin diabetes en un determinado perfil de paciente. Proponemos como futurible la existencia de ensayos clínicos con pacientes mayores, con distribución proporcional de género/sexo, y con mayor duración, así como la realización de estudios pragmáticos con iSGLT2.

#### ABSTRACT

CKD (Chronic Kidney Disease) has an increasing prevalence due to the aging of our population, currently diabetic kidney disease is the most frequent cause of CKD. Although the presence of hypertension, other vascular or nephrotoxic risk factors contribute to the increase of CKD. In this chapter, using the evidence created by clinical trials with drugs of the SGLT2i family whose outcome variables were the onset of CKD, its progression, its evolution to renal replacement therapy or renal death in patients with or without diabetes, we intend to make effective therapeutic recommendations for these patients. We propose the use of SGLT2i in CKD with and without diabetes in a certain patient profile, following the FDA and AEMPS/EMA technical

data sheet recommendations. We propose as futuristic the existence of clinical trials with older patients and in proportion to gender/sex, as well as the longer duration of clinical trials and the existence of pragmatic studies with SGLT2i.

#### PALABRAS CLAVE

Enfermedad Renal Crónica. Diabetes. iSGLT2. Mujer. Fragilidad. Anciano.

Chronic Kidney Disease. Diabetes. iSGLT2. Female. Frailty. Elderly.

#### ESTUDIOS CON ISGLT2 EN ENFERMEDAD RENAL CRÓNICA

Vamos a realizar una introducción con los ensayos clínicos con iSGLT2 que tienen resultados en contextos de enfermedad renal crónica (ERC).

El primer ensayo clínico (EC) es EMPA-REG<sup>1</sup> (empagliflocina vs placebo) entre otras variables también evaluó un resultado renal preespecificado de nefropatía incidente o agravada, definida como la progresión a una albuminuria grave (cociente albúmina/creatinina [ACR]>300 mg/g), la duplicación de la creatinina sérica, acompañada de un filtrado glomerular (FGe)  $\leq 45$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, el inicio de un tratamiento sustitutivo renal o la muerte por causa renal. Este resultado de nefropatía incidente o de empeoramiento fue menor en el grupo de empagliflocina: 12,7% frente a 18,8%.

En el programa de ensayos CANVAS<sup>2</sup> (cohorte que incluía pacientes con y sin ERC de base), canagliflocina también confirió beneficios renales, con un 27% menos de riesgo de progresión de la albuminuria y un

40% de un resultado renal compuesto (reducción de  $\geq 40\%$  de la tasa de FGe, necesidad de tratamiento renal sustitutivo o muerte por causa renal). Un resultado compuesto de duplicación de la creatinina sérica, insuficiencia renal y muerte por causas renales se produjo en 1,5 frente a 2,8 por cada 1.000 pacientes-año en los grupos de canagliflocina frente a placebo. También se produjo una reducción de la albuminuria y una atenuación del descenso del FGe<sup>3</sup>.

En el ensayo DECLARE-TIMI<sup>4</sup> (dapagliflocina vs placebo), hubo una reducción del riesgo absoluto del 1,3% y relativo del 24% en el resultado renal secundario (compuesto de una disminución  $\geq 40\%$  de la FGe a  $< 60$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, insuficiencia renal y muerte cardiovascular o renal)<sup>4</sup>. En el ensayo DAPA-HF<sup>5</sup>, el resultado secundario de empeoramiento de la función renal (definido como una reducción sostenida de  $\geq 50\%$  de la FGe, insuficiencia renal o muerte renal) se produjo en el 1,2% respecto al 6% del brazo de placebo.

En 2019 un metaanálisis agrupa EMPA-REG, CANVAS y DECLARE-TIMI 58 fijándose en resultados renales entre individuos con y sin ERC<sup>6</sup>. Los pacientes que iniciaban los ensayos con un FGe de 30 a  $< 60$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, los iSGLT2 redujeron el riesgo de resultados renales adversos.

En el ensayo VERTIS CV realizado con ertugliflocina, se observó una tendencia al beneficio en el resultado renal secundario, que fue un compuesto de muerte por causas renales, terapia de sustitución renal o duplicación del nivel de creatinina sérica pero no fue estadísticamente significativo<sup>7</sup>.

El estudio CREDENCE<sup>8</sup> fue el primer ensayo clínico aleatorio (ECA) de un iSGLT2 (canagliflocina) con resultados renales primarios entre los pacientes con ERC exclusivamente albuminúrica. Incluyó a pacientes con diabetes mellitus (DM) tipo 2 y ERC, definida por un FGe de 30-90 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> con albuminuria (ACR de 300-5000 mg/g), que recibían un tratamiento estándar que incluía una dosis máxima tolerada de un IECA o un ARA. Se aleatorizaron a canagliflocina 100 mg diarios o a placebo definiéndose el ensayo de forma anticipada por clara superioridad del fármaco. El resultado renal primario se definió como una combinación de insuficiencia renal, duplicación de la creatinina sérica o muerte por causas renales o cardiovasculares. El resultado primario se produjo en 43,2 y 61,2 por cada 1.000 pacientes-año en los brazos de canagliflocina y placebo. Incluso para el resultado secundario de diálisis, trasplante de riñón o muerte renal hubo un beneficio significativo.

El DAPA-CKD fue el segundo ensayo de iSGLT2 con un resultado renal primario. El DAPA-CKD<sup>9</sup> incluyó pacientes con o sin diabetes que tenían un FGe de

25-75 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> y un ACR de 200-5000 mg/g, y evaluó un resultado primario de un descenso sostenido del FGe estimado de al menos el 50%, insuficiencia renal o muerte por causas renales o cardiovasculares. Dapagliflocina redujo el resultado primario renal en un 39%. Los resultados fueron similares entre los pacientes con y sin diabetes tipo 2. Dapagliflocina además produjo un menor declive anual del FGe y una reducción de la albuminuria o una disminución de la progresión hacia una albuminuria gravemente aumentada.

Otro metanálisis de 2019 agrupó los datos de EMPA-REG, CANVAS, CREDENCE y DECLARE-TIMI 58. El iSGLT2 redujo un 33% el riesgo de diálisis, trasplante de riñón o muerte renal<sup>10</sup>. También hubo reducción de la presencia de insuficiencia renal aguda incidente. Los beneficios fueron similares en todos los subgrupos clasificados por FGe.

En los datos de un estudio en Real World<sup>11</sup>, el inicio de los iSGLT2 se asoció con una reducción del 51% del riesgo de un resultado renal compuesto de disminución de la FGe  $> 50\%$  o de insuficiencia renal aguda incidente. Este hallazgo sugiere que los beneficios renales observados en los ensayos clínicos son generalizables a la práctica clínica.

El umbral de FGe para el inicio del tratamiento con los fármacos iSGLT2 ha cambiado con el tiempo a medida que se acumulan más pruebas de beneficio y seguridad en un rango más amplio de FGe. Los pacientes con diabetes tipo 2, ERC y una FGe  $\geq 20$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup> han sido estudiados ampliamente en los ECA de iSGLT2. En los ensayos EMPA-REG, CANVAS y CREDENCE se incluyeron participantes con diabetes tipo 2 y un FGe tan bajo como 30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, y la eficacia y la seguridad en estos estudios fueron consistentes tanto en el FGe como en la albuminuria hasta este umbral. Los ensayos DAPA-CKD y SCORED<sup>12</sup> incluyeron a pacientes con ERC con un FGe  $> 25$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. Los ensayos EMPEROR-Reduced<sup>13</sup> y EMPEROR-Preserved, aunque no son poblaciones exclusivas de ERC, permitieron la inclusión de participantes con un FGe tan bajo como 20 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>.

En la actualidad existen varias líneas de evidencia clínica que demuestran que iniciar un iSGLT2 en el rango de FGe de 20-29 ml/min/1,73 m<sup>2</sup> es seguro y beneficioso. Las pruebas directas proceden de los ensayos DAPA-CKD, SCORED, EMPEROR-Reduced y EMPEROR-Preserved, que incluyeron a dichos participantes en su diseño.

En el análisis de subgrupos de los ensayos realizados, este resultado se mantuvo para todos los pacientes, independientemente de la edad, el sexo y la raza. Por lo tanto, esta recomendación es válida para pacientes de todas las edades, razas y ambos sexos. Sin

embargo, se necesita un seguimiento a largo plazo y una mayor recopilación de datos del mundo real para confirmar la eficacia y los posibles daños en poblaciones específicas de pacientes.

## RECOMENDACIÓN

Para los pacientes con ERC con un FGe  $\geq 20$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup> debiéramos utilizar un iSGLT2 con fines de protección renal y cardiovascular pudiendo seguir utilizando la metformina en los pacientes con diabetes mellitus tipo 2 y FGe  $\geq 30$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>.

La recomendación está basada en ensayos de alta calidad, como EMPA-REG, CANVAS, DECLARE-TIMI 58, CREDENCE, DAPA-CKD, SCORED, DAPA-HF, SOLOIST, EMPEROR-Reduced y EMPEROR-Preserved.

La priorización del tratamiento con iSGLT2 en pacientes de alto riesgo cardiovascular y deterioro renal, como los que padecen ERC, es coherente con las recomendaciones de otras sociedades profesionales, Asociación Americana de Cardiología (ACC), la declaración conjunta de la Asociación Americana de Diabetes (ADA) y la Asociación Europea para el Estudio de la Diabetes (EASD) y la directriz conjunta de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) y la EASD.

La declaración de la ADA y la EASD recomienda que los pacientes con diabetes tipo 2 que tengan un evento cardiovascular establecido, ERC o insuficiencia cardíaca clínica sean tratados con un iSGLT2 con un beneficio cardiovascular demostrado como parte de un régimen de reducción de la glucosa independientemente de la HbA1c, pero teniendo en cuenta los factores específicos del paciente<sup>14</sup>.

La directriz de la ESC de 2019 proporcionó una recomendación de clase I para utilizar iSGLT2 en pacientes con diabetes con riesgo cardiovascular alto/muy alto (que incluye daños en órganos diana como la ERC)<sup>15</sup>. Ver Tabla 1.

La recomendación de los iSGLT2 basadas en su protección renal y cardiovascular ha demostrado tener seguridad y beneficios en los pacientes con ERC, in-

cluso para aquellos sin diabetes. Por lo tanto, si los pacientes ya están siendo tratados con otros agentes hipoglucemiantes puede añadirse un iSGLT2 al régimen de tratamiento actual.

El riesgo de hipoglucemia es bajo con la monoterapia con iSGLT2, ya que la glucosuria inducida por el fármaco disminuye a medida que se normaliza la glucemia, pero el riesgo puede aumentar cuando se utiliza de forma concomitante con otros medicamentos que pueden causar hipoglucemia, como las sulfonilureas o la insulina.

Sin embargo, cabe destacar que los iSGLT2 se han estudiado entre pacientes sin diabetes que padecen ERC en el ensayo DAPA-CKD o que padecen insuficiencia cardíaca (en los ensayos DAPA-HF, EMPEROR-Reduced y EMPEROR-Preserved) y no confirieron ningún aumento del riesgo de hipoglucemia grave o cetoacidosis diabética entre los individuos sin diabetes.

Dado que los iSGLT2 están ahora indicados para la protección del riñón y del corazón, independientemente de su efecto reductor de la glucosa, las fichas técnicas se irán modificando para reflejar los estudios que incluyen a pacientes con una FGe  $>20$ -30 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>. Ver Tabla 2.

Por tanto y como resumen de nuestra exposición proponemos la tabla 3 como tratamiento contraindicaciones y control de evolución de los pacientes con ERC y diabetes, y los pacientes sin diabetes y ERC.

Los pacientes elegibles serían aquellos, diabéticos o no, con FGe  $\geq 20$  mL/min/1.73 m<sup>2</sup> a matizar según medicamento y dosis.

Priorizaríamos aquellos que tuvieran ACR  $\geq 200$  mg/g y/o función cardíaca reducida o preservada.

Las contraindicaciones serían: riesgo de infección urinaria o micótica, cetoacidosis diabética, úlceras en pie, o inmunosupresión en los pacientes diabéticos. Y deben observarse especial atención en caso de: tratamiento perioperatorio, nefrotóxicos, riesgo de insuficiencia renal aguda (IRA), riesgo de hipovolemia, uso de altas dosis de diuréticos, riesgo de hipoglucemia<sup>16</sup>.

Se recomienda que los pacientes con DM se sometan a un cribado anual de la enfermedad renal mediante la evaluación de la FGe y la relación albúmina/creatinina en orina.	IA
Control estricto de la glucosa, objetivo de HbA1c (65 años) el objetivo de la PAS es a un rango de 130- 139 mmHg	IA
Se recomienda un bloqueador del SRAA (IECA o ARA) para el tratamiento de la hipertensión en pacientes con DM, especialmente en presencia de proteinuria, microalbuminuria	IA
El tratamiento con un inhibidor de iSGLT2 (empagliflocina, canagliflocina o dapagliflocina) se asocia a un menor riesgo de sufrir puntos finales renales y se recomienda si el FGe es de 30 a $< 90$ ml mL/min/1.73 m <sup>2</sup>	IB

Tabla 1. Recomendaciones de ESC15 para el manejo de ERC y diabetes.

	Dosis	Análisis pivotaes de recomendación	FGe mínima para inicio tratamiento
<b>Dapaglifocina</b>	10 mg/día	FGe $\geq$ 25 mL/min/1.73 m <sup>2</sup> en DAPA-CKD FGe $\geq$ 30 mL/min/1.73 m <sup>2</sup> en DECLARE	FGe $\geq$ 25 mL/min/1.73 m <sup>2</sup>
<b>Empaglifocina</b>	10 mg/día incrementable a 25 mg/ días	FGe $\geq$ 30 mL/min/1.73 m <sup>2</sup> en EMPA-REG FGe $\geq$ 20 mL/min/1.73 m <sup>2</sup> en EMPEROR Reduced EMPEROR Preserved	FGe $\geq$ 25 mL/min/1.73 m <sup>2</sup> en pacientes con diabetes y riesgo cardiovascular FGe $\geq$ 20 mL/min/1.73 m <sup>2</sup> en Insuficiencia cardiaca con fracción reducida
<b>Canaglifocina</b>	100 mg/día Dosis de 300 mg no debe usarse en ERC	FGe $\geq$ 30 mL/min/1.73 m <sup>2</sup> en CREDENCE	FGe $\geq$ 30 mL/min/1.73 m <sup>2</sup>

Tabla 2. Ficha técnica actualizada FDA para los distintos fármacos presentados.

Pacientes con Diabetes y ERC			
Pacientes elegibles	Tratamiento	Contraindicaciones	Evolución
FGe $\geq$ 20 mL/min/1.73 m <sup>2</sup>	Canaglifocina 100 mg Daglifocina 10 mg Empaglifocina 10 mg	Riesgo infección urinaria/ nicótica Cetoacidosis diabética Ulceras en pie Inmunosupresión	Tratamiento perioperatorio Nefrotóxicos Riesgo de IRA Riesgo de Hipovolemia Vigilar dosis de diuréticos Riesgo Hipoglucemia
<b>Patología para priorizar</b>			
ACR $\geq$ 200 mg/g Insuficiencia Cardíaca reducida o Preservada			
Pacientes son ERC sin diabetes			
Pacientes elegibles	Tratamiento	Contraindicaciones	Evolución
TFGe $\geq$ 20 mL/min/1.73 m <sup>2</sup>	Canaglifocina 100 mg Daglifocina 10 mg Empaglifocina 10 mg	Riesgo infección urinaria/ nicótica Inmunosupresión	Tratamiento perioperatorio Nefrotóxicos Riesgo de IRA (insuficiencia renal aguda) Riesgo de Hipovolemia Vigilar dosis de diuréticos
<b>Patología para priorizar</b>			
ACR $\geq$ 200 mg/g Insuficiencia Cardíaca reducida o Preservada			

Tabla 3. Propuesta de Tratamiento elaborada por el autor. Basado en KDIGO<sup>16</sup>.

En los pacientes sin diabetes podemos plantearnos similares pacientes elegibles, con patologías similares, descartando el riesgo de cetoacidosis, amputación e hipoglucemia propios de los pacientes con diabetes.

## EFFECTOS SECUNDARIOS

Los efectos secundarios más frecuentes y causa de abandono de este grupo de fármacos son la poliuria (exagerado número de micciones diarias) y las infecciones urinarias o micóticas por los gérmenes habituales. Por lo que deben evitarse en aquellos pacientes que hayan tenido estas previamente de forma documentada o padezcan patología urológica cuya complicación con infección urinaria implique mayor riesgo de ERC.

Pese que canaglifocina inicialmente comunicó en su estudio CANVAS un mayor riesgo de amputacio-

nes que el placebo, en los estudios posteriores con pacientes en ERC (CREDENCE), metanálisis y Real World no se ha conformado este extremo; no obstante, serían medicamentos a tener precaución o a evitar en pacientes con diabetes, amputados o con úlceras tórpidas en los pies.

También inicialmente se consideró que iSGLT2 producían mayor número de fracturas, aunque este extremo no se ha demostrado *a posteriori*, considerándose la posibilidad de que sean más frecuentes las caídas que las fracturas por hipotensión o natriuresis. Debe ser valorado este extremo en pacientes ancianos debilitados con o sin diuréticos.

El riesgo de cetoacidosis que inicialmente causó mucho revuelo parece está relacionado con el sesgo de selección de pacientes con diabetes tipo 1, diabetes autoinmune o con gran requerimiento de insulina. Con lo que en estos pacientes no está indicado. Es razonable, en general, en pacientes con diabetes sus-

pendar el uso de iSGLT2 durante periodos de ayuno prolongado, cirugía o enfermedad médica crítica (cuando los pacientes pueden tener un mayor riesgo de cetosis). No obstante, está descrito un pequeño pero relevante riesgo de cetoacidosis diabética euglicémica con iSGLT2.

Si un paciente está en riesgo de hipovolemia lo primero a considerar es disminuir las dosis de tiazidas o diuréticos de asa antes de iniciar el tratamiento con iSGLT2, debemos explicar a los pacientes cuales son estos síntomas de depleción de volumen y presión arterial baja, y debemos realizar seguimiento si finalmente iniciamos iSGLT2.

Los iSGLT2 provocan una natriuresis inicial con la consiguiente reducción de peso. Existe una preocupación teórica por la depleción de volumen y la insuficiencia renal aguda, especialmente entre los pacientes tratados simultáneamente con diuréticos o que tienen un estado de volumen bajo. Los ensayos clínicos han demostrado que la incidencia de IRA disminuye con los iSGLT2, en comparación con el placebo. No obstante, es prudente tener cuidado al iniciar un iSGLT2 en pacientes con alto riesgo de IRA (nefrotóxicos). En estos pacientes, puede ser razonable reducir la dosis de diuréticos, y debe organizarse un seguimiento para controlar el estado de volumen. En los adultos mayores, debe fomentarse una hidratación adecuada<sup>17</sup>.

Puede producirse una disminución reversible de la FGe con el inicio del tratamiento con iSGLT2 y, en general, no es una indicación para interrumpir el tratamiento. Los ensayos demostraron una disminución reversible de la FGe entre los tratados con un iSGLT2. Los resultados agrupados de los 4 grandes ECAs que publicaron resultados sobre los resultados renales también demostraron que el riesgo de IRA es significativamente menor con el tratamiento con iSGLT2. Por lo tanto, una modesta caída inicial de la FGe no debería hacer necesaria la interrupción del iSGLT2.

La magnitud del descenso inicial de la FGe que debería tolerarse clínicamente no está bien definida. Los análisis post-hoc de EMPA-REG OUTCOMES y CREDENCE sugirieron que un descenso de la FGe  $\geq 10\%$  no se asoció a un mayor riesgo o a una disminución de los beneficios de empagliflocina y canagliflocina, respectivamente, en comparación con un descenso de la FGe  $< 10\%$ . En CREDENCE, un descenso de la FGe  $\geq 30\%$  fue infrecuente. Por lo tanto, se debe tolerar un descenso agudo de la FGe de  $\leq 30\%$  con el inicio del tratamiento y no interrumpirlo prematuramente por un descenso agudo de la FGe dentro de este rango. Si se produce un descenso de la FGe superior al 30%, hay que asegurarse de que el paciente no está hipovolémico (por ejemplo, ajustando la dosis de diuréticos), suspender cualquier otro agente nefrotóxico y evaluar otras etiologías de la lesión renal.

Una vez iniciado un iSGLT2i, es razonable continuar con un iSGLT2 incluso si la FGe cae por debajo de 20 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>, a menos que no se tolere o se inicie una terapia de sustitución renal.

Se dispone de muy pocos datos que evalúen el uso de iSGLT2 en pacientes que reciben diálisis, y las acciones glucosúricas de iSGLT2 son probablemente insignificantes con este grado de insuficiencia renal. Por lo tanto, es razonable suspender un iSGLT2 antes de iniciar la terapia de sustitución renal.

Los iSGLT2 no se han estudiado adecuadamente en receptores de trasplantes renales, que pueden beneficiarse del tratamiento con iSGLT2, pero están inmunodeprimidos y potencialmente tienen un mayor riesgo de infecciones; por lo tanto, la recomendación de utilizar iSGLT2 no se aplica a los receptores de trasplantes renales.

## FUTURO

- Estudios centrados en la seguridad y la eficacia a largo plazo (>5 años) del tratamiento con iSGLT2 en pacientes con ERC con o sin diabetes. Se necesitan datos de seguimiento de la seguridad a largo plazo.
- Estudios para establecer si existen beneficios clínicos y de seguridad de los iSGLT2 para pacientes con ERC G5 con o sin diabetes.
- Estudios que examinen la seguridad y el beneficio de los iSGLT2 en pacientes con ERC y una baja FGe ( $< 30$  ml/min/1,73 m<sup>2</sup>) sin albuminuria.

## SEXO/GÉNERO Y ERC

La reciente publicación para revisión de las guías KDIGO<sup>17</sup> en sus recomendaciones para el manejo de Enfermedad Renal Crónica en pacientes con Diabetes Mellitus ha sido tratada más arriba. Siendo aclaratorias sobre las peculiaridades en el manejo y tratamiento de estos pacientes. Considerándose en sus recomendaciones clave el uso de tres grupos farmacológicos y la determinación de contraindicar el uso de tabaco.

Estos nuevos fármacos cuyos ensayos clínicos —de los cuales hemos analizado varios en la primera parte—, no dejan de sorprendernos porque están generalizando la inclusión de cada vez más enfermos similares a aquellos de vida real, participantes que en muchas ocasiones están en momentos muy graves en la evolución de su enfermedad. Utilizando criterios de resultado que incluyen la mortalidad total, renal y cardiovascular en general. En ese sentido estamos viendo que se incluyen como hemos visto más arriba pacientes en situación de enfermedad crónica avanza-

da, proteinuria en rango severo, insuficiencia cardiaca en grado IV de la NYHA. Pacientes que concluyen los estudios en número suficientemente representativo para realizar las oportunas consideraciones clínicas.

En nuestro medio de atención primaria siguiendo los resultados de los estudios epidemiológicos más amplios publicados en los últimos 10 años la prevalencia de ERC es en torno a un 15% de media, aumentando con la edad como se corrobora en todos ellos, y tiene un comportamiento no definido respecto al sexo. El estudio EPIRCE<sup>18</sup>, el estudio ENRICA<sup>19</sup> y recientemente el estudio IBERICAN<sup>20</sup> pese a ser representativos de la población española no coinciden. Tampoco tenemos una clara idea de la prevalencia de la Nefropatía diabética causa de ERC más prevalente cuyo porcentaje es desconocido hasta el momento y sobre todo su posible diferenciación por edad o por sexo.

Desde el año 2016 contamos a nivel internacional con las Guías SAGER (Sex and Gender Equity in Research) en la investigación. Las normas SAGER<sup>21</sup> atañen a revisores/revistas científicas y a elaboradores (promotores) de diseños e implementación de investigación (investigadores principales) en atención primaria y en general. Y lo que desarrollan es la evidencia que el sexo/género es crucial en la mayoría de los estudios y ensayos clínicos y que debe ser considerado desde el principio del diseño de los protocolos. El sexo/género debe considerarse un factor de comportamiento inde-

pendiente a controlar y tratar o manejar por separado. Debemos plantearnos al menos que aquellos ECA con fármacos que sustancian nuestra praxis en el día a día con los pacientes ERC con DM, deben ser un fiel reflejo de nuestra población real. O aproximarse lo suficiente para no tomar decisiones espurias.

En las guías KDIGO en su actualización para la DM y ERC de marzo de 2022 se realizan una suerte de recomendaciones muy potentes en el uso de tres tipos de fármacos en pacientes con ERC y DM para evitar mayor daño renal, cardio y renoprotección y posible regresión de pérdida de filtrado o proteinuria. Estos estudios están recogidos en la tabla 1 (11 en total): 4 sobre ARA II, 7 sobre isglt2/isglt1, 2 sobre finerenona. Han contado en total con 98.506 pacientes. De los cuales sólo el 33, 1% eran mujeres. Porcentaje que oscilaba entre el 45,5% (SCORED) y el 26% (INNOVATION). La media entre los ARAII fue 32%, en los iSGLT2/iSGLT1 34%, en finerenona 29%. Cabe la pregunta si los resultados son extrapolables a la población donde se desconoce la prevalencia de mujeres con ERC. Ver Tabla 4.

Una de las causas que se argumentan siempre al hablar de la infrarrepresentación de las mujeres es que las mujeres en edad fértil no quieren participar de los estudios por las limitaciones a un supuesto embarazo.

Grupo terapéutico	Estudio	N	% Mujeres
ARA II	IRMA2	1469	33
	INNOVATION	526	26.8
	IDNT	1715	33
	RENAA	1513	36.8
ISGLT2/ISGLT1	CREEDENC	4401	33.9
	DAPA CKD	4304	33.1
	EMPA-REG	7020	27.9
	CANVAS	10142	35.8
	DECLARE TIMI 58	17000	37.9
	SCORED	10584	45.5
	DAPA HF	2333	28.1
	EMPEROR REDUCED	3630	23.9
	EMPEROR PRESERVED	5988	44.5
	VERTIS	8246	30.2
EMPAKIDNEY	6609	33	
FINERENONA	FIDELIO DKD	5674	28.8
	FIGARO DKD	7352	31
<b>TODOS</b>		<b>98506</b>	<b>33.1</b>

Tabla 4. ECA analizados en guía KDIGO16. Número de participantes. Porcentaje de mujeres participantes<sup>22</sup>.

En esa línea se estima que la enfermedad renal durante el embarazo es aproximadamente del 3%. A considerar es que en este grupo de mujeres existe un incremento en la mortalidad cardiovascular de 1,2 veces cuando FGGe es menor a 45 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>.

En mujeres con enfermedad renal crónica debe prepararse y planearse el embarazo; la madre debe entender que la gestación no sólo afectará la longevidad renal, sino también que las complicaciones propias de dicha etapa afectarán al recién nacido, ya que embarazarse con ERC tiene una alta incidencia de neonatos prematuros. Aquellas mujeres que desean hacerlo requieren adecuado control de la presión arterial, proteinuria y, al menos, función renal estable<sup>23,24</sup>.

El consejo anticonceptivo es un punto crítico en las mujeres con enfermedad renal crónica. Se sabe que la píldora oral anticonceptiva estimula al sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA) y puede generar alteraciones hemodinámicas y fisiológicas, que incluyen incremento en la resistencia vascular renal, con un aumento en la fracción de filtración; algunas mujeres pueden sufrir descontrol hipertensivo y, además, aumentar su riesgo cardiovascular. Los estrógenos orales deben usarse con cautela, ya que en poblaciones de riesgo como diabetes o en pacientes que tienen microalbuminuria pueden elevar el riesgo cardiovascular. Los anticonceptivos transdérmicos pueden multiplicar el riesgo de accidente cerebrovascular y tromboembolismo venoso<sup>25</sup>.

Los iSGT2 son fármacos que en su investigación no han incluido mujeres embarazadas ni pacientes en edad pediátrica, siendo contraindicados en embarazo y lactancia.

Por tanto, al igual que los IECA/ARAI que utilizan muchas de estas mujeres con ERC deben tener claro su deseo de embarazo teniendo en cuenta los riesgos desconocidos.

## FUTURO

- Ensayos clínicos que incluyan a las mujeres según las normas SAGER, pues el sexo es determinante en las conclusiones de estos.
- La seguridad de los medicamentos si son eficaces pueden plantear la ética de los ensayos en embarazadas cuando el beneficio es claro.

## ANCIANO

En España la prevalencia de ERC es de más del 20% en mayores de 60 años, aunque su prevalencia au-

menta hasta un 40% en pacientes octogenarios, o con morbilidades de riesgo cardiovascular asociadas<sup>26</sup>.

A pesar de que la ERC se ha asociado a un incremento de la mortalidad por todas las causas, descensos en el FGGe entre 59 y 50 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> no aumentan el riesgo de muerte en pacientes mayores de 65 años en comparación con filtrados superiores a 60 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>. Esto ha llevado a debatir si la reducción en el FGGe que ocurre con la edad, debería considerarse como «enfermedad» o «disminución relacionada con la edad»<sup>27</sup>. Perdemos 1 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> aproximadamente cada año a partir de los 45 años.

La prevalencia de fragilidad aumenta con la edad cronológica<sup>28</sup> y también lo hace con el avance en los estadios de ERC. La explicación puede ser por distintas condiciones de la ERC: pérdida de energía y proteínas, anemia, inflamación, acidosis y trastornos hormonales<sup>29</sup>. Se estima un 14% de prevalencia de fragilidad en el anciano con ERC sin requerir diálisis, y hasta 40-70% en aquellos que precisan terapia dialítica, con un incremento de más de 2,5 veces de riesgo de mortalidad por no hablar del importante riesgo de hospitalización.

En la actualidad, las guías y ensayos clínicos tienden a excluir al paciente añoso, siendo una población infra-representada. En general, no existen guías basadas en la evidencia ni de suficiente rigor científico que se pronuncien sobre el tratamiento de la ERC en el anciano. Y no resulta válido extrapolar conclusiones de sujetos jóvenes a la población geriátrica en ausencia de evidencia científica que lo apoye.

Mientras tanto, la fórmula recomendada en la estimación del FGGe del anciano es CKD-EPI, siendo importante detectar la presencia de albuminuria como marcador de riesgo cardiovascular y mortalidad.

## MANEJO

Siguiendo el documento de consenso sobre el manejo de la ERC recientemente publicado<sup>30</sup> los pacientes que debemos derivar a nefrología en líneas generales son aquellos con FGGe <30 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> excepto los mayores de 80 años sin progresión renal o con progresión lenta.

Especial interés para el nefrólogo sería aquellos >80 años y FGGe <20 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> en cuyo caso debemos individualizar según la evolución de los últimos años.

En pacientes <70 años con FGGe entre 30 y 45 mL/min/1,73 m<sup>2</sup> deben monitorizarse cada 3 - 6 meses en nuestras consultas de atención primaria.

El resto de los pacientes deben ser valorados según la presencia de proteinuria o caída (progresión del

FGe), teniendo en cuenta el resto de las comorbilidades, eventos cardiovasculares y posibles nefrotóxicos.

Para concluir hemos revisado dos documentos de consenso sobre pacientes ancianos con diabetes donde el uso de iSGLT2 ha sido más cotidiano<sup>31,32</sup>

Siguiendo a estos autores nos recomiendan como destacable que dado su efecto hipotensor, es importante descartar la existencia de hipotensión ortostática, frecuente en ancianos con diabetes.

Aunque en un estudio con canaglifozina se descubrió un mayor número de fracturas (de extremidades, no de cadera), en posible relación con un riesgo seguro de caídas, esta asociación no se garantiza en un estudio posterior.

Existe poca experiencia de uso de los iSGLT2 en población anciana, por lo que deben indicarse con precaución y de manera individualizada en pacientes

seleccionados. Canaglifozina dispone de algunos estudios en pacientes mayores, de hasta 80 años, que demuestran una eficacia y seguridad comparables a la de sujetos más jóvenes. Asimismo, los análisis por subgrupos de edad con empaglifocina y dapaglifozina han mostrado resultados similares a los obtenidos en pacientes más jóvenes.

En la Tabla 5 presentamos la ficha técnica actualizada para estos medicamentos y su indicación en mayores de 65 años y precauciones a tener en cuenta en edad avanzada.

## FUTURO

- Se precisan ensayos clínicos en pacientes en edad avanzada en todos los estadios de función renal.
- Se precisan ensayos en vida real donde se compruebe que las recomendaciones en ERC con o sin diabetes también son válidas en estas edades avanzadas.

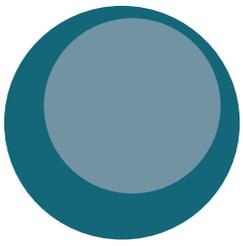
Empaglifocina	Dapaglifocina	Canaglifocina
No se recomienda un ajuste de dosis en función de la edad. En pacientes > 75 años debe tenerse en cuenta que existe un mayor riesgo de hipovolemia.	No se recomienda ningún ajuste de dosis en función de la edad.	Se deben tener en cuenta la función renal y el riesgo de depleción del volumen.
La producción de diuresis osmótica podría afectar al estado de hidratación. Los pacientes > 75 años pueden presentar un mayor riesgo de hipovolemia. Por tanto, se debe prestar especial atención a la ingesta de líquidos en caso de que se administre de forma conjunta con medicamentos que puedan producir hipovolemia (p. ej., diuréticos, inhibidores de la ECA).	Los pacientes de edad avanzada pueden presentar mayor riesgo de depleción del volumen y es más probable en los que sean tratados con diuréticos.  Es más probable que los pacientes de edad avanzada presenten una función renal alterada, y/o estén en tratamiento con medicamentos antihipertensivos que puedan provocar cambios en la función renal tales como inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y antagonistas del receptor tipo 1 de la angiotensina II (ARA).  Se aplican las mismas recomendaciones para la función renal en pacientes de edad avanzada, que para los demás pacientes.	Los pacientes de edad avanzada pueden presentar mayor riesgo de depleción del volumen y es más probable en los que son tratados con diuréticos y presenten un deterioro de la función renal. En pacientes de $\geq 75$ años de edad, se notificó una mayor incidencia de reacciones adversas relacionadas con depleción del volumen (p. ej., mareo postural, hipotensión ortostática, hipotensión). Además, en estos pacientes se notificaron descensos más acusados de la FGe.

Tabla 5. Fichas técnicas AEMPS<sup>33,34,35</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Wanner C., Heerspink HJL, Zinman B., *et al.* Empagliflozin and Kidney Function Decline in Patients with Type 2 Diabetes: A Slope Analysis from the EMPA-REG OUTCOME Trial. *J. Am. Soc. Nephrol.* 2018; **29**: 2755-2769.
2. Neal B., Perkovic V., Mahaffey K.W., *et al.* Canagliflozin and Cardiovascular and Renal Events in Type 2 Diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2017; **377**: 644-657.
3. Perkovic V., de Zeeuw D., Mahaffey K.W., *et al.* Canagliflozin and renal outcomes in type 2 diabetes: results from the CANVAS Program randomised clinical trials. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2018; **6**: 691-704.
4. Wiviott S.D., Raz I., Bonaca M.P., *et al.* Dapagliflozin and Cardiovascular Outcomes in Type 2 Diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2019; **380**: 347-357
5. McMurray J.J.V., Solomon S.D., Inzucchi S.E., *et al.* Dapagliflozin in Patients with Heart Failure and Reduced Ejection Fraction. *N. Engl. J. Med.* 2019; **381**: 1995-2008.
6. Zelniker T.A., Wiviott S.D., Raz I., *et al.* SGLT2 inhibitors for primary and secondary prevention of cardiovascular and renal outcomes in type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis of cardiovascular outcome trials. *Lancet* 2019; **393**: 31-39.
7. Cannon C.P., Pratley R., Dagogo-Jack S., *et al.* Cardiovascular Outcomes with Ertugliflozin in Type 2 Diabetes. *N. Engl. J. Med.* 2020; **383**: 1425-1435.
8. Perkovic V., Jardine M.J., Neal B., *et al.* Canagliflozin and Renal Outcomes in Type 2 Diabetes and Nephropathy. *N. Engl. J. Med.* 2019; **380**: 2295-2306.
9. Heerspink H.J.L., Stefansson B.V., Correa-Rotter R., *et al.* Dapagliflozin in Patients with Chronic Kidney Disease. *N. Engl. J. Med.* 2020; **383**: 1436-1446.
10. Neuen B.L., Young T., Heerspink H.J.L., *et al.* SGLT2 inhibitors for the prevention of kidney failure in patients with type 2 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2019; **7**: 845-854.
11. Heerspink H.J.L., Karasik A., Thureson M., *et al.* Kidney outcomes associated with use of SGLT2 inhibitors in real-world clinical practice (CVD-REAL 3): a multinational observational cohort study. *Lancet Diabetes Endocrinol* 2020; **8**: 27-35.
12. Bhatt D.L., Szarek M., Pitt B., *et al.* Sotagliflozin in Patients with Diabetes and Chronic Kidney Disease. *N. Engl. J. Med.* 2021; **384**: 129-139.
13. Anker S.D., Butler J., Filippatos G., *et al.* Empagliflozin in Heart Failure with a Preserved Ejection Fraction. *N. Engl. J. Med.* 2021; **385**: 1451-1461.
14. Davies M.J., D'Alessio D.A., Fradkin J., *et al.* Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes, 2018. A Consensus Report by the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *Diabetes Care* 2018; **41**: 2669-2701.
15. Cosentino F. GPJ, Aboyans V., Bailey C.J., Ceriello A., Delgado V., Federici M., Filippatos G., Grobbee D.E., Hansen T.B., Huikuri H.V., Johansson I., Jüni P., Lettino M., Marx N., Mellbin L.G., Östgren C.J., Rocca B., Roffi M., Sattar N., Seferovi P.M., Sousa-Uva M., Valensi P., Wheeler D.C. and Group ESC. 2019 ESC Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases developed in collaboration with the EASD: The Task Force for diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD). *European Heart Journal* 2019; **41**: 255-323.
16. KDIGO 2022 Clinical Practice Guideline for the Diabetes Management Chronic Kidney Disease. [Consultado en internet 15/05/2022] Disponible: [https://kdigo.org/wp-content/uploads/2022/03/KDIGO-2022-Diabetes-Management-GL\\_Public-Review-draft\\_1Mar2022.pdf](https://kdigo.org/wp-content/uploads/2022/03/KDIGO-2022-Diabetes-Management-GL_Public-Review-draft_1Mar2022.pdf)
17. Fulcher G., Matthews D.R., Perkovic V., *et al.* Efficacy and Safety of Canagliflozin Used in Conjunction with Sulfonyleurea in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus: A Randomized, Controlled Trial. *Diabetes Ther* 2015; **6**: 289-302.
18. Otero A., de Francisco A., *et al.* Prevalence of chronic renal disease in Spain: results of the EPIRCE study. *Nefrología.* 2020; **30**: 78-86.
19. Gorostidi M., sanche-Martinez M., *et al.* Prevalencia de enfermedad renal crónica en España: impacto de la acumulación de factores de riesgo. *Nefrología.* 2018; **38**:606-1.
20. Listerra J.L., Mico-Perez R.M., *et al.* Prevalence of chronic kidney disease and associated factors in the Spanish population attended in primary care. Results of the IBERICAN study. *Med. Clin. (Barc.)* 2021; **156**:157-65.
21. Heidari, S., Babor, T.F., De Castro, P., *et al.* Sex and Gender Equity in Research: rationale for the SAGER guidelines and recommended use. *Res. Integr. Peer Rev.* **1**, 2 (2016).
22. Maria-Tablado M.A. Importance of gender in KDIGO guideline recommendations. *Diabetes and CKD. Nefrología* 2022. [Consultado 23/ agosto/ 2022]. Recuperado a partir de: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0211699522001175>

23. Young E.C., Pires M.L., Marques L.P., de Oliveira J.E., Zajdenverg L. Effects of pregnancy on the onset and progression of diabetic nephropathy and of diabetic nephropathy on pregnancy outcomes. *Diabetes Metab. Syndr.* 2011; 5 (3): 137-142.
24. Koetje P.M., Spaan J.J., Kooman J.P., Spaanderman M.E., Peeters L.L. Pregnancy reduces the accuracy of the estimated glomerular filtration rate based on Cockcroft-Gault and MADRD formulas. *Reprod. Sci.* 2011; 18 (5): 456-462.
25. Orozco G.A. Enfermedad renal crónica y embarazo. *Acta Med.* 2018; 16 (Suppl: 1): 41-46.
26. A.M. O'Hare, D. Bertenthal, K.E. Covinsky, C.S. Landefeld, S. Sen, K. Mehta, *et al.* Mortality risk stratification in chronic kidney disease: One size for all ages? *J. Am. Soc. Nephrol.*, 17 (2006), 846-853.
27. R.J. Glasscock, C. Winearls. CKD in the elderly. *Am. J. Kidney Dis.*, 52 (2008), 803.
28. G. Musso, J.R. Jauregui, J.F. Macías Nuñez. Frailty phenotype and chronic kidney disease: A review of the literature. *Int. Urol. Nephrol.*, 47 (2015), 1801-1807.
29. Mora-Gutierrez J.M., Solon-Roblero M.F., Castaño-Bilbao I., Izquierdo- Bautista D., Arteaga-Coloma J., Martínez-Velímma N. Enfermedad renal crónica en el paciente anciano. *Rev. Esp. Geriatr. Gerontol.*, 52 (2017), 152-158.
30. García-Maset R., Bover J., *et al.* Documento de información y consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. *Nefrología.* 42 (2022) 233-264.
31. Gómez-Huelgas R., Gómez Peralta F.J., *et al.* Tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 en el paciente anciano *Rev. Clin. Esp.*, 218 (2018), 74-88.
32. F. Formiga, L. Rodríguez-Mañas, R. Gómez-Huelgas. Papel de los inhibidores del paciente SGLT2 en el anciano con diabetes mellitus; Debemos evitar la discriminación por razón de edad *Rev. Esp. Geriatr. Gerontol.*, 51 (2016), 307-308.
33. Ficha técnica AEMPS Invokana. AEMPS. CIMA [Internet]. 2021. [Consultado 25/julio/ 2022]. Recuperado a partir de: [https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/113884006/FT\\_113884006.html](https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/113884006/FT_113884006.html)
34. Ficha técnica AEMPS Jardiance Invokana. AEMPS. CIMA [Internet]. 2021. [Consultado 25/julio/ 2022]. Recuperado a partir de: [https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/114930014/FT\\_114930014.html](https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/114930014/FT_114930014.html)
35. Ficha técnica AEMPS Forxiga. AEMPS. CIMA [Internet]. 2021. [Consultado 25/julio/ 2022]. Recuperado a partir de: [https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/112795007/FT\\_112795007.html](https://cima.aemps.es/cima/dochtml/ft/112795007/FT_112795007.html)



# CASOS CLÍNICOS

## 1. PORTADORAS DE DUCHENNE: NO SIEMPRE ASINTOMÁTICAS

■ Ramos-Díaz C.<sup>a</sup>, Sierra Santos L.<sup>b</sup>, Mantecón Domínguez A.<sup>c</sup>, de León Rivera G.<sup>b</sup>, Ramos Díaz L.<sup>d</sup>, Cuesta Sierra H.<sup>e</sup>.

<sup>a</sup> Médico de familia. Centro de Salud El Molar, Madrid (España).

<sup>b</sup> Médico de familia. Centro de Salud El Molar - Consultorio de San Agustín del Guadalix, Madrid (España).

<sup>c</sup> Residente de medicina familiar y comunitaria. Hospital Universitario de la Princesa, Madrid (España).

<sup>d</sup> Estudiante de Grado de Medicina. Universidad Francisco de Vitoria, Madrid (España).

<sup>e</sup> Estudiante de Grado de Enfermería. Universidad Autónoma de Madrid, Madrid (España).

### RESUMEN

La distrofia muscular de Duchenne (DMD) es una enfermedad neuromuscular grave de herencia recesiva ligada al cromosoma X, por lo que la mayoría de los pacientes son varones. Se presenta el caso de una mujer con antecedentes familiares de DMD que tiene síntomas compatibles con una miopatía. Un pequeño porcentaje de las mujeres portadoras de la mutación causante de esta enfermedad pueden presentar síntomas como debilidad muscular, aunque más leves que los varones, así como cardiomiopatías. Es importante identificar a las mujeres portadoras para poder realizar asesoramiento genético.

**Palabras clave:** Distrofia muscular de Duchenne (DMD), Portadora, Distrofinopatía, Miopatía.

### INTRODUCCIÓN

La distrofia muscular de Duchenne es la enfermedad neuromuscular más frecuente en los niños y una de las más severas con un desarrollo progresivo. Presenta una herencia recesiva ligada al cromosoma X y afecta a uno de cada 3500-6000 varones nacidos vivos<sup>1</sup>. En mujeres es muy raro (<1 por millón) y sólo se da en mujeres con síndrome de Turner, translocaciones en el gen de la DMD y en mutaciones bialélicas<sup>2</sup>.

En los varones enfermos los síntomas comienzan a los 2-3 años de edad y consisten en dificultad para subir las escaleras y caídas frecuentes. A los 10-12 años la mayoría necesitan silla de rueda y a los 20 años ventilación asistida. La esperanza de vida es hasta los 20-40 años y suele ser por complicaciones respiratorias o cardíacas.

Debe sospecharse en varones de 2 a 4 años que presenten retraso del desarrollo motor, debilidad muscular, pantorrillas hipertróficas y el signo de Gowers (utilizan las manos para “caminar” sobre las extremi-

dades inferiores para levantarse). El 30% presentan deterioro cognitivo desde el inicio y el retraso en el habla es común<sup>2</sup>.

Las mujeres portadoras habitualmente son asintomáticas, pero en algunos casos presentan síntomas: el 8% tienen síntomas relacionados con la musculatura esquelética o desarrollan miocardiopatía dilatada<sup>3</sup>.

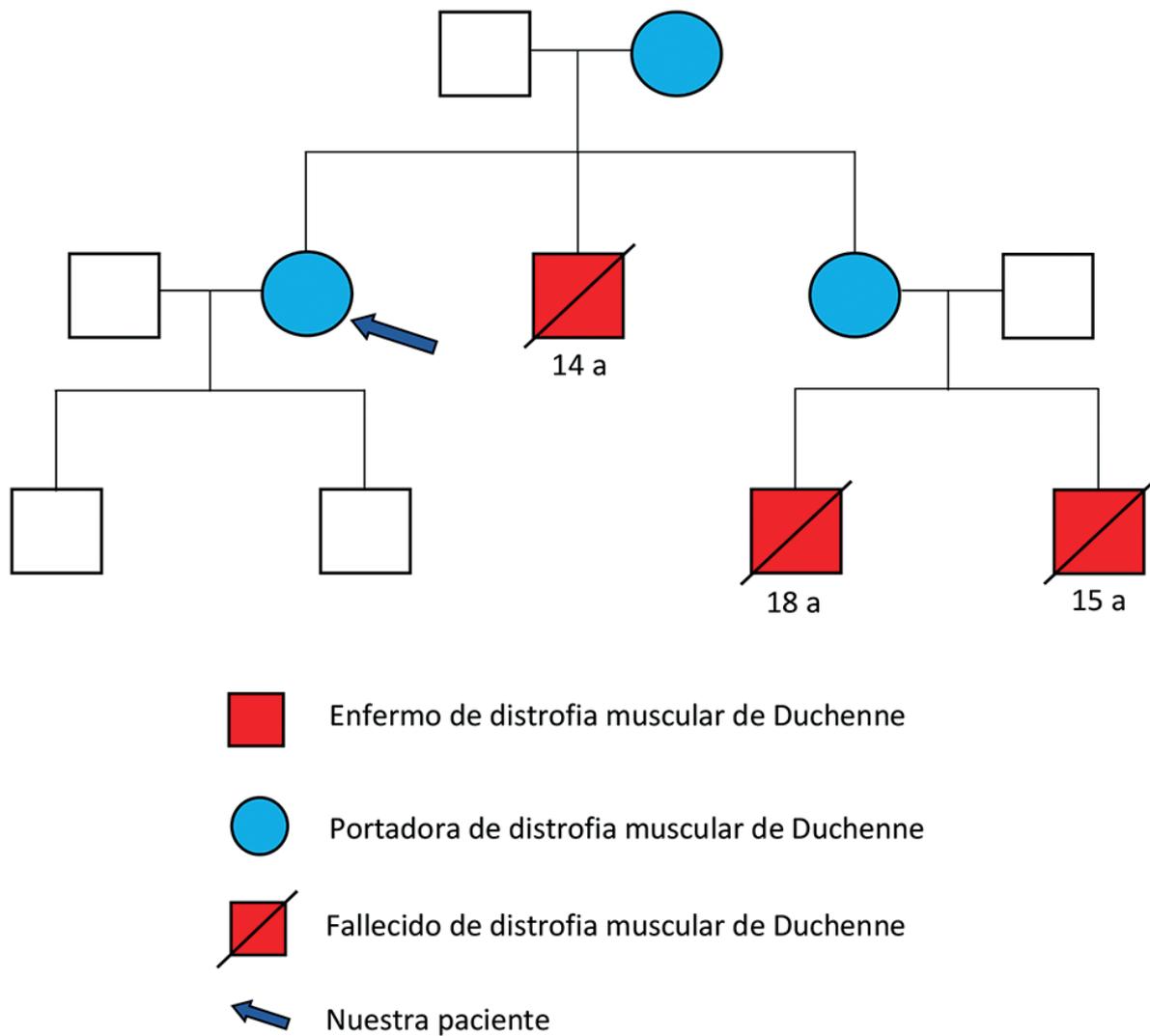
La enfermedad es causada por mutaciones en el gen de la distrofina. Es un gen localizado en el brazo corto del cromosoma X y con 79 exones que codifican 3685 aminoácidos, se constituye como el gen humano conocido más grande<sup>4</sup>. La proteína distrofina actúa como un amortiguador entre el citoesqueleto de actina y el tejido conectivo que rodea a cada fibra muscular. Al perderse esta conexión las fibras musculares se dañan durante la contracción muscular, lo que a la larga genera inflamación y sustitución del tejido muscular por tejido graso y fibrótico y pérdida de la función muscular<sup>5</sup>.

### EXPOSICIÓN

Nuestra paciente es una mujer que a los 46 años comienza con debilidad muscular en forma de dificultad para subir escaleras y que en los años siguientes progresa hasta el punto de no poder subir escaleras sin ayuda. La debilidad que presenta es de predominio proximal. En el momento que consulta por primera vez tiene 60 años.

En la exploración física presenta debilidad en flexores del cuello, bíceps y tríceps a 4/5 y en iliopsoas y flexores de la rodilla y extensores de la cadera a 4/5, más pronunciado en el lado derecho.

Es importante destacar los antecedentes familiares de DMD de la paciente: su hermano falleció con 14 años y sus sobrinos (hijos de su hermana) con 15 y 18. La paciente tiene dos hijos sanos y su hermana no tiene síntomas (Figura 1).



**Figura 1. Árbol genealógico. Genograma del caso clínico. Autorizado por el paciente.**

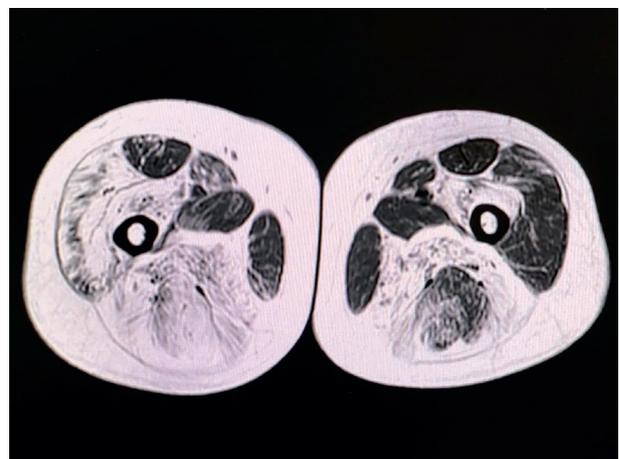
Se realizan varias pruebas complementarias, entre ellas una analítica en la que destacan niveles moderadamente elevados de CPK, 683 (normalidad hasta 308). También se realiza un ecocardiograma transtorácico que fue normal.

El electromiograma (EMG) muestra un patrón miopático y la resonancia magnética (RMN) atrofia bilateral y asimétrica de ambos miembros inferiores con reemplazamiento graso, mayor en el lado derecho (Figura 2).

El estudio genético no encuentra deleciones ni duplicaciones en ninguno de los 79 exones del gen DMD analizados. Este estudio cubre aproximadamente el 65% de los casos de DMD descritos.

También se realizó una biopsia muscular del vasto externo de la pierna derecha, aunque el resultado todavía está pendiente porque se tuvo que mandar

a otro hospital por la alta complejidad diagnóstica de la pieza.



**Figura 2. Imagen RMN del caso clínico. Autorizado por el paciente.**

## REVISIÓN

Como se ha mencionado previamente sólo un pequeño porcentaje de mujeres portadoras de DMD desarrollan síntomas. Esto se debe a una traslocación entre el cromosoma X y otro autosómico o a una mutación heterocigota que lleva a la inactivación de la mayoría de su cromosoma X sano<sup>6</sup>. Cuando desarrollan síntomas el inicio es más tardío que en los varones. La debilidad muscular es menos grave, afecta a nivel proximal, pero a diferencia de los varones es de distribución asimétrica. El nivel de CPK está incrementado (entre 200 y 1.000 U/l), pero menos que en los varones (que pueden llegar a valores mayores de 10.000 U/l<sup>7</sup>). Algunas pacientes pueden presentar únicamente manifestaciones cardíacas<sup>8</sup>.

Actualmente no hay cura para la DMD y el tratamiento se basa en medidas generales para retrasar la progresión de la enfermedad y manejar las complicaciones. Los corticoesteroides son los únicos fármacos que han demostrado beneficios a pesar de sus efectos adversos. Los más usados con la Prednisona/Prednisolona y el Deflazacort administrados de forma diaria o intermitente. Tienen un potencial antiinflamatorio que aumenta la fuerza del músculo esquelético, aunque no sirven para regenerar las fibras musculares<sup>9</sup>. Además, reducen el riesgo de desarrollo de escoliosis y retrasan el desarrollo de complicaciones respiratorias y cardíacas. El tratamiento se debe iniciar en cuanto se detiene el desarrollo motor del paciente y antes de que su funcionamiento comience a deteriorarse. Por otra parte, la terapia física de forma regular es muy importante para mantener para mantener la fuerza muscular y la función y para prevenir contracturas<sup>1</sup>.

Tener la confirmación genética de la mutación es importante por las implicaciones que tiene en el pro-

nóstico de la enfermedad, en consejo genético y para posibles terapias genéticas que puedan aparecer en el futuro<sup>5</sup>. Los exámenes genéticos que se llevan a cabo en el diagnóstico inicial sólo pueden detectar el 70% de las mutaciones<sup>10</sup>.

En el caso de que se identifique una mutación para DMD en un paciente su madre debe someterse al examen genético para comprobar si es portadora (el 30% de los casos se deben a mutaciones *de novo*). Si se confirma que presenta la mutación su madre, sus hermanas e incluso sus tías y primas maternas deberían recibir asesoramiento genético si lo desean. Las madres portadoras tienen un 50% de posibilidades de tener un hijo con DMD o una hija portadora. Aquellas que no son portadoras tienen un 14% de posibilidades de tener descendencia con la delección debido al mosaicismo en la línea germinal<sup>2, 7</sup>.

Desde la consulta de atención primaria es importante recoger los antecedentes familiares de los pacientes, hacer el árbol genealógico y ofrecer asesoramiento genético, así como estar muy pendientes de los síntomas de las pacientes de esta enfermedad por leves que sean, ya que el 8% presentan síntomas y/o cardiomiopatía que puede ser tardía.

## CONFLICTO DE INTERESES

Las autoras declaran no tener ningún conflicto de interés.

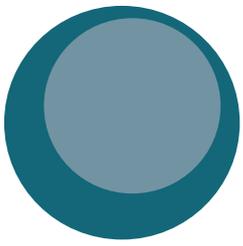
## AGRADECIMIENTOS:

Se obtuvo el consentimiento oral de la paciente para la publicación del manuscrito.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Annexstad E.J., Lund-Petersen I., Rasmussen M. Duchenne muscular dystrophy. Tidsskr Nor Laegeforen. 2014 Aug. 5; 134(14): 1361-4.
2. Duan D., Goemans N., Takeda S., Mercuri E., Aartsma-Rus A. Duchenne muscular dystrophy. Nat. Rev. Dis. Primers. 2021 Feb .18; 7(1):13.
3. Silva THD, Anequini I.P., Fávero F.M., Voos M.C., Oliveira A.S.B., Telles J.A.R., Caromano F.A. Functional performance and muscular strength in symptomatic female carriers of Duchenne muscular dystrophy. Arq. Neuropsiquiatr. 2020 Mar.; 78(3): 143-148.
4. Sun C., Shen L., Zhang Z., Xie X. Therapeutic Strategies for Duchenne Muscular Dystrophy: An Update. Genes (Basel). 2020 Jul. 23; 11(8): 837.
5. Aartsma-Rus A., Ginjaar I.B., Bushby K. The importance of genetic diagnosis for Duchenne muscular dystrophy. J. Med. Genet. 2016 Mar.; 53(3): 145-51.
6. Giliberto F., Radic C.P., Luce L., Ferreiro V., de Brasi C., Szijan I. Symptomatic female carriers of Duchenne muscular dystrophy (DMD): genetic and clinical characterization. J. Neurol. Sci. 2014 Jan. 15; 336(1-2): 36-41.

7. Montolio del Olmo, M., Pérez Peiró, M. and Osuna Macho, S., n.d. Portadoras. [online] Duchenne-spain.org. Available at: <<https://www.duchenne-spain.org/wp-content/uploads/2019/05/WEB-Duchenne-Spain-Portadoras.pdf>> [Accessed 31 July 2022].
8. Pula, S. and Quinlivan, R. Forma sintomática de la distrofia muscular de Duchenne y Becker en mujeres portadoras. Orphanet. 2020. [online] Orpha.net. Available at: <[https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/Disease\\_Search.php?lng=ES&data\\_id=18519&Disease\\_Disease\\_Search\\_diseaseGroup=portadoras-duchenne&Disease\\_Disease\\_Search\\_diseaseType=Pat&Enfermedad\(es\)/grupo%20de%20enfermedades=Forma-sintom-tica-de-la-distrofia-muscular-de-Duchenne-y-Becker-en-mujeres-portadoras&title=Forma%20sintom%20de%20la%20distrofia%20muscular%20de%20Duchenne%20y%20Becker%20en%20mujeres%20portadoras&search=Disease\\_Search\\_Simple](https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/Disease_Search.php?lng=ES&data_id=18519&Disease_Disease_Search_diseaseGroup=portadoras-duchenne&Disease_Disease_Search_diseaseType=Pat&Enfermedad(es)/grupo%20de%20enfermedades=Forma-sintom-tica-de-la-distrofia-muscular-de-Duchenne-y-Becker-en-mujeres-portadoras&title=Forma%20sintom%20de%20la%20distrofia%20muscular%20de%20Duchenne%20y%20Becker%20en%20mujeres%20portadoras&search=Disease_Search_Simple)> [Accessed 17 July 2022].
9. Falzarano M.S., Scotton C., Passarelli C., Ferlini A. Duchenne Muscular Dystrophy: From Diagnosis to Therapy. *Molecules*. 2015 Oct. 7; 20(10): 18168-84.
10. Mousa N.O., Sayed A.A., Fahmy N., Elzayat M.G., Bakry U., Abdellatif A., Zahra W.K., Osman A. miRNome profiling in Duchenne muscular dystrophy; identification of asymptomatic and manifesting female carriers. *Biosci Rep*. 2021 Sep. 30; 41(9): BSR20211325.



# CASOS CLÍNICOS

## 2. VEO, VEO ¿QUÉ VES? NO VEO NADA...

■ González Godoy, M<sup>a</sup>. Amor Valoro, J<sup>b</sup>, Viñas Fernández, G<sup>c</sup>, Domingo Pacheco, I<sup>a</sup>, Medina Rodríguez, J<sup>a</sup>, Moreno García, N<sup>d</sup>.

<sup>(a)</sup> Médico residente de Medicina de familia y comunitaria. Centro de Salud “Francia”, Fuenlabrada, Madrid.

<sup>(b)</sup> Médico adjunto del Centro de Salud de “Aldea del Fresno”, Aldea del Fresno, Madrid.

<sup>(c)</sup> Médico adjunto de Medicina de familia y comunitaria. Centro de Salud “Francia”, Fuenlabrada, Madrid.

<sup>(d)</sup> Médico residente de Medicina de familia y comunitaria. Centro de Salud “Panaderas”, Fuenlabrada, Madrid

### INTRODUCCIÓN

La Medicina de Familia y Comunitaria está en una posición angular para brindar cuidados y para detectar situaciones con consecuencias determinantes. Un ejemplo de ello son las alteraciones visuales.

La clínica visual supone un motivo de consulta prevalente en las consultas de Atención Primaria. Por ello, resulta crucial realizar una anamnesis dirigida y detallada de los signos y síntomas a nivel visual, puesto que, uno de los objetivos del profesional de Medicina de Familia y Comunitaria es la realización de cribado: si en la anamnesis y/o en la exploración física no se identifican datos que vislumbren una patología potencialmente grave, se instaura el tratamiento pertinente. Si por el contrario, se detecta alguna anomalía que pudiese traducir una complicación potencial, se ha de actuar en consecuencia.

Por ello, resulta mandatorio conocer los signos y síntomas visuales que han de resultar alarmantes, tales como las fotopsias o pérdida de visión.

### EXPOSICIÓN

Se presenta el caso de una mujer de 37 años. Entre sus antecedentes, consta que no presenta alergias conocidas a medicamentos. Como factores de riesgo cardiovascular, se sabe que es fumadora desde la adolescencia. Asimismo, presenta un cuadro de ansiedad por el que toma habitualmente vortioxetina de diez miligramos un comprimido al día y bromazepam de un miligramo y medio cada doce horas.

La paciente acudió al Centro de Salud refiriendo disminución de la agudeza visual de tres días de evolución, especialmente por el ojo izquierdo. No presentó fotopsias, diplopía, miodesopsias o secreción a nivel ocular. Negó enfermedades en los últimos días (tampoco cuadros catarrales) y comentó que le administraron la tercera dosis de la vacuna frente a SARS-CoV-2

hacía un mes. Tampoco había tenido ni, relaciones sexuales de riesgo, ni viajes al extranjero ni relató otra clínica por órganos y aparatos.

En la exploración en el Centro de Salud, se objetivaron unas pupilas isocóricas normorreactivas, con los movimientos oculomotores bilaterales sin restricciones y sin alteraciones a nivel conjuntival.

Ante la clínica y exploración, se derivó a la paciente a Urgencias de Oftalmología para valoración.

En consulta de oftalmología tras la anamnesis, se procedió a realizar la agudeza visual, que fue de uno 1 en el ojo derecho y de 0,4 difícil en el ojo izquierdo. La presión intraocular en ojo derecho era de diecinueve milímetros de mercurio y de quince en el ojo izquierdo. A continuación, se realizó una biometría de ambos ojos, obteniendo una buena cámara anterior, donde se observó una córnea transparente, sin fenómeno Tyndall y un cristalino transparente.

Posteriormente, se procedió a realizar un fondo de ojo. En el ojo derecho, se observaba una papila fisiológica, con la mácula estructurada, la retina aplicada y un vítreo claro. En el ojo izquierdo, la papila también era fisiológica, pero se observó un granulado macular, con puntos blancos retinianos de unos 50-100 micras de tamaño, dispersos por todo el polo posterior. La retina periférica estaba intacta y presentaba un vítreo claro.

En la tomografía de coherencia óptica se observó un ojo derecho normal. No obstante, en el ojo izquierdo se visualizó una alteración del epitelio pigmentario retiniano sin líquidos.

Ante todos los hallazgos anteriormente expuestos, se propuso el diagnóstico de síndrome de puntos blancos evanescentes.

Por último, se solicitaron citas de revisiones y analítica con serología para sífilis y sarcoidosis. Tras dos meses de seguimiento en las consultas de Oftalmología, se fue observando en el fondo de ojo izquierdo mejoría

de los puntos blancos descritos en la primera visita, con resolución cuasicompleta en la última revisión oftalmológica. Aún se está pendiente de los resultados del estudio analítico.

## REVISIÓN

En 1984, Jampol y colaboradores describieron un nuevo tipo de uveítis posterior, que denominaron síndrome de puntos blancos evanescentes<sup>1</sup>. Es una enfermedad ocular poco frecuente<sup>1</sup>. Es habitual en gente joven (una media de edad de 28 años), predominantemente en mujeres (hasta alcanzar un 90%)<sup>1</sup>. Se caracteriza por la afectación ocular unilateral, donde se observan puntos entre 100 y 200 micras, blanquecinos-grisáceos a nivel del epitelio pigmentario de la retina<sup>1</sup>.

El síndrome de puntos blancos múltiples evanescentes se presenta, en la mayoría de los casos, como una pérdida de agudeza visual súbita y fopsias<sup>2</sup>. También se puede presentar como visión borrosa o escotoma paracentral<sup>3</sup>. Ocasionalmente se pueden encontrar esta entidad en la que haya afectación bilateral<sup>1</sup>.

La enfermedad remite espontáneamente en un periodo aproximado de dos meses, recuperando la normalidad o práctica normalidad de la visión en la mayoría de los casos<sup>1</sup>. En decir, la afectación en la región macular desaparece sin dejar cicatrices<sup>4</sup>.

La etiología de la misma es desconocida<sup>1</sup>. Se han postulado fenómenos autoinmunes, como una reacción post-viral o una enfermedad autoinflamatoria puesto que se ha reportado que hasta un cincuenta por ciento de estos pacientes presentaba algún antecedente previo de cuadro catarral<sup>1</sup>.

El diagnóstico se realiza con la exploración física<sup>3</sup>. Las pruebas de imagen (tomografía óptica) ayudan a su diagnóstico<sup>1</sup>.

En la mayoría de los casos, no es recurrente<sup>2</sup>. No se ha asociado a ninguna enfermedad sistemática y no presenta tratamiento específico<sup>1</sup>. Esto es así ya que es un cuadro benigno y tiende a la resolución espontánea<sup>2</sup>. Algunos autores han postulado el uso de corticoesteroides o antibióticos, pero no se recomiendan por tratarse de un cuadro de resolución espontánea<sup>3</sup>. No obstante, cabe la posibilidad de desarrollar atrofia epitelial permanente en algunos casos<sup>2</sup>. En los casos de recurrencia, puede ser necesario el uso de corticoesteroides<sup>3</sup>.

Además, se han descrito casos que mimetizan esta patología, como la sífilis y la sarcoidosis, motivo por el que se pide estudio analítico<sup>1</sup>. Su presentación suele ser bilateral<sup>1</sup>.

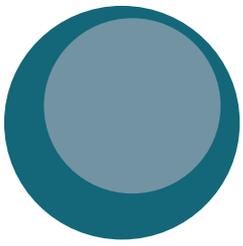
A raíz de la pandemia por COVID-19, se han descrito varios casos de síndrome de puntos blancos evanescentes relacionadas con la vacunación<sup>5</sup>. La hipótesis de trabajo que se plantea en el síndrome de puntos blancos evanescentes post-vacunación puede deberse a su papel como desencadenante inmunológico, por hiperproducción de citocinas específicas, como el interferón gamma<sup>5</sup>.

El caso anteriormente expuesto quiere resaltar una idea que es de gran importancia: la Atención Primaria-Medicina de Familia y Comunitaria es el nivel asistencia más accesible. Esto le otorga una gran responsabilidad y es realizar intervenciones que logren cambios en la vida de la persona y que, por lo tanto, impacten de forma positiva en su salud.

Al tratarse de ese primer escalón donde se realiza la toma de contacto con el Sistema Sanitario, se establece un vínculo estrecho entre paciente-Medicina de Familia y Comunitaria, baza que hay que llevar a su máximo exponente para ayudar a las personas a alcanzar sus metas, ya sea mantener o mejorar su salud.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Standardization of Uveitis Nomenclature (SUN) Working Group. Classification criteria for multiple evanescent white dot syndrome. *Am. J. Ophthalmol.* 2021; 228: 198-204.
2. Bayón L.B., López F.C., Marrero B.C., Guerra P.I.C. Síndrome de múltiples puntos blancos evanescentes: a propósito de un caso. *Archivos de la Sociedad Canaria de Oftalmología* 2004(15): 105-108.
3. Finn A.P., Khurana R.N. Multiple evanescent white dot syndrome: Bilateral disease may be silent and asymmetric. *American Journal of Ophthalmology Case Reports* 2021; 21: 101004.
4. Del Carmen Anaya-Flores M., del Carmen García-Franco R. Síndrome de puntos blancos evanescentes y aumento de mancha ciega. *Revista Mexicana de Oftalmología* 2012; 86(4): 250-254.
5. Yasuda E., Matsumiya W., Maeda Y., Kusahara S., Nguyen Q.D., Nakamura M., et al. Multiple evanescent white dot syndrome following BNT162b2 mRNA COVID-19 vaccination. *American Journal of Ophthalmology Case Reports* 2022; 26: 101532.



# CASOS CLÍNICOS

## 3. ADENOMA PLEOMORFO, A PROPÓSITO DE UN CASO

■ Rodríguez García C., López-Oliver Guerra C., Valdés Villar M.  
Especialistas en MFyC. Centro de Salud Manzanares El Real.

### INTRODUCCIÓN

Los tumores de glándulas salivales constituyen un grupo heterogéneo y poco común de neoplasias (3% tumores de cabeza y cuello) que varían considerablemente en su localización anatómica, histología y comportamiento biológico<sup>1</sup>. Por lo general, se trata de neoplasias de carácter benigno, sin embargo, es deseable un diagnóstico precoz puesto que mejora el pronóstico y aumenta las posibilidades de curación. Dentro de este grupo, el adenoma pleomorfo es el tumor benigno más común de las glándulas salivales, constituyendo hasta dos tercios de todos los tumores de esta localización y presentándose hasta en un 85-90% a nivel de la glándula parótida<sup>2</sup>.

El adenoma pleomorfo se presenta principalmente como una masa indolora, solitaria, móvil, de crecimiento lento de años de evolución, por lo que el comportamiento clínico dependerá del tamaño, la localización y el potencial de sufrir una transformación maligna.

### CASO CLÍNICO

Mujer de 52 años con antecedentes personales de migraña (en seguimiento por neurología), RGE, parálisis facial periférica derecha de posible etiología viral 4 años atrás con recuperación completa e intervención de prognatismo en adolescencia. Hábitos tóxicos: fumadora de 20 cigarrillos al día, no consumo de otras sustancias. Exposición ambiental a radón de más de 10 años por vivir en región rica en piedra granítica. Profesión: auxiliar de enfermería sin riesgos por exposición. Consulta por cuadro de mareo episódico desde hace varios meses, consistente en inestabilidad y diplopía horizontal, sin poder determinarse si se trata de diplopía mono o binocular, de segundos de duración y que se acompaña posteriormente de cefalea más intensa que su migraña habitual.

A la exploración física: cabeza y cuello normales, no se palpan adenopatías ni masas cervicales o faciales. Orofaringe y otoscopia normales. Maniobras de exploración vestibular normales. No focalidad neurológica, pares craneales presentes y simétricos. Resto de la exploración anodina, sin objetivarse hallazgos relevantes.

Ante anamnesis se deriva a la paciente a consultas externas de otorrinolaringología donde se realiza TC craneal y posteriormente RNM craneal objetivándose: lesión nodular polilobulada de 12x19x20 mm (T x CC x AP) ubicada en el lóbulo profundo de la parótida izquierda. Tras este hallazgo, se remite para cirugía programada, realizándose resección completa de masa parafaríngea izquierda bajo anestesia general. Se envía muestra a anatomía patológica que es informada de adenoma pleomorfo.

### REVISIÓN

El adenoma pleomorfo, también conocido como tumor mixto benigno, es la neoplasia benigna de glándulas salivales más frecuente. Representa el 70-80% de los tumores benignos de las glándulas salivales y es especialmente común en la glándula parótida (84-86%), afectando en menor medida a glándula submandibular (8%) y glándulas salivales menores (6.5%). Tiene una incidencia anual de 2 a 3.5 casos por cada 100.000 habitantes. Este tumor afecta a personas de todas las edades y ambos sexos; siendo más común entre la tercera y sexta décadas con una incidencia superior en mujeres en proporción 2:1.

En lo que respecta a su etiología, ésta es desconocida, pero en los últimos 15-20 años, se ha objetivado un aumento de la incidencia en probable relación a la exposición a radiaciones ionizantes. Hay estudios que relacionan los tumores de glándulas salivales con otros factores como tabaquismo, virus de Epstein Barr, VIH, VPH, e incluso factores ambientales y la exposición industrial como fabricación de caucho, peluquerías, salones de belleza y compuestos de níquel.

Como hemos dicho anteriormente, el adenoma pleomorfo suele presentarse inicialmente como una masa indolora, solitaria, móvil y de crecimiento lento. En la glándula parótida, pueden aparecer signos de debilidad del nervio facial que ocurren cuando el tumor es grande o sufre un cambio maligno. Si se localiza en el lóbulo profundo puede presentarse como una masa parafaríngea o retroamigdalina oral que es visible o generalmente palpable. Por otro lado, los tumores de las glándulas salivales menores pueden presentarse

con una variedad de síntomas, que incluyen disfagia, ronquera, disnea, dificultad para masticar y epistaxis según la localización del tumor.

El diagnóstico definitivo se establece mediante anatomía patológica, aunque previamente es necesaria una correcta anamnesis y exploración física, asociando a la misma, pruebas de imagen para la localización de la lesión así como un estudio de extensión, para ello son de utilidad la TC, la RMN y la ecografía, para facilitar la aspiración con aguja fina (PAAF) y la biopsia con aguja gruesa.

En cuanto al diagnóstico diferencial, habría que incluir al tumor de Warthin, metástasis del ganglio parotídeo, schwannomas del nervio facial, mioepiteliomas, carcinoma mucoepidermoide y adenoide quístico, y una gran variedad de otras neoplasias no específicas de las glándulas salivales. La histopatología sigue siendo el estándar de oro para diferenciarlos a todos.

Finalmente, el tratamiento de elección del adenoma pleomorfo es la parotidectomía superficial (operación de Patey) o total, siendo este último el procedimiento que se realiza con mayor frecuencia debido a la menor incidencia de recurrencia. Recalcar la importancia de una buena técnica quirúrgica para no lesionar el nervio facial.

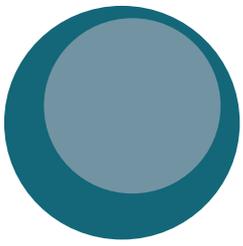
## CONCLUSIONES

Como hemos comentado, el adenoma pleomorfo de glándula parótida no es una entidad común. Sin embargo, por su forma de presentación es probable que nos llegue a la consulta de atención primaria, bien como una masa de crecimiento lento en cabeza y cuello o bien como clínica de afectación del nervio facial. Para el médico de familia es fundamental conocer los distintos diagnósticos diferenciales y la clínica de sospecha para derivar de forma precoz a cirugía maxilofacial. De esta forma, alcanzaremos un diagnóstico precoz que resultará beneficioso para nuestro paciente puesto que a pesar de su histología benigna, tiene una alta tendencia a recidivar y hasta en un 3-5% de los casos podría malignizar.

En el caso de nuestra paciente, se trata de un hallazgo casual, de etiología desconocida, pues la exposición a radiación que presenta la paciente no se ha visto relacionada, por el momento, con este tipo de tumor. Tampoco se ha establecido una relación causal con la parálisis facial que sufrió la paciente años atrás de probable etiología vírica pues respondió de forma completa a corticoterapia y antivirales. Actualmente, la paciente se mantiene asintomática, en seguimiento periódico con pruebas de imagen.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1 Bokhari M.R., Greene J. Pleomorphic Adenoma. En: StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; 2022.
- 2 UpToDate [Internet]. Scott A. Laurie, M.D., FRCPC. 2022. Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/salivary-gland-tumors-epidemiology-diagnosis-evaluation-and-staging?search=adenoma%20parotida&source=search\\_result&selectedTitle=2~150&usage\\_type=default&display\\_rank=](https://www.uptodate.com/contents/salivary-gland-tumors-epidemiology-diagnosis-evaluation-and-staging?search=adenoma%20parotida&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=)



# CASOS CLÍNICOS

## 4. CIRUGÍA AMBULATORIA DE UN FIBROMA ORAL TRAUMÁTICO DESDE UNA UNIDAD DE SALUD BUCODENTAL

■ Martin-Pero Muñoz L.<sup>1</sup>, Lucas de Francisco O.<sup>2</sup>, Paramo Flores J.<sup>2</sup>.

<sup>(1)</sup> Higienista dental. Unidad de Salud Bucodental en Centro de Salud Santa Isabel, Leganés.

<sup>(2)</sup> Odontóloga. Unidad de Salud Bucodental en Centro de Salud Santa Isabel, Leganés.

### INTRODUCCIÓN

El fibroma es considerado un tumor o neoplasia benignos derivado del tejido mesenquimal, que puede manifestarse en cualquier órgano; pero predomina en la cavidad bucal<sup>1</sup>.

Los sitios más comunes de aparición del fibroma traumático son la lengua, la mucosa bucal y la mucosa labial inferior. Clínicamente, aparecen como lesiones de base ancha, de color más claro y con el tejido circundante normal. El diagnóstico diferencial de otras lesiones, incluidos los tumores benignos (neurofibroma, neurilemoma, tumores de células granulares y lipoma) y mucocele, debe descartarse mediante biopsia<sup>2</sup>.

Su factor etiológico es el traumatismo o la irritación local y generalmente es asintomático, siendo más común en la cuarta y sexta década de la vida con una relación hombre-mujer 1:2<sup>3</sup>.

### EXPOSICIÓN

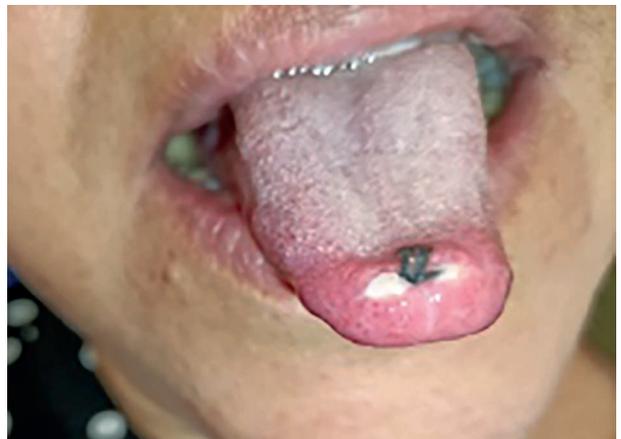
Acude a la Unidad de Salud Bucodental una paciente de 56 años demandando la exodoncia de un incisivo fracturado y por la presencia de una “granito” en la punta de la lengua. En la exploración de la cavidad oral se observa una lesión en la punta de la lengua que la paciente refiere tener desde hace varios años, con un tamaño de 0,5X0,5 cm, bien delimitada, normocoloreada, no dolorosa a la palpación y sobreelevada, que molesta al comer, compatible con un fibroma traumático. (Véase imagen 1).

Tras atender la primera demanda de la paciente de exodonciar su diente fracturado, se programa la exéresis de la lesión. Una vez firmado el consentimiento informado, la paciente realiza un enjuague de 15 ml con clorhexidina al 0,12% y cloruro de cetilpiridinio al 0,05% durante un minuto. La biopsia excisional se realiza bajo anestesia local infiltrada submucosa de articaina al 4%+1:200.000, y con bisturí desechable de hoja nº 15. La muestra se introduce en frasco de



**Figura 1.** Imagen del caso clínico. Autorizado por el paciente.

formol al 10% para su traslado al servicio de anatomía patológica. Para finalizar la intervención se realiza sutura de confrontación con hilo de seda 3/0 (Imagen 2). En cuanto al tratamiento postquirúrgico se prescribe terapia analgésica con ibuprofeno 400 mg/8h/24h y a demanda postintervención, además se indica extremar las medidas higiénicas orales.



**Figura 2.** Imagen del caso clínico. Autorizado por el paciente.

Se retiran los puntos de sutura a la semana de la intervención, se revisa la buena evolución de la paciente y la correcta realización de las medidas higiénicas orales (Véase imagen 3).



**Figura 3.** Imagen del caso clínico. Autorizado por el paciente.

El diagnóstico recibido por parte del servicio de anatomía patológica, indica que el tejido es compatible con

fibroma traumático con mucosa revestida por epitelio escamoso con paraqueratosis y fibrosis subepitelial.

## REVISIÓN

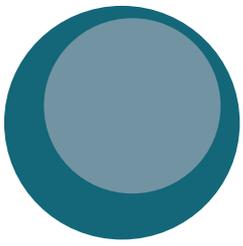
Cabe destacar que, aunque los fibromas traumáticos son tumores benignos, tal y como ya hemos mencionado, es pertinente su excisión para comprobar que el diagnóstico diferencial es el correcto y tener la confirmación histológica, además, dependiendo de la localización de este, puede ser molesto para el paciente a la hora de comer o hablar, por lo que su calidad de vida se puede ver alterada. Al tratarse de cirugías menores, estas, se pueden realizar en las Unidades de Salud Bucodental de Atención Primaria con sus equipos multidisciplinares (odontólogo e higienista dental), ahorrando a los pacientes desplazamientos innecesarios a centros de Atención Especializada, y optimizando los recursos de Atención Primaria.

## CONFLICTO DE INTERESES

Las autoras declaran no tener ningún conflicto de interés.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Santos, T. Barreiro, N. Navarrete, M. Fibroma reactivo lateral de lengua: Presentación de un caso clínico. Revista Cient. Espec. Odont. UG. Vol.3. Núm. 2 (2020): julio-diciembre.
2. Rathva V.J. Traumatic fibroma of tongue. BMJ Case Rep. 2013 Jan 24; 2013.
3. Correa P.E., Arias S. Resección de fibroma en mucosa oral. Técnica del estrangulamiento. Rev. CES Odont. 2016; 29(1): 82-87.



# CASOS CLÍNICOS

## 5. ¿ESTUDIAS O TRABAJAS?

■ Silván Domínguez M.<sup>1</sup>, Gómez Godoy M.<sup>1</sup>, Garrido Luquero C.<sup>1</sup>, Rubio Benito E.<sup>2</sup>, Pérez Mañas G.<sup>1</sup>, Castelo González C.<sup>1</sup>.

<sup>(1)</sup> Médico residente de Medicina Familiar y Comunitaria.

<sup>(2)</sup> Médico adjunto de Medicina Familiar y comunitaria. Centro de Salud Francia, Fuenlabrada, Madrid.

### INTRODUCCIÓN

La leptospirosis es una zoonosis de distribución mundial, producida por espiroquetas, que afecta a diversas especies de animales salvajes y domésticos. El ser humano se infecta bien al entrar en contacto con los animales infectados o bien con el medio ambiente contaminado. Las puertas de entrada habituales son la piel con abrasiones y las mucosas expuestas<sup>1,2</sup>.

El curso clínico de la leptospirosis es variable. La mayoría de los casos tienen síntomas leves-moderados o subclínicos, mientras que otros pueden llegar a ser potencialmente graves. La enfermedad generalmente se manifiesta de forma abrupta con fiebre, mialgias y cefalea en el 75-100% de los pacientes. La inyección conjuntival es importante pero frecuentemente ignorada. En un 7-40% de los pacientes se puede observar: mialgias, hepato-esplenomegalia, adenopatías, faringitis, auscultación pulmonar anormal y erupción cutánea. La ictericia se observa en casos severos de leptospirosis<sup>3</sup>.

La analítica muestra en aproximadamente el 40% de las infecciones una leve-moderada elevación de las transaminasas. Es importante un diagnóstico precoz de cara a la efectividad del tratamiento antimicrobiano y al reconocimiento precoz del brote<sup>4</sup>. El diagnóstico se confirma con la serología, a menudo negativa inicialmente y que no hay que dudar en repetir, o con la reacción en cadena de la polimerasa (PCR, polymerase chain reaction) en tiempo real<sup>5</sup>. Se propone como pauta de tratamiento antibiótico doxiciclina o azitromicina vía oral para casos de moderada intensidad y en los más graves penicilina, doxiciclina o cefalosporinas de 3º generación vía parenteral<sup>6</sup>.

Las medidas de prevención individuales y colectivas son fundamentales para algunas profesiones de riesgo. Existe una vacuna que protege únicamente contra el serogrupo Icterohaemorrhagiae<sup>5</sup>.

### CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un varón de 40 años fumador de 10 cigarrillos al día, bebedor de 12 cervezas los

fin de semana y antecedentes de esteatosis hepática, que acude a consulta por fiebre (39°C) de 7 días de evolución acompañado de ictericia, orinas oscuras y deposiciones claras con contenido hemático y mucosidad en dos ocasiones, vómitos aislados. Estos síntomas se acompañan de cefalea frontal con visión borrosa, y despertares nocturnos. Refiere haber tenido conjuntivitis. En los últimos días tos sin expectoración y sin disnea por lo que se pautó Azitromicina 500 mg/24 horas durante 3 días ante la sospecha de infección de vías respiratorias con test de Ag y PCR SARS COV2 NEGATIVAS. Trabaja en alcantarillado, aguas fecales. Exploración física sin hallazgos de interés.

Se solicita un ECG, Rx tórax, ecografía abdominal y TAC craneal sin patología objetivable. La analítica muestra un aumento significativo del perfil hepatobiliopancreático y renal con: Lipasa 237 U/L, Bilirrubina Directa 2.21 mg/dL, GPT 67 U/L, GOT 44 U/L, Fosfatasa alcalina 183 U/L, GGT 523 U/L, Procalcitonina 1.24 ng/mL, LDH 208 U/L, PCR 20.07 mg/dL, Creatinina 2.4 mg/dL, FG 32.5 mL/min/1,73 m<sup>2</sup>. Se decide ingreso para estudio.

La evolución del paciente tras tratamiento con ceftriaxona durante su estancia en medicina interna es favorable tanto clínica como analíticamente. Se decide alta ante la estabilidad hemodinámica. En consulta se confirma serología positiva para leptospira.

### DISCUSIÓN

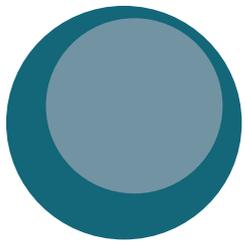
Las leptospirosis son espiroquetas que causan una zoonosis con un espectro muy amplio de manifestaciones clínicas. Aproximadamente el 15% de las infecciones cursa de forma subclínica, sólo evidenciada por una seroconversión. Entre las personas que desarrollan manifestaciones clínicas, el 90% tiene una forma leve anictérica y en una minoría de casos puede manifestarse como una forma grave<sup>1</sup>. El período de incubación de la enfermedad oscila entre 2 y 20 días, en general de 7-12 días. Una anamnesis detallada que

incluya las actividades laborales y recreativas del paciente es crucial para el diagnóstico de la enfermedad. Las actividades recreativas acuáticas y las actividades ocupacionales que provocan exposición a animales o desechos de animales (aguas residuales) así como vivir en ambientes urbanos con alta población de ratas son factores de riesgo para la adquisición de esta enfermedad.

El hecho de que la leptospirosis es poco habitual en nuestro medio, unido al amplio abanico de manifestaciones clínicas y analíticas con que se manifiesta es crucial una buena anamnesis que incluya actividades profesionales y lúdicas, para que esta zoonosis sea incluida en nuestra lista inicial de diagnósticos diferenciales de cara a un tratamiento adecuado y precoz que mejore sustancialmente el pronóstico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pumarla Suñé, T. Leptospirosis: Ferreras Rozman. Medicina Interna. 19º ed. Elsevier; 2020. pp. 2190-2192.
2. Bush, L. Vazquez-Petejo, M.T. Leptospirosis [Internet]. Manual MSD 2020 Nov; [Acceso el 20 de agosto 2022]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-es/professional/enfermedades-infecciosas/espiroquetas/leptospirosis>
3. Day, N. Leptospirosis: Epidemiology, microbiology, clinical manifestations, and diagnosis [Internet]. En: Calderwood S, ed. UpToDate. Waltham, Mass: UpToDate, 2022; [Acceso el 21 de agosto 2022]. Disponible en: [https://www.uptodate-com.m-hflr.a17.csinet.es/contents/leptospirosis-epidemiology-microbiology-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=leptospirosis&source=search\\_result&selectedTitle=1~85&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate-com.m-hflr.a17.csinet.es/contents/leptospirosis-epidemiology-microbiology-clinical-manifestations-and-diagnosis?search=leptospirosis&source=search_result&selectedTitle=1~85&usage_type=default&display_rank=1)
4. Bada, Y. G de Vries, S. Ahmed, A. Prueba de detección de ácido nucleico y de antígeno para leptospirosis [Internet]. Base de datos Cochrane de Revisiones Sistemáticas 2019; [Acceso el 20 de agosto de 2022]. Disponible en: <https://www.cochranelibrary.com/es/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD011871.pub2/full/es?highlightAbstract=leptospira%7Cleptospir>
5. Abgueguen P. Leptospirosis. EMC. Tratado de medicina 2014; 18(4): 1-10.
6. Day, N. Leptospirosis: Treatment and prevention [Internet]. En: Calderwood S, ed. UpToDate. Waltham, Mass: UpToDate, 2022; [Acceso el 20 de agosto de 2022]. Disponible en: [https://www.uptodate-com.m-hflr.a17.csinet.es/contents/leptospirosis-treatment-and-prevention?search=leptospirosis&source=search\\_result&selectedTitle=2~85&usage\\_type=default&display\\_rank=2](https://www.uptodate-com.m-hflr.a17.csinet.es/contents/leptospirosis-treatment-and-prevention?search=leptospirosis&source=search_result&selectedTitle=2~85&usage_type=default&display_rank=2)



# CASOS CLÍNICOS

## 6. DISURIA. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL POCO FRECUENTE

■ Silván Domínguez M<sup>1</sup>., Garrido Luquero C<sup>1</sup>., Pérez Mañas G<sup>1</sup>., Gómez Godoy M<sup>1</sup>., Rubio Benito E<sup>2</sup>., Castelo González C<sup>1</sup>.

<sup>(1)</sup> Médico residente de Medicina Familiar y Comunitaria.

<sup>(2)</sup> Médico adjunto de Medicina Familiar y comunitaria. Centro de Salud Francia, Fuenlabrada, Madrid.

### INTRODUCCIÓN

La disuria en el varón es un motivo de consulta habitual en Atención Primaria. Frecuentemente, la presencia de disuria está relacionada con una infección urogenital como uretritis, prostatitis, epididimitis o infección del tracto urinario inferior<sup>1</sup>. El agente causal más frecuente es el *Escherichia coli*, responsable de 75-95% de estas infecciones<sup>2</sup>. El cáncer de vejiga, a pesar de ser asintomático en la mayoría de los pacientes (la hematuria indolora la manifestación inicial en el 75-80% de los casos), también puede acompañarse de disuria, polaquiuria y urgencia miccional<sup>3</sup>.

Las malformaciones vesicales también pueden favorecer complicaciones entre las que predominan las infecciones, los cálculos y los tumores, que siempre están relacionados con la estasis urinaria intradiverticular<sup>4</sup>.

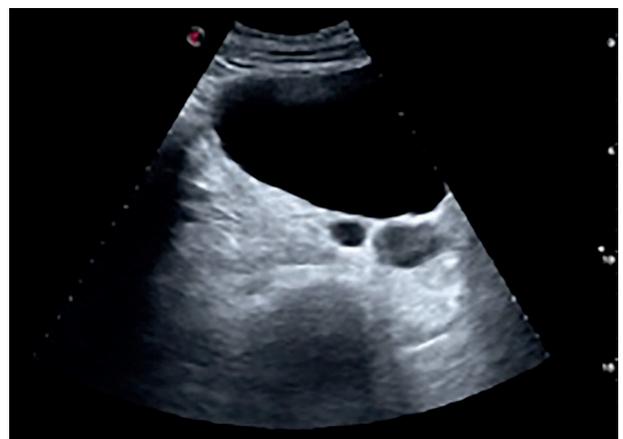
Por tanto, todo hombre o mujer mayor de 40 años con hematuria macroscópica asintomática o hematuria microscópica con o sin síntomas irritativos, debería someterse a un estudio nefrourológico completo, siendo la ecografía, una prueba realizable desde AP con alta rentabilidad diagnóstica<sup>5</sup>.

La ecografía es un muy buen método de diagnóstico y vigilancia del divertículo; éste se describe como una hernia de la mucosa vesical a través de las fibras musculares del detrusor. Suele formarse como consecuencia de un obstáculo infravesical, como por ejemplo una hipertrofia prostática, que siempre se ha de buscar. Cuando los divertículos son asintomáticos, como ocurre frecuentemente, se opta por la abstención terapéutica<sup>4</sup>.

### CASO CLÍNICO

Varón de 52 años exfumador desde hace 12 años con índice paquetes año de 20 que acude a consulta de atención primaria por tenesmo y disuria desde hace 4 días acompañados de orina turbia con ligero tinte hemático y sensación febril que cedió de forma

espontánea en 24 horas. Refiere un episodio similar hace 10 días. Dos días antes había acudido a Urgencias por molestias epigástricas irradiadas a espalda por lo que se realizó ECG y analítica con troponinas, PCR, perfil hepato-renal y coagulación sin alteraciones significativas. Niega síntomas obstructivos prostáticos previos. Se realiza tira de orina en el centro de salud con resultado de leucocitos + y nitritos dudosos; no se objetiva hematuria, pero el paciente había referido tinte hemático de la orina por lo que se cita para realizar ECO vejiga en Atención Primaria. En ésta se observan 2 lesiones hipoeoicas con paredes lisas y bien delimitadas sin contenido en el interior que se comunican con la vejiga, sin aparentes neoformaciones en la pared vesical (IMAGEN 1, 2). Se decide derivación a Urología para ampliar estudio donde se realiza citología de orina con resultado negativo para malignidad y uretrocistoscopia que muestra vejiga de capacidad conservada y trabeculada con varios divertículos no habitados; dos lesiones pediculadas, en fondo y cara lateral izquierda de 1 cm. Ante estos hallazgos se sospecha neoformación vesical y se cita para resección transuretral que finalmente descarta la existencia de lesiones tumorales. Próstata hipertrófica grado 2.



**Figura 1.** Imagen ecográfica del caso clínico. Se observan 2 lesiones hipoeoicas con paredes lisas y bien delimitadas sin contenido en el interior. Autorizado por el paciente.



**Figura 2. Imagen ecográfica del caso clínico. Se observa herniación de la pared vesical sin aparentes neoformaciones en la pared. Autorizado por el paciente.**

## DISCUSIÓN

La disuria en el varón implica un amplio diagnóstico diferencial por lo que requiere tiempo para poder realizar una anamnesis y exploración física detallada.

Por un lado, suele ser un síntoma frecuentemente asociado a infección urinaria pero se debe evitar la inercia de prescripción antibiótica sin claro diagnósti-

co. Por otro lado, la Sociedad Española de Oncología Médica estima que en el presente año tres de los tumores diagnosticados con más frecuencia en España serán urológicos fundamentalmente de próstata y vejiga urinaria<sup>6</sup>.

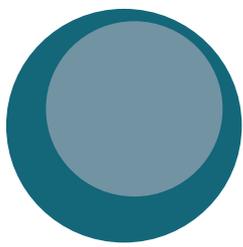
La ecografía realizada en atención primaria nos puede orientar hacia procesos infecciosos, neoplásicos o de otra índole como malformaciones genitourinarias.

El cáncer de vejiga se visualiza ecográficamente como formaciones ecogénicas polipoideas que crecen desde la pared hacia la luz y se delimitan mejor aquellas localizadas en la pared posterior, que es la localización más frecuente. La cistoscopia es el *gold standard* para el diagnóstico inicial del cáncer vesical ya que permite localizar la lesión, determinar el número de las mismas y la obtención de biopsia para diagnóstico anatomopatológico<sup>7</sup>.

El divertículo vesical constituye una entidad poco frecuente y la mayor parte de los casos se origina como efecto de la obstrucción del flujo urinario. Los criterios para su tratamiento médico no están bien definidos y su indicación quirúrgica es clara en pacientes que presentan síntomas urinarios persistentes, infecciones recurrentes, cálculos vesicales, obstrucción uretral o presencia de células malignas en el interior del divertículo<sup>8</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cohen, M. Seña, A. Approach to infectious causes of dysuria in the adult man. [Internet]. En: Calderwood S., ed. UpToDate. Waltham, Mass: UpToDate, 2022; [Acceso el 27 de septiembre de 2022]. Disponible en: [https://www.uptodate-com.m-hflr.a17.csinet.es/contents/approach-to-infectious-causes-of-dysuria-in-the-adult-man?search=Approach%20to%20infectious%20causes%20of%20dysuria%20in%20the%20adult%20man&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1](https://www.uptodate-com.m-hflr.a17.csinet.es/contents/approach-to-infectious-causes-of-dysuria-in-the-adult-man?search=Approach%20to%20infectious%20causes%20of%20dysuria%20in%20the%20adult%20man&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1)
2. Pedrosa, C. Gómez, R. Suárez, R. Infección del tracto urinario en el varón [Internet]. Fisterra 2022 En: [Acceso el 27 de septiembre]. Disponible en: <https://www.fisterra-com.m-hflr.a17.csinet.es/guias-clinicas/infeccion-urinaria-varon/#>
3. P. Sánchez-Seco Higuera. Cáncer de vejiga. Manejo en Atención Primaria. Semergen 2004; 30(6): 286-93.
4. B. Müller, M. Peuromaure. Divertículos y hernias de vejiga. Elsevier 2009; 3310(09)56229-9.
5. Fernández, U. Fernández-Montells, R. Núñez, A. Cáncer de vejiga. [Internet]. Fisterra 2019 Oct.; [Acceso el 25 de septiembre de 2022]. Disponible en: <https://www.fisterra.com/guias-clinicas/cancer-vejiga/>
6. Cifras de cáncer en España 2022. [Internet]. SEOM 2022 Feb.; [Acceso el 25 de septiembre]. Disponible en: <https://seom.org/prensa/el-cancer-en-cifras>
7. Sáez, A. Vicente, O. Oscullo, V. Cáncer de vejiga. Semergen 2018; 44 (Espec. Congr. 7): 10.
8. Gutfraynd-Feldmann R.E., Kibanov V., González-Domínguez M. Resección del divertículo vesical por vía laparoscópica. Rev. Mex. Urol. 2009; 69(5): 247-250.



# CASOS CLÍNICOS

## 7. PÉRDIDA BRUSCA DE AUDICIÓN TRAS CATARRO DE VÍAS ALTAS

■ Martín González M<sup>a</sup>, Pineda Torcuato A<sup>a</sup>, De Prada Rodriguez M<sup>b</sup>, Luque García L.<sup>a</sup> Gutierrez Dominguez S.<sup>c</sup>, Wewerka Reveriego D.<sup>d</sup>

(<sup>a</sup>) Médicos residentes Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torrelodones (Madrid).

(<sup>b</sup>) Responsable de ecografía y deshabituación tabáquica. Tutora de residentes de Medicina Familiar y Comunitaria. Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torrelodones (Madrid).

(<sup>c</sup>) Médico residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cerro del Aire (Majadahonda).

(<sup>d</sup>) Médico residente Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Galapagar (Madrid).

### INTRODUCCIÓN

La hipoacusia súbita (HNSS) es una pérdida neurosensorial auditiva de instauración rápida (tiempo menor a 72 horas) generalmente unilateral en personas aparentemente sanas sin antecedentes otológicos<sup>1</sup>.

Actualmente supone un porcentaje reseñable de las urgencias en el campo ORL y, desde Atención Primaria se debe prestar atención a factores de riesgo y presentación clínica para realizar un adecuado diagnóstico diferencial.

En cuanto al diagnóstico, cabe destacar la utilidad del Hum test si no se dispone de diapasones para realizar acumetría.

### EXPOSICIÓN

Varón de 35 años sin antecedentes personales de interés ni alergia medicamentosa conocidas; que acude a urgencias por hipoacusia izquierda y sensación de taponamiento ótico. Refiere haber sufrido cuadro

catarral días previos con aumento de mucosidad nasal, afebril (ambiente epidémico en domicilio, hijo menor con cuadro viral de vías respiratorias superiores; no consultó entonces, con mejoría con paracetamol puntual y lavados nasales); tras lo cual comienza a percibir pérdida auditiva hace 48 horas. No refiere otra clínica acompañante.

Exploración Física:

- Otoscopia bilateral: Membrana timpánica íntegra sin alteraciones de manera bilateral. Signo trago negativo.

*Rinne (+) izquierdo, Rinne (-) derecho, Weber lateraliza a oído derecho (sano) con diapasón 256-512 Hz.*

- Faringe no hiperémica sin exudados amigdalares. No palpo adenopatías cervicales anteriores.
- Auscultación Pulmonar: Murmullo vesicular conservado sin agregados.

Resto de exploración física sin hallazgos.

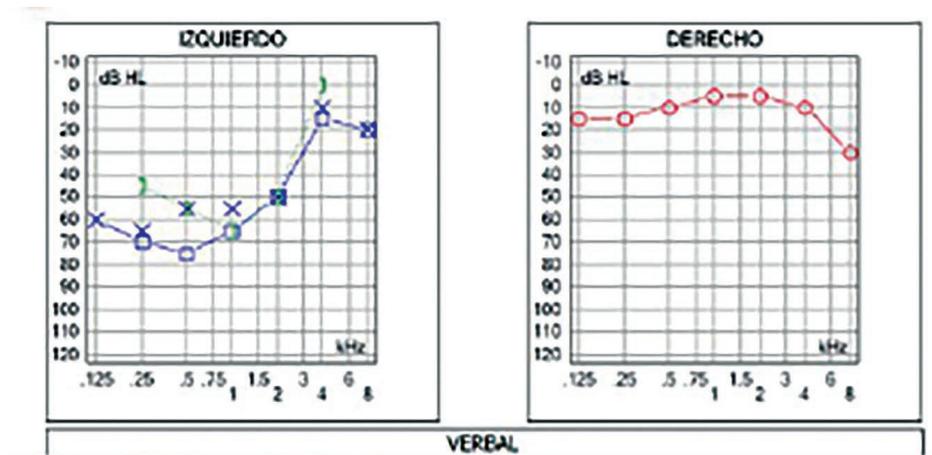


Figura 1. Audiometría del caso clínico. Autorizado por el paciente.

Se deriva a urgencias de otorrinolaringología para realización de audiometría ante sospecha de hipoacusia súbita izquierda.

Tras valoración y diagnóstico de hipoacusia neurosensorial súbita oído izquierdo, se inicia tratamiento con corticoides.

## REVISIÓN

Se define la hipoacusia neurosensorial súbita (HNSS) como la pérdida de más de 30 dB en al menos tres frecuencias consecutivas en la audiometría tonal, comparando con audiometrías previas o; en caso de no disponer de ellas comparando con el oído contralateral (sano) como referencia<sup>1,2</sup>.

La mayoría de los casos, entre un 70 y un 90% de HNSS se consideran de causa idiopática, sin embargo, se han descrito posibles causas<sup>1</sup>:

- Teoría viral: relacionada con infecciones de vías respiratorias superiores y especialmente tras infección por virus herpes simple tipo 1.
- Teoría de alteración en microcirculación del oído interno: factores de riesgo cardiovascular, susceptibilidad genética protrombótica, fenómenos de isquemia transitoria en oído interno (cómo por ejemplo: anestesia general).
- Teoría inmunomediada

Ante la sospecha clínica, desde atención primaria son necesarias dos pruebas: una otoscopia y una acumetría (diapasones)<sup>1-3</sup>.

- La otoscopia debe ser normal en ambos oídos; es imprescindible descartar tapones de cerumen que pueden limitar el diagnóstico.
- La acumetría con diapasones dará un patrón neurosensorial: Rinne (+) en oído enfermo y Weber lateralizado hacia el oído sano; permitiendo descartar patología de oído medio que cursan con patrón transmisivo.

En caso de no contar con diapasón en la consulta de Atención Primaria, se ha descrito y validado el uso del Hum Test (tarareo)<sup>3</sup>; pidiendo al paciente que tararee una canción, si escucha su tarareo indica hipoacusia transmisión y descartará el diagnóstico de HNSS, con una especificidad del 100%<sup>3</sup>.

Una vez derivado a consultas externas de ORL se realiza una audiometría tonal, donde se objetivará una caída mayor o igual a 30 dB en la vía ósea del oído afecto<sup>1,2</sup>.

El pronóstico de la HNSS es variable, algunos pacientes cursan con recuperación espontánea durante los primeros 3 días; otros mejoran en periodos de 1-2 semanas; y otros no recuperan audición a pesar de tratamiento dirigido<sup>1</sup>.

El tratamiento ante un diagnóstico precoz (< 30 días) se basa en: corticoides orales en pauta descendente cada 5 días durante 1 mes, se inicia con dosis de: prednisona 1 mg/kg peso/día, metilprednisolona 1 mg/kg peso/día o deflazacort 1,5 mg/kg peso/día<sup>1</sup>.

Si no hay respuesta a corticoides orales a los 7 días de inicio de tratamiento; se ofrecen corticoides intratímpanicos semanales (con un máximo de 4 inyecciones totales), simultáneos a la pauta sistémica<sup>1</sup>.

Una vez iniciado el tratamiento, se realizan controles a la semana de inicio del mismo, a los 15,30 y 90 días del diagnóstico<sup>1</sup>.

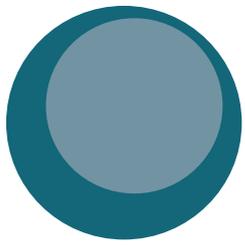
Tras el tratamiento, la recuperación completa se lograría si la diferencia máxima entre oído sano y enfermo en la vía ósea es de 10 dB.

## CONCLUSIÓN

En conclusión, la sordera súbita debe tenerse en cuenta en aquellos casos de pacientes sin antecedentes otológicos de interés con pérdida de audición de manera aguda (< 72 horas) y; de sospecharlo en atención primaria debe ser derivado de forma preferente a ORL para realización de audiometría antes de iniciar tratamiento dirigido.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Herrera M., García Berrocal J.R., García Arumí A., Lavilla M.J., Plaza G.; Grupo de Trabajo de la Comisión de Audiología de la SEORL. Update on consensus on diagnosis and treatment of idiopathic sudden sensorineural hearing loss. *Acta Otorrinolaringol Esp.* (Engl. Ed.). 2019 Sep.-Oct.;70(5): 290-300. English, Spanish. doi: 10.1016/j.otorri.2018.04.010. Epub 2018 Aug. 6. PMID: 30093087.
2. Rodríguez-Rodríguez M., Rodríguez-Rosell M.V., Rodríguez-Asensio J., Sordera súbita idiopática. Entidad poco conocida en atención primaria, *Medicina de Familia. SEMERGEN*, Volume 46, Issue 4, 2020, Pages 289-291, ISSN 1138-3593, <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2019.07.006>
3. Tello Montufar DM, Estevez Tovar DA. Hipoacusia neurosensorial subita, el gran dilema de la otorrinolaringología - una revision de la literatura, *Revista Científica Mundo de la Investigacion y el Conocimiento*, 2020, paginas 40-61, ISSN 2588-073X. [https://doi.org/10.26820/recimundo/4.\(4\).noviembre.2020.40-61](https://doi.org/10.26820/recimundo/4.(4).noviembre.2020.40-61)



# CASOS CLÍNICOS

## 8. NEUMONITIS INTERSTICIAL INDUCIDA POR AMIODARONA

■ De La Rosa Muñoz L.<sup>1</sup>, Rodríguez Paredes R.<sup>1</sup>, Fernández Yebra M.E.<sup>2</sup>, Ulecia Langa R.<sup>3</sup>.

<sup>(1)</sup> Residente MFyC. Centro de Salud Galapagar, Galapagar, Madrid, España.

<sup>(2)</sup> Adjunto MFyC Centro de Salud Galapagar, Galapagar, Madrid, España.

<sup>(3)</sup> Residente MFyC. Centro de Salud Pozuelo Estación, Madrid, España.

### RESUMEN

La amiodarona es un fármaco antiarrítmico efectivo que se utiliza con frecuencia para el tratamiento de la taquiarritmia. No obstante, puede ser la causa de efectos adversos importantes siendo la toxicidad pulmonar uno de los más peligrosos.

Presentamos el caso de un paciente de 57 años con un diagnóstico reciente de fibrilación auricular en tratamiento con 200mg de amiodarona al día. Dos meses después del inicio de dicho tratamiento, acude a su médico de familia por disnea. Inicialmente, su médico sospecha neumonía y le pauta antibioterapia sin mejoría clínica por lo que termina derivando al paciente al hospital donde, tras descartar otras etiologías, es finalmente diagnosticado de una neumonitis intersticial inducida por amiodarona.

### CASO CLÍNICO

Varón de 57 años con antecedentes personales de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial, disli-

pemia, tabaquismo, obesidad grado 3 (IMC 49.31), síndrome de apnea obstructiva del sueño e insuficiencia respiratoria hipercápnica crónica con oxigenoterapia domiciliaria 16 horas al día a 1.5 l/min, con diagnóstico reciente de fibrilación auricular al que se le inició tratamiento con amiodarona 200 mg diarios. Dos meses después el paciente empieza a experimentar disnea progresiva requiriendo aumento del flujo de oxígeno domiciliar. En la auscultación pulmonar su médico de Atención Primaria objetiva crepitantes bibasales y, ante la sospecha de neumonía, prescribe antibioterapia con levofloxacino 500mg y corticoterapia con prednisona 30mg. Una semana después el paciente vuelve a la consulta de su médico por empeoramiento de la sintomatología, presentando disnea de mínimos esfuerzos y requiriendo subida del flujo del oxígeno domiciliar a 4 l/min para mantener una saturación de oxígeno de 90%. Su médico le pide una radiografía de tórax (Figura 1.) en la que se observa leve pinzamiento del ángulo costofrénico derecho (presente en radiografías previas) e infiltrado nodular bilateral más acusado en el pulmón derecho por lo que le deriva a Urgencias del hospital donde se le termina ingresando para tratamiento y realización

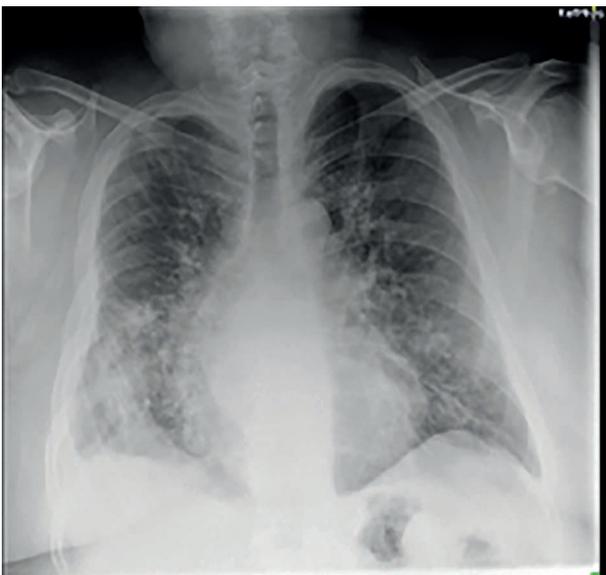


Figura 1. Radiografía de tórax PA. Autorizado por el paciente.

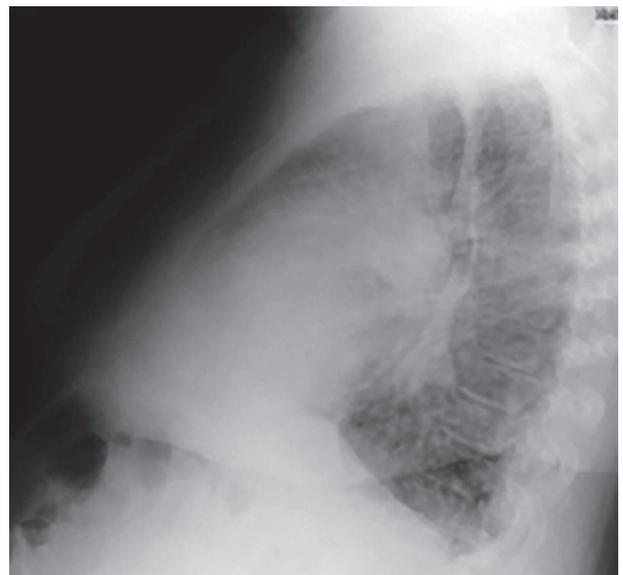


Figura 2. Radiografía lateral. Autorizado por el paciente.

de más pruebas incluyendo un TC de tórax. En el TC de tórax se aprecia infiltrados en vídeo deslustrado en todos los campos pulmonares sugerente de proceso infeccioso o inflamatorio posiblemente secundario a fármacos. Los test de COVID, virus respiratorio sincitial (VRS), virus influenza A y B, legionella y neumococo fueron todos negativos. Se realizó un ecocardiograma descartando insuficiencia cardíaca. Tras realizar una interconsulta con Neumología se consideró la posibilidad de neumonitis inducida por fármacos y se suspendió la amiodarona. En cuestión de días mejoró la disnea y las necesidades de oxígeno, y a los tres meses en un nuevo TC de tórax se observó una mejoría significativa de la afectación pulmonar.

## NEUMONITIS INTERSTICIAL INDUCIDO POR AMIODARONA

La amiodarona es un fármaco antiarrítmico que se utiliza con frecuencia para tratar la taquiarritmia ventricular y supraventricular. A pesar de su demostrada eficacia y su uso extenso, no está exenta de efectos secundarios entre los cuales se encuentra la toxicidad pulmonar. Otros efectos secundarios incluyen la disfunción tiroidea, fotosensibilidad, depósitos corneales, decoloración de la piel, aumento de niveles de transaminasas y supresión de la médula ósea.

La toxicidad pulmonar inducida por amiodarona puede afectar al pulmón de varias maneras, produciendo neumonitis intersticial, neumonía eosinofílica, síndrome de distrés respiratorio agudo, hemorragia alveolar difusa, nódulos pulmonares o derrame pulmonar<sup>1</sup>. De todas estas formas de toxicidad pulmonar causada por amiodarona, la más frecuente es la neumonitis intersticial con una incidencia estimada del uno al cinco por ciento. Es dosis dependiente siendo más frecuente en pacientes que llevan más de dos meses de tratamiento y/o en tratamiento con dosis superiores a 400 mg diarios y es más común en pacientes con patología pulmonar previa.

## PATOGENIA

La patogenia de la neumonitis intersticial inducida por amiodarona no es del todo conocida, pero se piensa que el daño se puede producir por citotoxicidad directa y/o a través de una reacción inmunológica indirecta (reacción de hipersensibilidad).

La amiodarona, específicamente su metabolito desetilamiodarona (DEA), tiene una afinidad elevada por el tejido pulmonar. Su acumulación en el tejido pulmonar es perjudicial e interfiere con el metabolismo celular. La amiodarona también es capaz de modificar la bicapa fosfolípida de las células afectando

así el funcionamiento de la función de la membrana, produciendo daño y muerte celular directa. La hipersensibilidad se ha descrito a través de cambios histopatológicos en pacientes con neumonitis intersticial inducida por amiodarona. Estos cambios histopatológicos incluyen infiltrado linfocitario, linfocitosis de células CD8 T e inmunofluorescencia IgG positiva en el pulmón<sup>2</sup>.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Aproximadamente dos tercios de los pacientes experimentan disnea de inicio súbito, tos no productiva, pérdida de peso y en ocasiones fiebre (3). Estos síntomas suelen comenzar seis a 12 meses tras el inicio del tratamiento con amiodarona, pero en ocasiones pueden aparecer de forma más agudas tras semanas de tratamiento o de forma tardía tras años de tratamiento.

## DIAGNÓSTICO

Los análisis de sangre no son concluyentes ni se ha encontrado relación entre niveles de amiodarona en suero y toxicidad pulmonar. Las pruebas de imagen (radiografía de tórax y TC de tórax) son una herramienta muy útil para el diagnóstico, aunque tampoco son concluyentes. Típicamente encontramos opacidades reticulares, consolidaciones o patrones mixtos, tanto difusos como localizados.

Las pruebas funcionales pulmonares como la espirometría, volúmenes pulmonares, DLCO y saturación de oxígeno (SpO<sub>2</sub>) son de utilidad. Los pacientes con toxicidad pulmonar por amiodarona suelen tener un patrón restrictivo y una disminución de capacidad de difusión, no obstante, tampoco son datos concluyentes y en el caso de nuestro paciente, por ejemplo, se objetivó un patrón restrictivo pero una capacidad de difusión normal.

Otras pruebas complementarias como la broncoscopia (BAL) y las biopsias pulmonares (rara vez se realizan) pueden ser útiles para descartar otras etiologías como patología infecciosa, hemorragia o malignidad<sup>4</sup>. Estas pruebas no se realizaron en nuestro paciente por su comorbilidad.

## TRATAMIENTO

El tratamiento de la neumonitis inducida por amiodarona consiste principalmente en la suspensión de la amiodarona. En caso de pacientes con clínica grave puede ser necesario el tratamiento con corticoterapia sistémica.

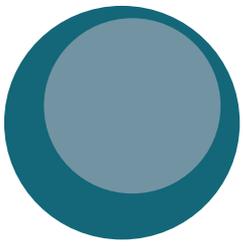
## CONCLUSIÓN

Una vez descartadas otras etiologías que pudiesen ser responsables de la sintomatología de nuestro paciente, como la patología infecciosa o la insuficiencia

cardíaca, el diagnóstico de sospecha fue toxicidad pulmonar por amiodarona. Este diagnóstico por exclusión fue reforzado tras objetivar una clara mejoría tanto clínica como radiológica tras la suspensión del tratamiento con amiodarona.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Saeed J., Waqas Q.A., Khan U.I., Abdullah H.M. Amiodarone-induced diffuse alveolar haemorrhage: A rare but potentially life-threatening complication of a commonly prescribed medication. *BMJ Case Reports*. 2019; 12(10).
2. Chan E.D., King T.E., Flaherty K.R. Amiodarone pulmonary toxicity. In: *UpToDate*. Waltham, MA: UpToDate; 2022.
3. Bordas-Guijarro J., Flores-Carmona M.A., Martínez-Manzanares C. Neumonitis Por Amiodarona. *Revista Española de Geriátría y Gerontología*. 2005; 40(5): 323-4.
4. Voruganti D.C., Cadaret L. Amiodarone-induced interstitial pneumonitis. *BMJ Case Reports*. 2017.



# CASOS CLÍNICOS

## 9. A PROPÓSITO DE UN CASO: ÚLCERAS EN REGIÓN GENITAL

■ Martín González M.<sup>a</sup>, Pineda Torcuato A.<sup>a</sup>, De Prada Rodriguez M.<sup>b</sup>

<sup>(a)</sup> Residentes Medicina Familiar y Comunitaria.

<sup>(b)</sup> Responsable de ecografía y deshabituación tabáquica. Tutora de residentes de Medicina Familiar y Comunitaria. Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Torrelozanes (Madrid).

### INTRODUCCIÓN

La infección por VHS (virus herpes simple) es la causa más frecuente de úlcera vulvar en la población sexualmente activa en los países desarrollados<sup>1</sup>.

Hoy en día, se considera un importante problema de salud pública que aumenta riesgo de transmisión y contagio de otras infecciones como el VIH.

Ante la sospecha clínica, debe realizarse cribado de infecciones de transmisión sexual (ITS), así como iniciarse tratamiento antiviral y analgésico inmediato<sup>1,2</sup>.

### EXPOSICIÓN DEL CASO CLÍNICO

Mujer de 38 años con antecedentes personales de: No reacciones adversas medicamentosas, fumadora 20 cigarrillos/día, intervenciones quirúrgicas previas: dos cesáreas; resto sin interés.

Acude a urgencias por dolor vulvovaginal intenso de 12 días de evolución. Asocia aumento de flujo vaginal de coloración blanquecina caseosa. No refiere prurito ni sangrado vaginal. No fiebre ni sensación distérmica. No refiere relaciones sexuales de riesgo. No disuria ni otra clínica miccional.

A la exploración física: hemodinámicamente estable: Tensión Arterial 124/75 mmHg Frecuencia Cardíaca 83 lpm y afebril T° 36,2°C.

- Abdomen: Ruidos presentes, blando, no doloroso a la palpación superficial ni profunda. Cicatrices de cesárea en buen estado. No se palpan masas ni megalias. No signos de irritación peritoneal. Pufiopercusión renal bilateral negativa.
- Genitales externos: Lesiones vesiculosas sobre base eritematosa, dolorosas a la palpación, algunas de ellas con costa residual. Se palpan adenopatías inguinales dolorosas bilaterales.

Hallazgos clínicos compatibles con infección por herpes genital.

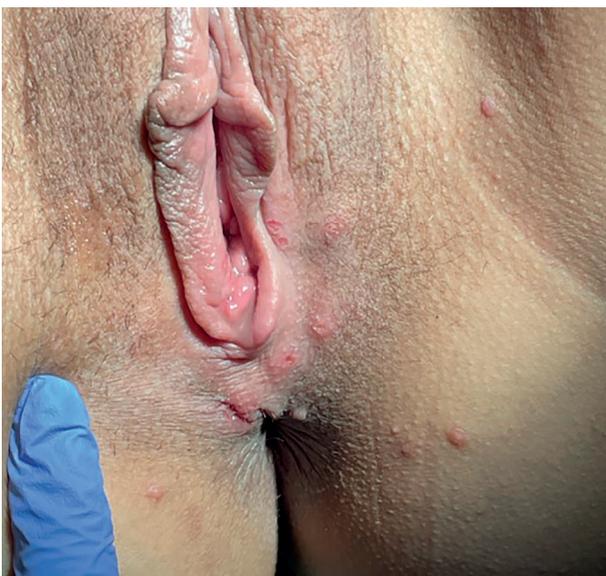


Figura 1. Imagen del caso clínico. Autorizado por el paciente.



Figura 2. Imagen del caso clínico. Autorizado por el paciente.

Durante la exploración, se recogen muestras para cultivos y se realiza extracción de analítica para serología.

A la espera de resultados microbiológicos, se inicia tratamiento con Valaciclovir 500 mg cada 12 horas durante 10 días.

## REVISIÓN

El herpes simple genital es una enfermedad de transmisión sexual producida por virus de ADN que pertenecen a la familia de Herpesviridae tipo 1 y 2<sup>1</sup>.

El VHS tipo 1 genera fundamentalmente infecciones orales como el conocido herpes labial. El VHS tipo 2 causa infecciones anogenitales y herpes neonatal.

Sin embargo, con la práctica de sexo oral ha aumentado la prevalencia de VHS-1 en infecciones anogenitales en los últimos años<sup>1,2</sup>.

### PATOGENIA

La infección por VHS se adquiere mediante el contacto del mismo con mucosa oral o genital a través de heridas o abrasiones en piel<sup>1</sup>.

La replicación viral se inicia en la epidermis y, a través de las terminaciones cutáneas de los nervios sensitivos; establece latencia en neuronas sensoriales de la médula espinal, reactivándose periódicamente en respuesta a diferentes estímulos (estrés, fiebre, radiación, enfermedades agudas, inmunodepresión...)<sup>2</sup>.

### CLÍNICA<sup>1</sup>

#### Herpes genital primario

La infección primaria puede cursar de manera asintomática. Las lesiones cutáneas características son aparición de papulas o maculas (4-7 días tras contacto sexual de riesgo) en piel o mucosas que progresan a vesículas, pústulas y úlceras muy dolorosas (que pueden durar hasta 3 semanas).

Característicamente suelen asociar adenopatías inguinales bilaterales y fiebre; así como cervicitis (mujeres) y proctitis (varones).

#### Herpes genital recurrente

Tras permanecer en latencia en neuronas sensoriales; el virus es capaz de reactivarse. Numerosos factores predisponen a esta reactivación como pueden ser: la fiebre, la exposición a radiación ultravioleta, la menstruación, el estrés...

La clínica en el herpes genital recurrente suele ser menos severa; aunque inicialmente se presenta con

sintomatología neuropática como disestesias, calambre, quemazón en el dermatoma de la lesión previa y; 24-48 horas más tarde brotan las lesiones en piel y mucosas.

### DIAGNÓSTICO<sup>2,3</sup>

Ante el diagnóstico clínico, se debe iniciar tratamiento empírico precoz que ha demostrado acortar y mejorar la sintomatología del paciente.

Sin embargo, se debe recurrir a pruebas de laboratorio para confirmar el diagnóstico:

- Cultivo viral: Método sensible y específico. En presencia de lesiones compatibles se debe obtener material de la base de las lesiones o del líquido de las vesículas para cultivo viral.
- PCR: Prueba más sensible y específica (próximo a 100%) y la más precisa para el diagnóstico del virus en la lesión.
- Frotis de Tzanch: Método rápido pero poco sensible; a partir de una vesícula no rota raspada con bisturí y posteriormente teñido buscando presencia de células multinucleadas en respuesta a la infección viral.
- Técnicas de inmunofluorescencia: Menor sensibilidad que el cultivo; a pesar de ser una técnica rápida, barata y automática. Detectan antígenos del virus mediante anticuerpos monoclonales. No diferencia entre VHS-1 y VHS-2.
- Serología para anticuerpos IgG anti-VHS específicos: Presentan la limitación de que el anticuerpo se detecta a partir de las 6-8 semanas; aunque es una técnica con alta sensibilidad y especificidad. Se emplean en lesiones genitales atípicas no diagnosticadas y gestantes con riesgo de transmisión al recién nacido.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL<sup>2</sup>

Ante úlcera genital se debe realizar diagnóstico diferencial con otras infecciones de transmisión sexual como: la sífilis, el linfogranuloma venéreo, el chancroide y en granuloma inguinal.

Dentro de úlceras genitales no infecciosas también se debe plantear diferenciar de: psoriasis, trauma sexual, erupción cutánea tras consumo de drogas/medicamentos, síndrome de Behçet y úlceras de la enfermedad inflamatoria intestinal.

### TRATAMIENTO<sup>3,4</sup>

En herpes genital primario, los antivirales orales deben emplearse idealmente en las primeras 72 horas.

La pauta recomendada de tratamiento se extienda hasta 7-10 días:

- Aciclovir 400 mg cada 8 horas (o Aciclovir 200 mg 5 veces al día).
- Famciclovir 250 mg cada 8 horas.
- Valaciclovir 500 mg cada 12 horas.

En el caso de recurrencia (con menos de 6 episodios/año), la elección del tratamiento se realiza en función de la gravedad de los síntomas y el tiempo de recurrencia:

Ciclos cortos (1-3 días):

- Aciclovir 800 mg cada 8 horas durante 2 días.
- Famciclovir 1 gramo cada 12 horas durante un solo día.
- Valaciclovir 500 mg cada 12 horas durante 3 días.

Ciclos de 5 días:

- Aciclovir 400 mg cada 8 horas durante 5 días.
- Famciclovir 125 mg cada 12 horas durante 5 días.
- Valaciclovir 500 mg cada 12 horas durante 5 días.

La terapia supresora está recomendada en pacientes con más de 6 episodios anuales con el objetivo de

prevenir futuros brotes. Ha quedado demostrada que tras el inicio de terapia supresora se consiguen reducir los brotes hasta en un 70-80%.

Las pautas recomendadas son:

- Aciclovir 400 mg cada 12 horas durante 6 meses.
- Famciclovir 250 mg cada 12 horas durante 6 meses.
- Valaciclovir 500 mg al día durante 6 meses.

El tratamiento tópico, por el momento queda relegado al alivio sintomático puntual; aunque recientes estudios muestran resultados prometedores con el uso de microbicidas tópicos como geles de tenofovir<sup>1,3</sup>.

Actualmente, no existe vacunación para el VHS; aunque vacunas tanto terapéuticas como profilácticas están en continuo desarrollo.

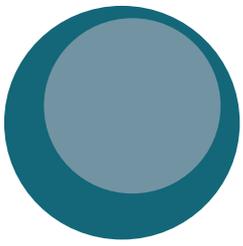
## CONCLUSIONES

El manejo de las infecciones por virus herpes simple debe basarse en el diagnóstico clínico y tratamiento empírico ante la alta prevalencia de las mismas.

Así mismo, primar en la concienciación de la transmisión de las ITS (especialmente en jóvenes sexualmente activos) es básico para prevenir las mismas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Parra-Sánchez, M. 2019 Abril; *Úlceras genitales por virus herpes simplex* | *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. Recuperado 14 de octubre de 2022, de: <https://www.elsevier.es/es-revista-enfermedades-infecciosas-microbiologia-clinica-28-articulo-ulceras-genitales-por-virus-herpes-S0213005X18303744>
2. Mathew Jr. J., Sapra A. Herpes Simplex Type 2. 2022 Jun. 12. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. PMID: 32119314.
3. Sauerbrei A. Herpes Genitalis: Diagnosis, Treatment and Prevention. *Geburtshilfe Frauenheilkd.* 2016 Dec;76(12):1310-1317. doi: 10.1055/s-0042-116494. Epub 2016 Oct 18. PMID: 28017972; PMCID: PMC5177552.
4. Mini manual de urgencias gineco-obstétricas. Guía del residente. Complejo hospitalario de Toledo. Coordinadora: Vera García Jiménez. Capítulo 66. Páginas 186-188. J&C Ediciones Médicas SL. Año 2021. ISBN: 978-84-15185-25-3.



# CASOS CLÍNICOS

## 10. ¿POR QUÉ NO PUEDO CONDUCIR?

- Ferre Sánchez C.<sup>1</sup>, de Las Rivas Folqué B.<sup>2</sup>, Álvarez de la Torre E.<sup>2</sup>, Rollan Peña L.<sup>1</sup>, Llácer Barberán B.<sup>3</sup>. Residentes de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria
- <sup>(1)</sup> Centro de Salud Cerro del Aire Majadahonda
- <sup>(2)</sup> Centro de Salud de Torrelodones
- <sup>(3)</sup> Centro de Salud Segovia

### DESCRIPCIÓN DEL CASO

#### MOTIVO DE CONSULTA

Cefalea y sensación de inestabilidad.

#### ANTECEDENTES PERSONALES

Hipercolesterolemia familiar. Exfumador (desde hace 4 años): Fumador de 1 paquete/ día desde hace 25 años anteriormente. Sin tratamiento habitual.

#### ENFERMEDAD ACTUAL<sup>1</sup>

Varón de 54 años sin AP relevantes, que acude a urgencias por un cuadro de inestabilidad, mareo, asociando cefalea occipital y frontal tras caída hace 20 días con traumatismo craneoencefálico sin pérdida de consciencia mientras iba en bici sin casco. En

su momento no tuvo focalidad neurológica. No náuseas ni vómitos. Responde parcialmente a analgesia convencional. Refiere que la sensación de inestabilidad empeora con los cambios posturales y con los cambios de mirada. Refiere que no aguanta tanto tiempo leyendo como antes. No fiebre. No pérdida de fuerza ni sensibilidad 5/5, No somnolencia. No otros hallazgos.

### EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

#### EXPLORACIÓN FÍSICA

GCS 15. Funciones superiores conservadas. MOEs sin restricciones. Campimetría por confrontación normal. Pares craneales normales. No claudicación en



Figura 1. Imagen RMN del caso clínico. Autorizado por el paciente.

barré, claudica en mingazzini. No alteración sensitiva. RCP extensor bilateral. No disimetría ni disdiadococinesia. Marcha no explorada por incapacidad del paciente.

### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

**TC Craneo urgente** (22/09/2022): Hematomas subdurales subagudos bilaterales, el izquierdo con efecto de masa significativo sobre el parénquima con desplazamiento de línea media hacia la derecha de 5 mm.

Fractura de pared lateral de arco cigomático izquierdo no desplazada y fractura del suelo de la órbita izquierda sin afectación del canal del nervio infraorbitario.

## ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

- Hematoma subdural subagudo bilateral secundario a traumatismo craneoencefálico.
- Fractura de pared lateral de arco cigomático izquierdo no desplazada y fractura del suelo de la órbita izquierda sin afectación del canal del nervio infraorbitario.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Traumatismo craneoencefálico.

## BIBLIOGRAFÍA

1. P.M. Lavados, V. Gomez, M. Sawada, M. Chomali, M. Alvarez. Diagnósticos neurológicos en la atención primaria de salud en Santiago, Chile. Rev. Neurol., 36 (2003), pp. 518-522.

- Vértigo periférico.
- Cefalea.

## COMENTARIO FINAL

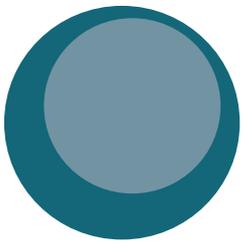
El paciente ingresa para someterse a cirugía para evacuación mediante trépanos y colocación de drenaje.

Este caso clínico representa la importancia de la anamnesis y la exploración física neurológica en este caso, tras traumatismos craneoencefálicos. Es importante resaltar que la clínica puede aparecer de manera tardía, aunque no haya habido clínica en el momento del suceso.

Este caso clínico nos sugiere un ejemplo de buena derivación del médico de Atención Primaria al servicio de Urgencias ante la sospecha de complicaciones postraumáticas.

### PALABRAS CLAVE

- Traumatismo craneoencefálico.
- Mareo.
- Inestabilidad.



# CASOS CLÍNICOS

## 11. ME PICA EL COSTADO Y ME DUELE LA CABEZA

- Ferre Sánchez C.<sup>1</sup>, De Las Rivas Folqué B.<sup>2</sup>, Álvarez de la Torre E.<sup>2</sup>, Rollán Peña L.<sup>1</sup>, Llácer Barberán, B.<sup>3</sup>. Residentes de 4º año de Medicina Familiar y Comunitaria en:  
(<sup>1</sup>) Centro de Salud de Cerro del Aire Majadahonda.  
(<sup>2</sup>) Centro de Salud de Torrelozanes.  
(<sup>3</sup>) Centro de Salud de Segovia.

### DESCRIPCIÓN DEL CASO

#### MOTIVO DE CONSULTA

Cefalea holocraneal.

#### ANTECEDENTES PERSONALES

No alergias medicamentosas, no ha tenido enfermedades ni toma tratamiento para nada.

#### ANAMNESIS

Mujer de 40 años sin antecedentes personales de migraña, que acude por cefalea holocraneal de características opresiva-pulsátil que empeora con los cambios posturales aunque refiere cefalea intensa en reposos también, fotosonofobia, asimismo refiere aumento de dolor a nivel lumbar y cervical con cierta rigidez a dicho nivel. No alteraciones visuales en ningún momento. No fiebre sino sensación distérmica en los últimos dos días.

Comenta a su vez dolor a nivel del hipocondrio derecho y el sábado nota la aparición de vesículas a nivel de mesogastrio y costado derecho, luego el domingo presenta las mismas lesiones epidérmicas a nivel dorsal. El lunes al acudir a su MAP le indica tratamiento con Aciclovir 800 mg y Zaldiar. Tras iniciar el tratamiento es cuando la paciente comienza con mareo con sensación de inestabilidad, náuseas y la cefalea previamente mencionada.

Presentó un otro episodio de infección por Herpes Zoster en la infancia, sin complicaciones.

### EXPLORACIÓN FÍSICA Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

#### EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general. TA:89/50 mmHg; FC60 lpm;

#### AUSCULTACIÓN CARDIOPULMONAR

Rítmico sin soplos. MVC sin ruidos sobreañadidos.

#### ABDOMEN

Lesiones vesiculares a nivel de hemiabdomen derecho cuadrante superior y dorsal (a nivel de dermatoma D6 D7).

#### EXPLORACIÓN NEUROLÓGICA

- **Funciones superiores:** Consiente, atenta, orientado de forma completa en las tres esferas. Lenguaje espontáneo normo-fluente. Obedece órdenes axiales y apendiculares secuenciales.
- **Pares craneales:** Campo visual normal. PICNR. Movimientos oculares sin limitaciones. No nistagmo ni diplopia. No asimetría facial. Pares bajos normales.
- **Motor:** No excava, prona ni claudica en maniobras antigravitatorias. REM +++/++++ bilateral. Signos meníngeos Brudzinski y Kerning positivos.
- **Sensitivo:** No alteración tactoalgesica.
- **Coordinación:** No dismetría en la prueba “dedo-nariz” y “talón-rodilla”.
- Marcha no evaluada.

#### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Análítica de sangre:** Con parámetros normales.
- **TC Craneal Urgente:** Sin patología intracraneal aguda.
- **Análisis de orina** (TIRA REACTIVA) anodina.
- **RX** sin datos de consolidaciones ni infiltrados.

## LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

Glucosa 62.00 mg/dl, Proteínas 57.10 mg/dl, Recuento de leucocitos 214 cel/mm<sup>3</sup>, Polimorfonucleares 1%, % Linfomononucleares 99%.

PCR líquido cefalorraquídeo: Varicela Zoster Positivo.

## DIAGNÓSTICO PRINCIPAL

Meningitis vírica por Herpes Zóster en paciente inmunocompetente.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Cefalea tensional.
- Migraña con aura.

## BIBLIOGRAFÍA

1. A. Tunkel, C. Glaser, K. Bloch, J. Sejvar, C. Marra, K. Roos, et al. The management of encephalitis: Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. Clin. Infect. Dis., 47 (2008), pp. 303-327.

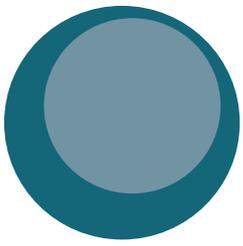
## COMENTARIO FINAL

Este caso es un claro ejemplo de la necesidad de correlacionar la clínica del paciente con una buena anamnesis. Cada detalle cuenta. Así mismo, las lesiones presentadas sugestivas de vesículas por Herpes Zoster constituyen la clave para descifrar el diagnóstico.

Posteriormente, remarcar el inicio del tratamiento con Aciclovir en las primeras 72 horas de la aparición de la clínica.

### PALABRAS CLAVES

- Vesículas.
- Meningitis.



# CASOS CLÍNICOS

## 12. DOCTORA, ME FATIGO DESDE VERANO

- Ferre Sánchez C.<sup>1</sup>, De Las Rivas Folqué B.<sup>2</sup>, Álvarez de la Torre E.<sup>2</sup>, Rollán Peña L.<sup>1</sup>, Llácer Barberán, B.<sup>3</sup>. Residentes de 4.º año de Medicina Familiar y Comunitaria en:  
(<sup>1</sup>) Centro de Salud de Cerro del Aire Majadahonda.  
(<sup>2</sup>) Centro de Salud de Torrelodones.  
(<sup>3</sup>) Centro de Salud de Segovia.

### DESCRIPCIÓN DEL CASO

#### MOTIVO DE CONSULTA

Disnea.

#### ANTECEDENTES PERSONALES

- No alergias medicamentosas conocidas.
- FRCV: HTA, No DM, no DLP. No fumadora.
- Gammapatía monoclonal de significado incierto IgG de riesgo intermedio-alto en seguimiento por hematología.

#### TRATAMIENTO HABITUAL

Enalapril 20/12.5mg 1 cada 24h.

#### ANAMNESIS

Mujer de 52 años que acude por la clínica de 3-4 meses de disnea con mínimos esfuerzos (no es capaz de subir un tramo entero de escaleras). Comenta disnea paroxística nocturna, ortopnea, edemas en MMII de meses de evolución que han mejorado con la introducción de hidroclorotiazida hace una semana. A su vez analítica hace dos semanas, NTproBNP en CS 6290. No fiebre, ni tos ni expectoración. No otra clínica por aparatos. No dolor torácico ni palpitations.

### EXPLORACIÓN Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

#### EXPLORACIÓN FÍSICA

Buen estado general. Sin trabajo respiratorio.

Peso a su llegada 69,35kg. TA 148/90 mmHG FC 100lpm Sat 93%.

Auscultación cardiopulmonar: Ritmico sin soplos. Murmullo vesicular conservado sin ruidos ABD: Blan-

do, depresible, no doloroso a la palpación, no masas ni megalias, no IP.

Extremidades inferiores: No edemas con fovea en MMII.

#### PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- **Análítica:** Bioquímica: resto anodino, NT proBNP 2975.00 pg/ml (10.0 - 125.0), Troponina de alta sensibilidad (TnIhs) 66 ng/L (0.0 - 48.0), ALT (GPT) 35.00 U/L (6.0 - 40.0), AST (GOT) 33.00 U/L (6.0 - 40.0), gamma-Glutamiltransferasa 86.00 U/L (6.0 - 36.0),

**Hemograma:** normal.

**Coagulación:** resto anodino, Dímero D 2386.0 ng/ml (0.0 - 500.0).

**Análítica de orina:** Diuresis 1400 mL (800.0 - 2000.0), Proteínas en orina de 24 h 0.14 g/24h (0.05 - 0.12)

- **ECG:** ritmo sinusal a 87 lpm, QRS estrecho, eje desviado a la izquierda, qs en V2 y V3, III y AvF.
- **Rx tórax:** ICT aumentado, SCF libres, redistribución vascular, no se observan infiltrados ni consolidaciones parenquimatosas agudas.
- **Eco Transtóxico:** Hallazgos sugestivos de miocardiopatía infiltrativa. Función sistólica levemente reducida de ambos ventrículos. Dilatación leve de aurícula izquierda. Intensa alteración de función diastólica y de parámetros de deformación miocárdica.
- **Gammagrafía:** No se aprecian depósitos patológicos en el miocardio por proceso incipiente.
- **BEM:** Biopsia endomiocárdica con abundante presencia de depósitos de amiloide rojo Congo positivo de disposición intersticial y perivascular. Concorde con AMILOIDOSIS AL, lambda.

## ORIENTACIÓN DIAGNÓSTICA

- Miocardiopatía infiltrativa, de causa amiloidótica AL
- Insuficiencia cardiaca aguda secundaria a lo previo.

## COMENTARIO FINAL

La paciente en un primer tiempo ingresa en Cardiología con el diagnóstico de insuficiencia cardiaca aguda descompensada, sin causa secundaria objetiva. Como hipótesis se plantea la amiloidosis por la gammapatía monoclonal de significado incierto como antecedente.

Este caso clínico plantea la importancia de recoger de manera exhaustiva los antecedentes personales.

A su vez, incidimos en la prevalencia aumentada de la amiloidosis cardiaca, tanto por AL como transtiretina.

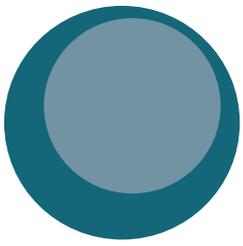
Posteriormente, es importante remarcar la importancia de recoger los pesos diarios tras la toma de diurético y la monitorización de las funciones renales.

### PALABRAS CLAVES

- Disnea.
- Edemas.

## BIBLIOGRAFÍA

1. G. Merlini, V. Bellotti., Molecular mechanisms of amyloidosis. N. Engl. J. Med., 349 (2003), pp. 583-596.



## LA RESIDENCIA EN TIEMPOS DE CAMBIO

■ González Godoy M<sup>1.</sup>, Nuevo Coello L<sup>2.</sup>

<sup>(1)</sup> Residente de cuarto año de Medicina de Familia y Comunitaria del Centro de Salud “Francia” (Fuenlabrada).

<sup>(2)</sup> Residente de cuarto año de Medicina de Familia y Comunitaria del Centro de Salud “María Jesús Hereza” (Leganés).

Estamos asistiendo a uno de los momentos históricos de la Atención Primaria, que han puesto de manifiesto los sentimientos, las necesidades y esperanzas de sus profesionales de la Medicina. No obstante, poco se ha hablado de lo que está significando para las generaciones futuras y que tomarán el testigo de los hechos que están sucediendo en estos instantes, es decir, de los residentes.

La residencia es un momento clave en la vida de un profesional de la Medicina. Si a esto se le unen todos los acontecimientos que han sucedido a lo largo de estos años, quizás habría que hablar con ellos para saber qué piensan, qué opinan, qué miedos tienen y, sobre todo, qué esperanzas tienen.

Este artículo está confeccionado para dar voz a los residentes, para poner palabras a aquellas voces que susurran en la distancia sobre aspectos que quizás se hayan pasado por alto en estos últimos años (o se hayan acentuado) que son elementales para los residentes que están en formación y que están suponiendo un punto de inflexión en su vida. Para ello, se ha realizado una pequeña entrevista a varios residentes de la Vocalía de la SoMaMFyC de distintos años. En ella, nos describen sus experiencias personales para, en el fondo, hacernos reflexionar sobre nuestro pasado, presente y futuro.

Preguntamos a Núria Prieto de primero de residencia.

### **¿TIENES LA SENSACIÓN DE QUE SE TE CONTAGIA EL MALESTAR QUE HAY EN ATENCIÓN PRIMARIA?**

La verdad es que en mi caso no. Los facultativos de mi centro de salud han llevado con mucha entereza todo este proceso y aunque haya momentos duros se han mantenido firmes. Aunque tengo que decir que es duro incorporarse al centro de salud por primera vez como residente y encontrarte con una gran huelga que intenta luchar por unos derechos que considero básicos.

### **VIENDO TODO LO QUE ESTÁ PASANDO, ¿TE ARREPIENTES DE HABER ESCOGIDO ESTA ESPECIALIDAD?**

No me arrepiento para nada haber escogido esta especialidad. Después de estar tres meses en el Cen-

tro de Salud me ha sorprendido gratamente. Estoy encantada. Una de las razones por la que escogí Medicina Familiar y Comunitaria fue por su formación en urgencias, pero reconozco que he aprendido en el centro de salud y me siento muy a gusto. Creo que nuestra especialidad es muy necesaria y es chocante que nos encontremos en esta situación. Quizás en otras partes de España (porque yo no soy de Madrid) no están en el mismo momento de lucha de nosotros, pero quizás lo estén en los próximos meses.

### **¿CUÁLES SON TUS EXPECTATIVAS EN LOS PRÓXIMOS AÑOS DE RESIDENCIA?**

Aprovechar la residencia al máximo, no dejarme llevar por el negativismo y luchar lo que haga falta para conseguir lo que deberíamos ya tener.

Ahora nos dirigimos a las residentes de tercer año: Raquel del Pozo y Ana Carmen Cisneros.

### **LLEVAMOS UNOS AÑOS DIFÍCILES EN CUANTO A LA FORMACIÓN DURANTE LA RESIDENCIA. HEMOS TENIDO UNA PANDEMIA, HEMOS VIVIDO UNA HUELGA DE TUTORES DE RESIDENTES DE MFYC Y AHORA OTRA HUELGA DE MÉDICOS DE ATENCIÓN RURAL Y POSTERIORMENTE, DE ATENCIÓN PRIMARIA. ¿CÓMO HAS VIVIDO ESTOS DUROS MOMENTOS DE LA ATENCIÓN PRIMARIA?**

*Raquel.* Creo que la pandemia, que coincidió con nuestro comienzo de residencia, supuso un deterioro de la visión de la Atención Primaria por parte de la población. Se generó una imagen de que estábamos cerrados, que nos dedicamos a atender llamadas exclusivamente pero en mi caso, yo tenía claro que quería ser médica de Familia y Comunitaria y la pandemia no hizo cambiara de opinión.

### **¿CONSIDERAS QUE HA REPERCUTIDO EN TU FORMACIÓN COMO RESIDENTE?**

*Raquel.* Creo que al principio sí que perdimos formación, en el sentido de que todo lo que atendíamos eran pacientes con infección por COVID-19. Mi rotación como R1 en el centro de salud coincidió con la primera ola de la pandemia y me dediqué sobre todo a hacer IT. No es que reniegue de ello, pero

considero que eran IT de poco valor clínico y que no me enseñaban demasiado.

### **¿QUÉ TE HA SUPUESTO LA PANDEMIA A NIVEL FORMATIVO? (HABER EMPEZADO 3 MESES MÁS TARDE, LA ELECCIÓN A DISTANCIA, EL NO HABER PODIDO IR A VISITAR LOS CENTROS DE SALUD ANTES DE ELEGIR Y UN LARGO ETCÉTERA).**

*Ana Carmen.* Aunque hemos comenzado más tarde, mi Unidad Docente ha respetado siempre el itinerario formativo sin acortar nada. Solamente se han movido las rotaciones porque entramos tres meses más tarde.

*Raquel.* Es cierto que no pude visitar los centros de salud antes de elegir, pero me guie por los residentes mayores. No sé cómo habría sido visitándolos, pero no me arrepiento en ese sentido.

*Ana Carmen.* Sí que es verdad que, a nivel formativo, las guardias se han visto muy mermadas porque tuvimos que asumir mucha carga de COVID-19 en la urgencia y tuvimos que dejar de ver otras patologías.

*Raquel.* Además también se vieron afectadas las rotaciones hospitalarias, como en Medicina Interna, donde había muchos pacientes con COVID-19 y nos dedicamos casi exclusivamente a ello. Creo que esto resta a otras patologías que también se deben aprender a manejar de R1.

*Ana Carmen.* Otro duro golpe vino en junio de este año. Debido al decalaje de fechas de comienzo y fin de la residencia entre distintos años, nos hemos visto obligados a asumir responsabilidades de R3 cuando aún nos quedaban cuatro meses para pasar de año. Tuvimos que ejercer de residentes mayores sin serlo oficialmente. Aprendimos a marchas forzadas y tuvimos que asumir competencias que no nos correspondían todavía.

### **¿TE HAS PLANTEADO, EN ALGÚN MOMENTO, DEJAR LA RESIDENCIA?**

*Raquel.* La verdad es que no. Soy una persona optimista y me gusta mucho la Medicina de Familia y Comunitaria. Creo en la Atención Primaria como eje vertebrador de todo el sistema sanitario y confío en poder trabajar en un sistema en el que así sea considerado.

*Ana Carmen.* No, nunca. Desde quinto de carrera sabía que quería hacer Medicina de Familia y Comunitaria. Me encanta mi especialidad aun sabiendo todas las dificultades, los inconvenientes y los nuevos problemas que han aparecido entorno a la Atención Primaria. Soy médica de Familia y Comunitaria por vocación y por elección, adoro esta especialidad y es a lo que me quiero dedicar.

### **¿HA INFLUIDO TODA ESTA SITUACIÓN EN LA RELACIÓN CON VUESTRAS TUTORAS?**

*Ana Carmen.* Yo tengo una relación muy buena también con mi tutora en lo personal. No se ha visto mermada, en todo caso, se ha visto reforzada por unirnos antes las adversidades. Siempre tiene palabras de apoyo, se preocupa por mí, remarcándome las cosas en las que tengo que ser más crítica o poner más énfasis a la hora de aprender o cosas que he de mejorar.

*Raquel.* En mi caso la relación con mi tutora también es muy buena. Siempre me intenta ayudar. En la primera ola de la pandemia, ella se encargaba de la parte más burocrática de la consulta y los pacientes presenciales los atendía yo. Me sentía bastante libre para poder citarme pacientes, hacer su seguimiento... aunque eso supusiera más carga de trabajo para ella.

Ahora nos dirigimos a las residentes de cuarto año: Almudena Castaño, Marina González, y Lucía Nuevo.

### **¿TE PREOCUPA TU FUTURO LABORAL?**

*Marina.* POR SUPUESTO. De hecho, es una de las mayores preocupaciones del R4.

*Almudena.* A mí también. Sobre todo, por las condiciones de trabajo que tendré cuando termine. No sé qué tipo de contrato y durante cuánto tiempo, no tener cupo propio de pacientes... Esto me genera un poco de agobio.

*Lucía.* El final de la residencia es un momento que genera sentimientos encontrados: por una parte, estás muy ilusionada por terminar una etapa y tener, por fin, la capacidad de decidir entre varias alternativas. Por otro lado, están presentes el miedo y la incertidumbre, puesto que continuamos formándonos, pero sin nuestras personas de referencia (nuestras tutoras), y porque no sabes qué va a ser de ti (dónde vas a trabajar, con qué turno, qué te van a ofrecer, durante cuánto tiempo).

### **¿HAS PENSADO ALTERNATIVAS DE TRABAJO FUERA DEL CENTRO DE SALUD?**

*Lucía.* Por desgracia, sí. Creo que somos residentes que tenemos muy buena formación técnico-humana, lo que nos permite tener muchas salidas laborales: el Centro de Salud, Urgencias hospitalarias, SUMMA, ESAD e incluso, también podemos trabajar en Pediatría de Atención Primaria o marcharnos al extranjero. Somos profesionales muy versátiles y tenemos una gran capacidad de adaptación, lo que hace que nos ofrezcan quedarnos en estos servicios en los que rotamos durante la residencia.

*Almudena.* En mi caso también he pensado en trabajar en otros sitios, aunque no sé si me plantaría dejar por completo el centro de salud porque es lo que más me gusta.

*Marina.* En el caso de la Comunidad de Madrid, tenemos la sensación de que se nos invita a irnos. ¿Por qué? Por las malas condiciones al finalizar la residencia (turnos de tarde, contratos cortos, varios contratos en una misma semana). En definitiva, te ofrecen inestabilidad después de haber estado muchísimos años formándonos. Si nos ponemos a echar cuentas, hemos tenido 6 años de carrera; 1 año de preparación del MIR y 4 años de especialidad. Es decir, después de 11 años de sacrificio, mucho estudio, tenacidad y fuerza de voluntad (y si todo te va bien) no tienes la certeza y tampoco la seguridad de tener un trabajo estable. Y no olvidemos que, en general, somos personas que rondamos la treintena y que tenemos proyectos vitales. Con esto, no nos referimos a tener deseos e ilusiones insólitas. Nos referimos a tener una casa o formar una familia. Deseos que cualquier persona, independientemente de ser médico o no, tendría.

#### ¿TE HA FALTADO ALGO POR HACER/APRENDER DURANTE LA RESIDENCIA?

*Lucía.* Dada la situación excepcional que hemos vivido con la pandemia de COVID-19, nuestra formación se ha visto muy truncada. Nos hemos visto obligados a ver muchos pacientes COVID-19, con lo que implica implícitamente menos formación en otro tipo de patologías.

*Marina.* Además, las actividades comunitarias se suspendieron y existe, actualmente, mucha resistencia a reiniciarlas. Igualmente, las rotaciones externas han cerrado mucho sus fronteras a los rotantes, privándonos del aprendizaje vertical y tan completo que nos ofrecen.

*Almudena.* Yo sobre todo he echado en falta rotar en algunos servicios que considero importantes, como por ejemplo Geriátrica. No entiendo la razón por la que en otras Unidades Docentes es una rotación obligatoria pero no en otras.

#### SI PUDIERAS, ¿CAMBIARÍAS ALGO DE LA FORMACIÓN DE LA RESIDENCIA DE MFYC EN MADRID?

*Marina.* Como todo en la vida, todo es mejorable. Partimos de la base de que, en la Comunidad de Madrid, no hay uniformidad en el programa formativo, cuestión no comprensible. Esa disparidad es palpable tanto en las rotaciones ofertadas, en la duración de las mismas y en el número y duración de las rotaciones optativas.

*Almudena.* Estoy de acuerdo. Cambiaría dónde rotamos y cómo rotamos. Tal vez sería más interesante

poder rotar más tiempo en las consultas que en las plantas del hospital. Me planteo si nuestra especialidad debiera tener cinco años de duración para poder aprender más no solo en el centro de salud, sino en otras especialidades que por tiempo no hemos podido rotar o alargar algunas que se nos quedan un poco cortas.

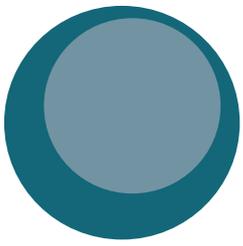
*Lucía.* Otro punto incandescente es el lugar de la realización las guardias. El hospitalocentrismo continúa afectando a la Medicina Familiar y Comunitaria. La mayoría de las guardias se realizan la Urgencia hospitalaria cuando, por nuestra formación y especialidad, sería mucho más interesante e instructivo, realizarlas también en otros dispositivos: de comunitaria (sí sí, comunitaria, que es el otro apellido de nuestra especialidad) puesto que en otras comunidades autónomas se están haciendo; más guardias en las Urgencias extrahospitalarias (ya sea en centros rurales o de SUMMA).

#### PARA CERRAR LA ENTREVISTA, YA SOIS R4: HABÉIS PASADO POR MUCHAS ROTACIONES, HABÉIS HECHO MUCHAS GUARDIAS ¿QUÉ LE DIRÍAS A TU YO DE R1 SI TUVIERAS LA OPORTUNIDAD?

*Lucía.* Yo me diría: No va a ser lo que te esperas. Vivirás momentos duros y te enfrentarás a situaciones que jamás te hubieras imaginado. Tendrás 17 pacientes a tu cargo en urgencias, caminarás por la nieve durante 45 minutos para llegar al centro de salud, llorarás de impotencia, reirás en la madrugada durante las guardias, conocerás a personas que te inspirarán, tendrás una residente pequeña que te motivará y a la que te llevarás como gran amiga. Todo ello valdrá la pena porque aprenderás muchísimo y encontrarás tu sitio.

*Marina.* Aprende a disfrutar. Eres una persona que se ha perdido mucho por conseguir un objetivo mayúsculo, como es el de ser médico. Durante el capítulo de la residencia, vas a tener tiempo para todo: estudiar, viajar pero aprovecha este momento para ser feliz. No te sientas mal por no estudiar de una manera tan estricta como solías hacer. El aprendizaje también lo vas a realizar de otra manera que no va a ser exclusivamente a través de los libros (pero ojo, siguen siendo indispensables). Lo vas a adquirir también a través de la práctica y de la reflexión de los casos (y de las decisiones que has tomado). Deja de ser tan inflexible y ¡suéltate un poco la melena!

*Almudena.* Te expondrás a una situación impensable y lo podrás hacer mejor de lo que te crees. Saldrás adelante y sacarás tu trabajo. Estudia desde el principio. No te dejes llevar por la negatividad que surge por el menosprecio al residente de Medicina de Familia y Comunitaria en las rotaciones hospitalarias. Lucha más para mejorar nuestra formación. Tranquila, sin duda has elegido bien la especialidad.



# EL CAFELITO

## LOS “EUROSALUS”

- Dols Juste J.  
Medicina Familiar y Comunitaria  
Autor de “Tu Mejor Medicina Eres Tú”  
Centro de Salud Príncipe de Vergara. Madrid.  
Grupo Salud Basada en Emociones de la SoMaMFyC

Imaginad que hubiese una moneda de la salud, que yo he bautizado como **eurosalus** (*salus* = salud en latín), y que con cada acto que realizásemos favorable a la salud ganásemos una cantidad de eurosalus y con cada acto desfavorable los perdiésemos. ¿Cómo estaría tu cuenta corriente ahora mismo? ¿Y la de tus pacientes, amistades y familiares?

Me parece un enfoque didáctico, porque nuestros queridos pacientes tienden a sobrevalorar las cosas que hacen cuidando de su salud y a infravalorar todo lo que hacen en dirección contraria. ¿Cuántas veces nos han dicho que justo ayer o ese día cenaron o comieron una ensalada y una pieza de fruta? Y si les preguntas por lo que han comido y cenado durante toda la semana ya empiezan a llover las enrevesadas explicaciones y justificaciones.

Sería genial que pudiésemos quedar todos para elaborar un catálogo donde dejar registrado lo que podría valer en eurosalus cada acto a favor o en contra de la salud. Por poner varios ejemplos, y sabiendo que hay muchos matices que habría que tener en cuenta: tomar 1 pieza de fruta = +1 S (*nota*: el símbolo del eurosalus sería una S con dos rayitas horizontales en medio, igual que las que tienen el símbolo del euro € o la libra £), lavarse los dientes = +1 S, hacer 1 hora de ejercicio = +5 S, ir a hacer senderismo con amigos durante un fin de semana llevando una alimentación sana = +500 S, fumar 1 cigarrillo = -1 S, 20 cigarrillos -20 S, estar 3 horas viendo la TV sin moverse = -5 S, tomar una ración de tarta = -1 S, dormir solo 4 horas = -5 S, cogerse una borrachera -50 S, tomar una bebida azucarada = -1 S... (bueno, ya os estoy viendo opinando acaloradamente sobre estas cuantificaciones, que por supuesto son arbitrarias, pero las pongo para que vayáis entendiendo en qué consistiría la propuesta).

También ayudaría a concienciar hasta qué punto todo lo que hacemos y dejamos de hacer influye en nues-

tro estado global de salud, y a poner en evidencia la tremenda importancia de los hábitos. Por ejemplo, por fumar 1 cigarrillo no pasa nada, es sólo -1 S, pero si llevas 5 años fumando 1 paquete diario ya serían: 20 cigarrillos x 365 días x 5 años = -36.500 S... y eso tan sólo calculando 5 años.

Fijaros qué interesante y productivo sería hacer reuniones con distintos colectivos confrontando opiniones sobre qué cosas sumarían eurosalus y de cuánto valor, y qué cosas los restarían. Entiendo que fruto de ese apasionante debate saldrían todos los asistentes tremendamente concienciados de que “su mejor medicina son ellos” (véase el título de mi libro).

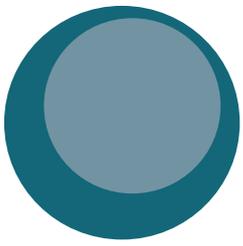
Y otro aspecto favorable de este enfoque sería el concienciar cómo, ahora que podemos, tenemos que ir invirtiendo en nuestra salud para ir acumulando muchos eurosalus, ya que luego llegará la “jubilación” y, si nos pilla escasos de eurosalus, vamos a sufrir más que si llegamos “ricos” en ellos.

Ojalá pudiésemos hablar de todo esto en algún encuentro de médicos de Atención Primaria (y de otras especialidades, que sería más provechoso), donde intercambiar opiniones y puntos de vista alrededor de esta propuesta. Estoy convencido de que brotarían ideas y mensajes que servirían para enriquecer (y nunca mejor dicho) la Educación para la Salud.

Un abrazo muy fuerte a todos.

Javier Dols Juste

PD: Deciros que ya he comentado lo que os he contado en un encuentro con un grupito de personas y, para simbolizar la idea, me llevé monedas de oro de chocolate. Ni qué decir tiene cómo quedaron encantados cuando al final repartí las monedas entre los asistentes.



# TABERNA DE PLATÓN

## ¿SUEÑAN LOS HUMANOS CON SER SERES ELÉCTRICOS?

■ Cámara Escribano C.  
GdT de Bioética de la SoMaMFyC

*“Es toda una experiencia vivir con miedo, ¿verdad?  
Eso es lo que significa ser esclavo”*

#Roy

### INTRODUCCIÓN

Me impresionó su estreno por los años 80. Alguna de mis neuronas quedó enganchada a la historia y la música tecno-psicodélica y envolvente de Vangelis (*recientemente fallecido*), o tal vez a los asombrados ojos de Harrison Ford (**Rick Deckard**) en la magistral y archiconocida escena final, enfrentado a los hipnóticos y penetrantes ojos azules del hermoso y agonizante **replicante** Rutger Haber (**Roy**).

*He visto cosas que los humanos ni creerían...*

Durante años, me fue imposible conseguir la película, imaginaba su paso a la historia sin pena ni gloria. Solo quedaría en mi trastornado recuerdo. Hasta que un día atendiendo en la consulta a un joven paciente, dedicado al mundo audiovisual, terminamos hablando de cine y de mi pasión por Blade Runner. Al terminar el trabajo me entregaron en la administración un pequeño paquete a mi nombre que contenía el DVD de la película. ¡Nunca dejarán de sorprenderme los pacientes!

Actualmente se considera una película de culto, incluso con ediciones especiales para coleccionistas. He visto la película en numerosas ocasiones a lo largo de mi vida y cada vez me sobrecoge más. Al fin y al cabo, como los **replicantes**, yo también me pregunto constantemente:

—¿De dónde vengo?, —¿A dónde voy?, y sobre todo  
—¿Cuánto tiempo me queda?

### HECHOS

Año 2019, ahora nuestro pasado reciente, futuro postapocalíptico y distópico (me encanta la ironía después de la pandemia COVID 19 que estamos sufriendo), la tierra es un lugar sucio, lúgubre, oscuro, pura

decadencia resultado de la **Gran Guerra Terminal**, una guerra química que ha dejado miseria, peligrosidad, polvo radioactivo y las secuelas consiguientes, multitud de personas con defectos genéticos y malformaciones, **los especiales**. Esta decadencia contrasta con la avanzada tecnología disponible, coches voladores, colonización de otros planetas como Marte para los privilegiados que se lo puedan permitir, androides **orgánicos**, idénticos a los humanos, para servir en las colonias y... anuncios, infinidad de reclamos publicitarios para vender **la felicidad**. La tan ansiada felicidad, lo más deseado y buscado a lo largo de nuestra historia como humanidad. Y sí, el imperio *Coca-Cola* persiste.

En este escenario, casi espeluznante, se desarrolla **Blade Runner**, película de culto del año 1982, dirigida por Ridley Scott, y basada en la novela de Philip K. Dick *¿Sueñan los androides con ovejas eléctricas?*, publicada en 1968.

Los Ángeles, noviembre de 2019, la Tyrell Corporation, gracias al avance de la bioingeniería, crea unos humanos artificiales denominados replicantes, más humanos que los humanos, con el fin de ser utilizados en las colonias del mundo exterior como esclavos para los trabajos más difíciles y peligrosos. Uno de los modelos más perfeccionados —los NEXUS 6—, prácticamente indistinguibles de los humanos, han sido diseñados para imitar a los hombres en todo, menos en sus emociones. Pero existe la posibilidad de que puedan desarrollar o imitar emociones y sentimientos, odio, amor, miedo... y experimentar conductas inesperadas. Como precaución, les dieron cuatro años de vida.

Para identificar a los replicantes se emplea el **test Voight-Kampff**, basado en esta particularidad o defecto de su incapacidad para sentir empatía. Durante la prueba, un polígrafo mide funciones corporales como la dilatación involuntaria de la pupila ante preguntas con gran contenido emocional.

Un grupo de estos **replicantes NEXUS 6**, tras un sangriento motín ocurrido en una colonia exterior, vuelven a refugiarse en la tierra. Para solucionar el problema se crea una unidad especializada de la policía, los **Blade Runners**, encargados de identificar y **retirar**, sutileza lingüística de matar, a los fugitivos. El personaje

principal, Rick Deckard, es uno de los **Blade Runner** encargado del caso. Inesperadamente se enamora de **Rachael**, una hermosa mujer, sospechosa de ser un **Nexus 6**, aunque ella misma lo ignora. La relación que establece con los **replicantes** cambiará su vida.

## VALORES

Valores como la autonomía de los humanos que sobreviven en la tierra, la justicia, la equidad, el libre albedrío, el sentido de la vida, el sentido de la muerte, la finitud, el amor, la solidaridad, la conciencia, la empatía, serían dignos de mencionar. Pero el valor fundamental sobre el que me voy a centrar es el valor **VIDA HUMANA** enfrentado al valor **hombre bio-tecnológico**.

«Entre humanos y máquinas, solo el “hardware” es diferente; el “software” es el mismo. Quizá puede haber una diferencia: el miedo a la muerte. Pero no sé...» (Judea Pearl)

Y mi cabeza se llena de preguntas:

- **¿Qué nos hace humanos?** o mejor dicho —**¿Qué significa ser humano?**
- **¿Son nuestras emociones las que nos hacen especiales/ diferentes de otros seres vivos?**
- **¿Se puede crear un hombre en un laboratorio?** Y si es así, **¿lo trataríamos como ser vivo o como objeto tecnológico?**
- **¿Podrían entonces ser responsables de sus actos?**
- **¿Se puede aprender a ser humano?**
- Con el avance tecnológico y el desarrollo del trans-humanismo **¿dejaríamos de ser humanos?**

“Este hombre futuro —escribía Arendt—, que los científicos nos dicen producirán en un plazo máximo de cien años, parece estar poseído por una cierta rebelión contra la existencia humana tal como se le ha dado, un don surgido de la nada (en términos laicos) que él desea intercambiar, por así decirlo, por algo que haya hecho él mismo”.

Los replicantes se amotan y vuelven a la tierra buscando su libertad —**¿La libertad es un valor humano? Esa libertad, ¿nos hace más peligrosos?** Buscan ser libres, tener una vida digna y plena y que no se les persiga por conseguirlo. Luchan y matan por ello. Como los humanos. Vuelven a la tierra buscando a su **creador**, con la esperanza de persuadirle para prolongar sus *vidas* y no desaparecer ¿No busca lo mismo la humanidad desde el principio de los tiem-

pos? Conocer al creador y suplicar la vida eterna, la inmortalidad, la trascendencia... ¿No van los avances tecnológicos en este sentido? ¿Estos avances serán patrimonio de la humanidad, valores universales o quedarán en manos de privilegiados para aumentar la desigualdad y discordia?

“Ahí está la clave de la tecnología. Por una parte, despierta un apetito de inmortalidad; por otra amenaza con la extinción universal. La tecnología es lujuria privada de naturaleza”.

DON DELILLO, RUIDO DE FONDO.

Los replicantes tienen fecha de caducidad y saberlo les hace **esclavos del miedo**. A los humanos nos angustia la finitud de la vida. Aunque sabemos que **“Somos seres para la muerte”** (Martin Heidegger 1889-1976). ¿Cómo actuar y disfrutar de la vida siendo conscientes de que en algún momento dejaremos de hacerlo? Y más aún —¿Cuánto tiempo me queda?

“Si tuviera alguna noción de cuánto tiempo me queda, sería más fácil. El camino por delante parecería obvio, si supiera cuantos meses o años quedaban. Dime tres meses, y emplearé mi tiempo con mi familia; dime un año y escribiré un libro. Dime diez y volveré a atender pacientes. La verdad indiscutible de que vives un día único cada vez no ayuda: ¿qué se supone que tengo que hacer con ese día?”. Relata el joven neurocirujano Paul Kalanithi en su libro **Recuerda que vas a morir. VIVE**, cuando le diagnosticaron un cáncer de pulmón en estado avanzado.

Y si supiéramos cuánto tiempo nos queda, ¿cambiaríamos nuestra forma de vida? ¿Cambiaríamos nuestros valores?

## DEBERES

Y ante este mundo distópico y postapocalíptico que nos muestra la película, donde los humanos que quedan en la tierra son los parias, **especiales**, despreciados por los privilegiados que habitan las colonias, **¿qué debemos hacer?** Tratar a los androides como humanos parece en estos momentos disparatado. Pero nos obliga a pensar y tomar conciencia de cómo tratamos a los “otros” a los diferentes, a los especiales, los parias, los despreciados...

Hace unos años así tratábamos a los animales y personajes “llamativos” como la “mujer barbuda” o el “hombre elefante”. Los replicantes se rebelan ante el destino para el que han sido creados, (esclavitud) y matan a su creador por no poder prolongar su fecha de caducidad. Si definitivamente vamos a desaparecer ¿Qué sentido tiene entonces todo lo vivido?

...*Todos esos momentos se perderán en el tiempo, como lágrimas en la lluvia.*

Roy, sabiendo su final próximo e inminente, no mata a Rick. En ese momento ÚNICO y ETERNO, respeta el valor VIDA que él está perdiendo. Ejemplo sublime de EMPATÍA y COMPASIÓN ante *el otro*. Le salva y perdona su vida. Puede que necesite no morir en soledad, pero prefiero pensar que, aunque androide, se muestra *más humano que los humanos* y cobra sentido y significado el valor vida como algo realmente VALIOSO y RESPETABLE.

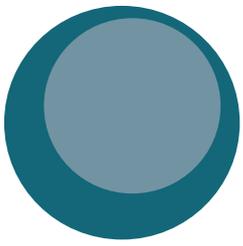
Rick, todavía aturdido por los acontecimientos, marcha de los Ángeles con Rachael a la que han *perdo-*

*nado la vida*, parece que por error es un Nexus 6 sin fecha de caducidad. De todas formas, ante el AMOR ¿Qué importa el tiempo?

La ironía que me transmite es que parece que los humanos quieren ser transhumanos y los transhumanos quieren ser humanos, pero ambos nos preguntamos:

**¿De dónde vengo?, ¿A dónde voy?, y sobre todo, ¿Cuánto tiempo me queda?**

Por si acaso, de vez en cuando me ilumino la pupila en el espejo y me pregunto: **¿y si fuera una replicante? ¿Cuánto tiempo me ha dado mi creador?**



# LECTURA COMENTADA

## CÁNCER COLORRECTAL: A VUELTAS CON EL CRIBADO

■ Llanes de Torres R.  
Especialista en MFyC  
Consultorio de Pelayos de la Presa

El cáncer colorrectal (CCR) es el tercero más frecuente del mundo y la segunda causa global de muerte oncológica, e incluso la primera en mujeres en España. Así pues, no es de extrañar que su cribado —que tiene como objetivo detectar de forma precoz las lesiones precursoras y/o el cáncer en un estadio inicial— constituya uno de los retos recurrentes de cualquier sistema sanitario. De hecho, aún sigue abierta la controversia sobre la técnica idónea para ello, algo que es objeto de estudio en los dos ensayos clínicos que traemos hoy a esta sección: el NordICC<sup>1</sup>, que evalúa la efectividad de la práctica de colonoscopia poblacional de cribado; y el SAVE<sup>2</sup>, que compara otra técnica, la colonoscopia virtual, con la determinación inmunológica de sangre oculta en heces (SOHi).

Hasta ahora, en Estados Unidos, el US Task Force<sup>3</sup> ha venido recomendando como estrategias de primer nivel la SOHi y la realización periódica de colonoscopia; en particular, esta última, aunque aceptando un enfoque estratificado por riesgo, con SOHi en la población general (con baja prevalencia estimada de neoplasia avanzada), y colonoscopia en poblaciones de alta prevalencia. De forma similar, en nuestro medio, el PAPPs da las recomendaciones<sup>4</sup> que figuran en la tabla 1. La efectividad de estas estrategias se considera demostrada para la sigmoidoscopia y las pruebas de sangre oculta en heces con guayaco (SOHg), que en ensayos clínicos aleatorizados han presentado reducción de la incidencia y mortalidad. Y, aunque cabría suponerlas más efectivas, solo se dispone de evidencias menos sólidas para apoyar el uso del test inmunológico y/o la colonoscopia. Los resultados de los estudios que queremos comentar vienen a aportar datos en este contexto.

El NordICC es un ensayo aleatorio pragmático que involucró a 84.585 hombres y mujeres de 55 a 64 años, presuntamente sanos, extraídos de los registros de población de Polonia, Noruega, Suecia y los Países Bajos entre 2009 y 2014. Los participantes fueron asignados al azar en una proporción de 1:2 para recibir una invitación para someterse a una colonoscopia de detección única (el grupo invitado) o recibir “atención habitual”, o sea, no someterse a cribado. El objetivo principal fue determinar el riesgo de CCR y muerte relacionada; y el criterio de valoración se-

cundario, el de muerte por cualquier causa. El grupo invitado fue de 28.220 participantes, 11.843 de los cuales (42,0%) se sometieron a cribado; y el grupo de atención habitual contó con 56.365 sujetos. Como complicaciones de la colonoscopia, 15 participantes tuvieron sangrado mayor después de la eliminación de pólipos, sin que se produjeran perforaciones ni muertes relacionadas con el cribado en los 30 días siguientes a la prueba. La mediana de seguimiento fue de 10 años, con 259 casos de cáncer colorrectal diagnosticados en el grupo invitado y 622 casos en el grupo de atención habitual. En los análisis por intención de cribar, el riesgo de cáncer colorrectal a los 10 años fue del 0,98% en el grupo invitado y del 1,20% en el grupo de atención habitual, con una reducción del riesgo del 18% (razón de riesgo [RR]: 0,82; intervalo de confianza del 95% [IC95]: 0,70-0,93). El riesgo de muerte por cáncer colorrectal fue del 0,28% en el grupo invitado y 0,31% en el grupo de atención habitual (RR: 0,90; IC95: 0,64-1,16). El número necesario de invitaciones de cribado para prevenir un caso de CCR fue 455 (IC95: 270-1429). El riesgo de muerte por cualquier causa fue 11,03% en el grupo invitado y 11,04% en el grupo de atención habitual (RR: 0,99; IC95: 0,96-1,04). Los autores concluyen que el riesgo de CCR a los 10 años fue menor entre los participantes invitados a someterse a una colonoscopia de detección.

En la editorial<sup>5</sup> que acompaña al estudio se destaca que el cribado mediante colonoscopia ha sido la técnica predominante en EEUU, con una expectativa basada en estudios de cohortes, de una disminución del 40 al 69% en la incidencia de cáncer colorrectal y de un 29 al 88% de disminución del riesgo de muerte por esta enfermedad, cifras que probablemente sobreestiman la efectividad de la colonoscopia en el mundo real debido a importantes factores de confusión, como la adherencia incompleta a las pruebas y la renuencia de las personas más sanas a buscar atención preventiva. La escasa reducción de riesgo (18%) de CCR en el NordICC, que ni siquiera fue significativa para la mortalidad, se considera no solo desalentadora, sino sorprendente, pues los ensayos realizados previamente con sigmoidoscopia habían obtenido mejores cifras. Como posibles explicaciones se señalan la baja adherencia a la colonoscopia de

cribado (42%, frente a un 58-87% en los estudios con sigmoidoscopia), la posible diferencia de aceptación de la prueba en países donde no se practica tan extensamente como en EEUU, la posible falta de pericia de los endoscopistas (un 29% de los de este estudio tuvieron una tasa de detección de adenomas menor del 25%, que es la que se considera adecuada), y la aparente mayor tendencia de las personas de alto riesgo de Polonia a someterse a colonoscopia (lo cual introduciría un sesgo de subestimación de eficacia del cribado). También señalan que es posible que estos resultados mejoren a más largo plazo y, de hecho, se espera la publicación de datos a quince años para valorar el efecto protector de las polipectomías realizadas. Como remedio para mejorar resultados, los editorialistas proponen mejorar la adherencia de la población y la pericia de los endoscopistas. Pero esto no parece ser fácil, pues otro ensayo clínico en curso, el SCREESCO<sup>6</sup>, que compara colonoscopia, SOHi bienal y “atención habitual” (sin cribado) ha publicado sus resultados preliminares con limitaciones incluso mayores: adherencia a la colonoscopia de solo el 35% de los participantes invitados y mediana del 20% de tasa de detección de adenoma entre los endoscopistas participantes.

El estudio SAVE, por su parte, compara la realización de colonoscopia virtual mediante TAC con tres rondas de SOHi para la detección poblacional de CCR. Entre 2012 y 2018, 14.981 adultos de Florencia (Italia) de 54 a 65 años de edad, nunca examinados para cáncer colorrectal, fueron asignados al azar (1:2) por aleatorización simple e invitados por correo a una única colonografía por tomografía computerizada (grupo de colonoscopia virtual) o tres rondas, realizadas con dos años de diferencia, de SOHi (grupo de SOHi). Los criterios de exclusión incluyeron cáncer colorrectal previo, adenoma avanzado o enfermedad inflamatoria intestinal, colonoscopia en los últimos 5 años o SOHi en los últimos 2 años, y condiciones médicas graves. Se realizó colonoscopia óptica convencional de evaluación a aquellos participantes del grupo de colonoscopia virtual en los que se detectaron lesiones de al menos 6 milímetros y a aquellos que tenían al menos 20 microgramos de hemoglobina por gramo de heces en el grupo de SOHi. El resultado primario fue la tasa de detección de neoplasia avanzada. 5242 (35,0%) individuos (2809 [53,6%] mujeres y 2433 [46,4%] hombres) fueron asignados al grupo de colonoscopia virtual y 9739 (65,0%) individuos (5208 [53,5%] mujeres y 4531 [46,5%] hombres) fueron asignados al grupo de SOHi. La participación en la intervención de detección fue menor en el grupo de colonoscopia virtual (1286 [26,7%] de los 4825 invitados elegibles) que en el grupo de SOHi (6027

[64,9%] de los 9288 invitados elegibles participaron en menos una ronda de selección, 4573 [49,2%] en al menos dos rondas y 3105 [33,4%] en las tres rondas). La tasa de detección de neoplasia avanzada de la colonoscopia virtual fue significativamente más baja que la tasa de detección después de tres rondas de SOHi (1,4% [IC95: 1,1-1,8] frente a 2,0% [IC: 1,7-2,3];  $p=0,0094$ ) en el análisis por intención de cribado modificado, pero en el análisis por protocolo la tasa de detección fue significativamente mayor en el grupo de colonoscopia virtual que en el grupo de SOHi (5,2% [IC95: 4,1-6,6] vs 3,1% [2,7-3,6];  $p=0,0002$ ). La tasa de derivación a colonoscopia convencional de evaluación (el resultado secundario del ensayo) fue significativamente menor para el grupo de colonoscopia virtual que para el grupo de SOHi después de tres rondas de SOHi (2,7% [IC95: 2,2-3,1] vs 7,5% [7,0-8,1];  $p<0,0001$ ) en el análisis por intención de cribado modificado, mientras que no se observó diferencia significativa en el análisis por protocolo (10,0% [8,4-11,8] vs 11,6% [10,8-12,4]). No se observaron complicaciones importantes en el grupo de colonoscopia virtual después de la colonoscopia convencional de evaluación, mientras que se informaron tres casos de sangrado en el grupo de SOHi después de la colonoscopia convencional (dos después de la primera SOHi y uno después de la segunda SOHi). Los autores concluyen que una mayor participación hace que la SOHi sea más eficiente que una sola colonoscopia virtual para la detección de neoplasia avanzada en el cribado poblacional del cáncer colorrectal. A pesar de ello, plantean la realización de nuevos ensayos con colonoscopia virtual para este fin en el futuro, pues resaltan la tasa de detección más alta en los participantes realmente sometidos a la prueba, así como el menor número de colonoscopias convencionales de evaluación requeridas con este método.

A modo de conclusión diremos que como médicos de familia debemos estar actualizados en cuanto a las actividades preventivas recomendadas para la detección del cáncer colorrectal, y que a la vista de los estudios comentados no parece previsible la generalización de la colonoscopia virtual con finalidad de cribado, y tampoco se coligen cambios a las recomendaciones del PAPSS 2020, que mantienen su vigencia. Aunque tal vez haya que revisar, como fruto también de otros estudios no comentados aquí, las edades de los grupos objetivo, como acaba de hacer la US Task Force<sup>7</sup>.

En cualquier caso, aspiraremos a una mejora de resultados paralela al éxito que alcancemos en nuestra tarea de mejorar la adherencia de la población a las medidas recomendadas.

**Recomendación de actividades preventivas del cáncer colorrectal, PAPPS 2020**

- La determinación inmunológica de sangre oculta en heces se debería recomendar como prueba de cribado del CCR a las personas de 50 a 74 años, con periodicidad anual o bienal (evidencia moderada, recomendación débil a favor).
- La sigmoidoscopia cada 15 años (o única a edad de máximo riesgo, entre 55 y 64 años) se podría recomendar como método de cribado a las personas de 50 a 74 años allí donde esté disponible (evidencia moderada, recomendación débil a favor).
- La colonoscopia cada 15 años (o única a edad de máximo riesgo, entre 55 y 64 años) se podría recomendar como prueba de cribado a las personas de 50 a 74 años (evidencia moderada, recomendación débil a favor).
- Los profesionales de atención primaria tienen que identificar a las personas con riesgo elevado de CCR (sospecha de CCR hereditario y familiar) y derivarlas a las unidades especializadas y/o Unidades de Consejo Genético.
- Los profesionales de atención primaria tienen que facilitar el cumplimiento de las recomendaciones de las colonoscopias de seguimiento de los pólipos.

Tabla 1. Tomada de la referencia 4. CCR: cáncer colorrectal.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Bretthauer M., Løberg M., Wieszczy P., et al., NordICC Study Group. Effect of Colonoscopy Screening on Risks of Colorectal Cancer and Related Death. *N. Engl. J. Med.* 2022 Oct. 27; 387(17): 1547-1556. doi: 10.1056/NEJMoa220837.
2. Sali L., Ventura L., Mascalchi M., et al. Single CT colonography versus three rounds of faecal immunochemical test for population-based screening of colorectal cancer (SAVE): a randomised controlled trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2022 Nov.; 7(11): 1016-1023. doi: 10.1016/S2468-1253(22)00269-2.
3. Rex D.K., Boland C.R., Dominitz J.A., et al. Colorectal Cancer Screening: Recommendations for Physicians and Patients from the U.S. Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. *Am J. Gastroenterol.* 2017 Jul.; 112(7): 1016-1030. doi: 10.1038/ajg.2017.174.
4. Marzo-Castillejo M., Vela-Vallespín C., Bellas-Beceiro B., y col. Grupos de Expertos de Cáncer del PAPPS. Recomendaciones de Prevención del Cáncer. Actualización PAPPS 2020. *Aten Primaria.* 2020 Nov.; 52 Suppl. 2 (Suppl 2): 44-69. doi: 10.1016/j.aprim.2020.09.003.
5. Dominitz J.A., Robertson D.J. Understanding the Results of a Randomized Trial of Screening Colonoscopy. *N. Engl. J. Med.* 2022 Oct. 27; 387(17): 1609-1611. doi: 10.1056/NEJMe2211595.
6. Forsberg A., Westerberg M., Metcalfe C., et al.; SCREESCO investigators. Once-only colonoscopy or two rounds of faecal immunochemical testing 2 years apart for colorectal cancer screening (SCREESCO): preliminary report of a randomised controlled trial. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2022 Jun.; 7 (6): 513-521. doi: 10.1016/S2468-1253(21)00473-8
7. Patel S.G., May F.P., Anderson J.C., et al. Updates on Age to Start and Stop Colorectal Cancer Screening: Recommendations From the U.S. Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer. *Gastroenterology.* 2022 Jan; 162(1): 285-299. doi: 10.1053/j.gastro.2021.10.007