



Cad Aten Primaria
Año 2009
Volume 16
Pág. 326-327

Varón de 52 años con tumoración en hombro derecho

María Alicia Blanco Iglesias
Médico de Atención Primaria. CS Toén (Ourense)

Camila Fraga González
Médico de Atención Primaria. CS Valle Incán (Ourense)

Elvira Ramos Pacho
Médico de Atención Primaria. PAC de Xinzo (Ourense)

Varón de 52 años, de profesión palista, que acudió a nuestra consulta por presentar desde hace más o menos un año un bultoma en hombro derecho, con crecimiento rápido en los últimos dos meses.

No refería dolor ni otra sintomatología relacionada.

ANTECEDENTES FAMILIARES

Madre con cáncer de pulmón.

ANTECEDENTES PERSONALES

- HTA.
- Obesidad tipo I.
- Uncoartrosis a nivel de último segmento de columna cervical.
- Cefalea de origen cervicogénico.
- Tratamiento actual: tramadol, Artedil 10.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se palpa tumoración de aproximadamente 5 x 4 cms de forma redondeada, consistencia blanda, no dolorosa a la palpación, móvil, no adherida a planos profundos, no fluctuante, sin signos de flogosis. No se palpan adenopatías laterocervicales ni axilares.

Palpación dolorosa de la inserción del ECM a nivel cervical derecho.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- Radiografía simple de hombro derecho:
No se demuestran calcificaciones en partes blandas de hombro derecho ni otras alteraciones osteoarticulares significativas.
- Análisis de sangre:
Únicamente destacaba leve elevación de transaminasas: GPT = 53 UI / L; GGT = 68 UI / L (Estas cifras se normalizaron posteriormente por lo que se consideró que eran debidas a la medicación que estaba usando). Resto sin alteraciones.

Se remite al servicio de cirugía general, donde es intervenido con la impresión diagnóstica de lipoma subfascial.

Persona para correspondencia:

María Alicia Blanco Iglesias
Avenida de Santiago, 49. 5º A. 32001 Ourense alilea@mundo-r.com

Se realiza incisión vertical, apertura muscular y extracción del bultoma remitiendo la pieza a **anatomía patológica** que emite el siguiente informe:

INFORME MACROSCÓPICO:

Fragmento de tejido de superficie lobulada de color pardo amarillento, de consistencia elástica, que mide 6 x 4,5 x 2,5 cms. Al corte muestra una superficie de color amarillento rosado de consistencia algo blanda.

INFORME MICROSCÓPICO:

El examen microscópico muestra una tumoración mesenquimal constituida por células de citoplasma granular, de forma poligonal o redondeada, con numerosas pequeñas vacuolas citoplasmáticas y núcleos vesiculares que en su mayor parte se sitúan centralmente en la célula con aspecto vesicular y tienen pequeños nucleolos. No se observan fenómenos de pleomorfismo nuclear ni actividad mitótica. Estas células crecen formando lóbulos separados por finos tabiques conectivos que contienen algunos vasos que presentan un discreto infiltrado linfocitario perivascular. En la periferia del tumor se observan células de músculo esquelético.

DIAGNÓSTICO: Hibernoma intramuscular.

DISCUSIÓN DEL CASO CLÍNICO

El HIBERNOMA es una neoplasia benigna¹⁻⁶ poco común, derivada del tejido graso pardo fetal^{1,4,5,6,7,8}.

Clínicamente suelen ser asintomáticos, presentándose en general como una masa móvil, no dolorosa y con mayor o menor grado de fijación a estructuras vecinas, que podría producir síntomas por desplazamiento o compresión⁹. Se han descrito casos de asociación a un adelgazamiento intenso del paciente que se debería a una termogénesis excesiva del tejido tumoral.^{4,7}

Fue descrito por primera vez en 1906 por Merckel¹. El término hibernoma fue propuesto por Gery,¹ debido a su similitud morfológica con las células multivacuoladas de las glándulas llamadas de hibernación de los animales.

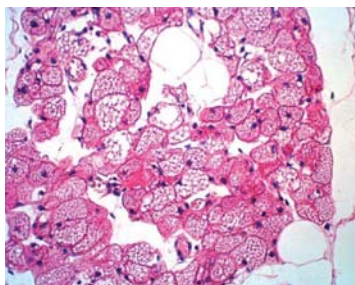


FIGURA 1



FIGURA 2

La grasa parda es un resto de la evolución de las especies que participa en la termogénesis de los mamíferos hibernantes.^{4,5,7,8}

Entre los mecanismos de producción de calor, el debido al aumento del metabolismo celular por efecto de la noradrenalina y la estimulación simpática parece ser proporcional a la cantidad de grasa parda que existe en los tejidos.

Este mecanismo tiene escasa importancia en el adulto por su escasa cantidad de grasa parda (1%), no así en los recién nacidos y lactantes donde tiene una importancia capital ya que la grasa parda puede llegar a suponer hasta el 6% de su peso corporal, disminuyendo después de las ocho semanas de vida.^{6,7}

La localización más frecuente de los hibernomas es según los casos referenciados en la literatura: región subpleural,^{4,9} axilar,^{4,6,9} interescapular, mediastino², pared abdominal⁵, muslo^{3,4,6,9} y cuello^{8,10}, hombro⁶, antebrazo⁷ aunque puede encontrarse en otras localizaciones.¹⁰

En el caso que presentamos la localización no es una de las más habituales y además, la edad y sexo de nuestro paciente no se corresponde con lo referido en la literatura, dado que son más frecuentes en mujeres en la tercera y la cuarta década de la vida.^{3,5,6,7}

El diagnóstico se obtiene mediante el análisis histopatológico de la pieza quirúrgica que demuestra células de forma redonda, ovoide o poligonal de citoplasma granular multivacuolado de tamaño variable, eosinófilo escaso y pequeño núcleos centrales ricos en fosfolípidos y glucógeno,^{1,3,6-9}

La ecografía⁷, TAC^{5,6}, RM^{1,4,5,6} (con y sin contraste) son pruebas complementarias que pueden contribuir al diagnóstico.

La hipervascularización de estos tumores hacen de la angiografía^{1,5} un buen test diagnóstico, al mostrar neovasos irregulares y llenado venoso precoz.

La biopsia preoperatoria mediante punción aspiración con aguja fina (PAAF) dirigida por ecografía o TAC presenta un riesgo de hemorragia importante por la gran vascularización de este tipo de tumor. Por ello es preferible la biopsia abierta a fin de obtener un material adecuado para el diagnóstico y evitar los riesgos de hemorragia.

Debe diferenciarse de otras formaciones tumorales:

- lipoma, fibroma y neurofibroma: son hipovasculares, y su temperatura es más baja que la de las zonas adyacentes.^{1,5,6}
- Angiolipoma.^{5,6}
- Liposarcoma.^{3,4,5,6}

El tratamiento de elección es la resección local de la tumoración con meticulosa hemostasia, identificación de los vasos nutricios; con prevención de hematomas y de la contaminación extracompartimental.^{3-7,10}

Dado que se trata de un tumor benigno y encapsulado, la resección completa del tumor resulta generalmente posible y curativa⁶. No suele haber recurrencias locales tras una resección quirúrgica completa.³

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lewandowski PJ, Weiner SD. Hibernoma of the medial thigh: case report and literature review. *Clin Orthop* 1996; 330:198-201.
2. Torres Gómez FJ, Jurado Escámez P, Torres Olivera FJ. Hibernoma pleural. *Rev Oncol* 2004; 6(8): 493-5.
3. Spano JP, Taillibert S, Khayat D, Terrier P. Hibernoma, an uncommon tumor as a differential diagnosis of liposarcoma of the thigh. *Anticancer Res* 2000; 20 (6 C): 4803-4.
4. Della Volpe C, Salazard B, Casanova D, Vacheret H, Bartoli JF, Magalon G. Hibernoma of the antero-lateral thigh. *Br J Plast Surg* 2005; 58: 859-61.
5. Essadel A, Bensaid Alaoui S, Mssrouri R, Mohammadine E, Benamer S, Taghy A et al. L'hibernome une cause rare d'amaigrissement massif. *Ann Chir* 2002; 127: 215-7.
6. Cárdenas Centeno OM de, Marrero Riverón LO, Álvarez Cambras R, González Cabrera RD, Tamayo Figueroa A, Sánchez Noda E. Hibernoma. Presentación de un caso. *Rev Cubana Ortop Traumatol*. 1998; 12 (1-2): 89-92.
7. Alahyane A, Bounaim A, Jahid A, Janati I-M. Hibernome de l'avant-bras. *Chirurgie de la main*. 25 (2006); 166-168.
8. Moneris García E, Ronda Pérez JM, Ortega Pastor E, Sancho Mestre M, Talavera Sánchez J. Hibernoma: un extraño caso de masa cervical. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2003; 54: 143-146.
9. Adell Carceller R, Garcia Calvo R, Salvador Sanchis JL, Laguna Sastre M, Segarra Soria MA, Cortés Vizcaíno V, Villalba Munera V, Manzanet Andrés G. Hibernoma en muslo. *Cirugía Española*. Vol 56, Septiembre 1994, Numero 3: 247-48.
10. Hall RE, Koening J, Hartman L, DelBalso A. Hibernoma: An unusual tumor of adipose tissue. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988; 66:706-710



Cad Aten Primaria
Año 2009
Volume 16
Páx. 328-328

Mujer de 61 años con lesiones en cuero cabelludo

Tania López Fernández

Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Culleredo. Área sanitaria de A Coruña

Naya Cendón, Chelo

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. PAC de Culleredo. Área sanitaria de A Coruña

Blanco Rodríguez, Elena

Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Culleredo. Área sanitaria de A Coruña

ANTECEDENTES PERSONALES

Mujer de 61 años sin antecedentes de interés.

ENFERMEDAD ACTUAL

La paciente acude a la consulta por presentar lesiones cutáneas pruriginosas y eritema en cuero cabelludo de 10 días de evolución. La paciente estuvo aplicando betametasona en solución durante 6 días, presentando empeoramiento.

EXPLORACIÓN FÍSICA

A la exploración se observan lesiones pustulosas, sobre base eritematosa dispersas en todo el cuero cabelludo (Fig.1).

Ante esta situación, ¿cuál es el diagnóstico y actitud seguir?

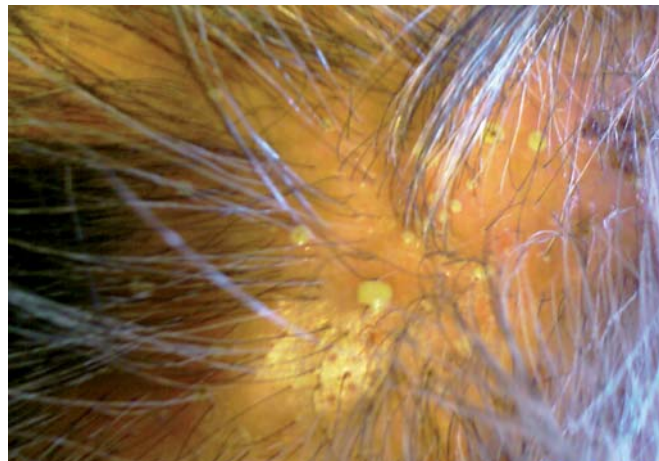


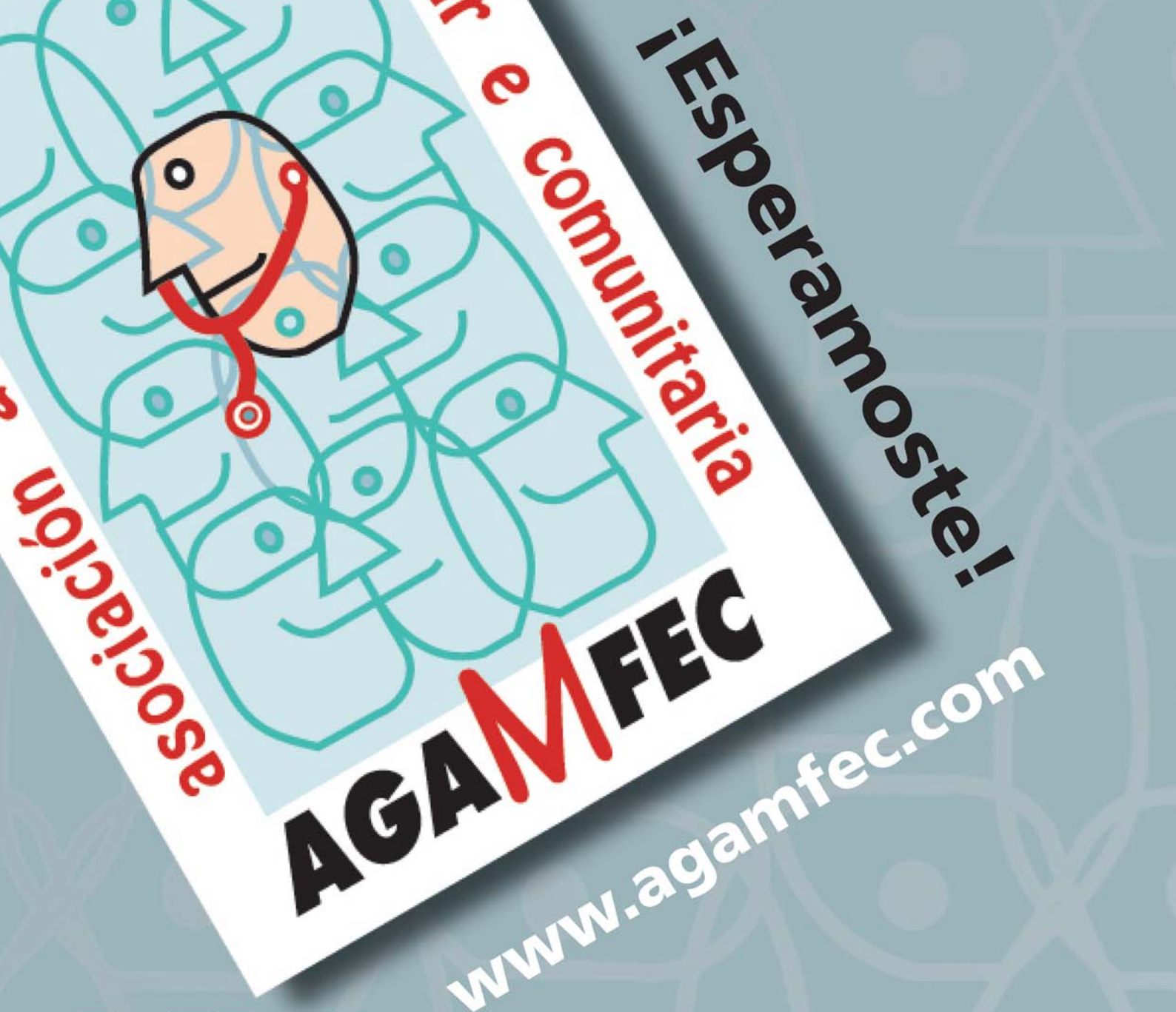
FIGURA 1

Persona destinada para mantener la correspondencia:

Chelo Naya Cendón

Lugar Peteiro, 17 B. 15166 Bergondo (A Coruña).

Mail: chelo.naya.cendon@gmail.com



iEsperamoste!

XV Xornadas Galegas de **Medicina Familiar e Comunitaria**

A Coruña, Novembro de 2010

SECRETARÍA TÉCNICA:

CONGREGA S.L. Rosalía de Castro, 13 - 1º Izda. 15004 A Coruña. Tlf: 981 216 416 - Fax: 981 217 542 e-mail: congrega@congrega.es · www.congrega.es



Varón de 79 años con síndrome general, coluria y acolia

Bruno Rodríguez González.
Médico de Familia. Centro de Salud Elviña Mesoiro, A Coruña.

Francisco Javier Maestro Saavedra
Médico de Familia. Centro de Salud Elviña Mesoiro, A Coruña.

Miembros del Grupo de trabajo www.1aria.com

Cad Aten Primaria
Año 2009
Volume 16
Páx. 330-330

ANTECEDENTES PERSONALES

Varón de 79 años sin alergias medicamentosas conocidas.

Como antecedentes personales presenta Hipertensión arterial, intervención por úlcera gástrica hace 34 años con una anastomosis gástrica tipo Billroth II, prostatectomía radical por adenoma de próstata hace 33 años, enfermedad quística del colédoco tipo I (diagnosticada por resonancia magnética de vía biliar hace 7 años).

A tratamiento con: Enalapril 20 mg, Clopidogrel 75 mg, Pentoxifilina 600 mg, Omeprazol 20 mg, Fenlodipino 5mg/ diarios.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente que acude a la consulta por cuadro de astenia, anorexia, pérdida de peso, coluria y acolia progresiva de 2-3 meses de evolución. No refiere otra clínica por aparatos.

EXPLORACION FÍSICA

Mal estado general, icterico, caquético. Constantes vitales dentro de la normalidad. No fiebre. Auscultación cardiaca normal. En la auscultación pulmonar destaca hipoventilación bibasal y crepitanes secos bilaterales. Exploración abdominal dentro de la normalidad.

ANTE ESTE PACIENTE

Valorando su cuadro realizamos, como prueba complementaria, un estudio ecográfico abdominal. (Figura 2-a).

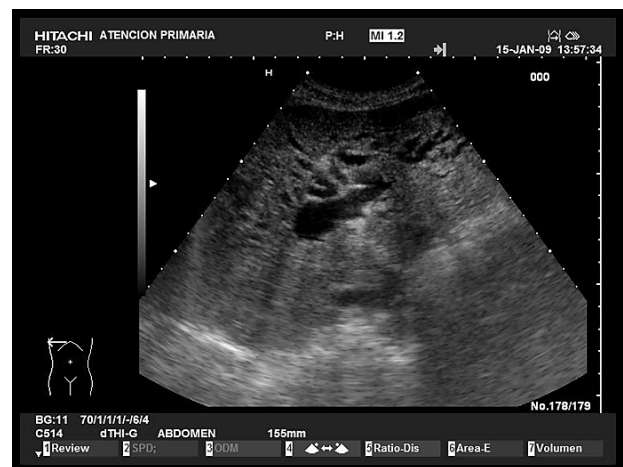


FIGURA 2-A

¿Cuál sería la actitud, pruebas complementarias, juicio clínico y tratamiento?

Cad Aten Primaria
Ano 2009
Volume 16
Páx. 331-331

A propósito dun caso: da anisocoria pupilar a un diagnóstico síndrome

Ferreiro Losada, M. Teresa
C.S. Sárdoma, Vigo
Espinosa Arévalo, Mercedes
C.S. Sárdoma, Vigo

Díaz Sanisidro, Eduardo
C.S. Val Miñor, Nigrán

CASO CLÍNICO

Muller de 46 anos con bo estado de saúde previo que dende hai varias semanas refire cansancio e cefalea hemiraneal. Na exploración observamos que a súa pupila dereita é de maior tamaño que a esquerda (negando a paciente o emprego de colirios). O reflexo luminoso directo e o consensual están ausentes na pupila dereita, e a contracción de cerca é completa pero moi lenta. Os movementos oculares están conservados e non hai ptose. Á exploración coa lámpada de fisura, o fondo de ollo e a presión intraoculares son normais. Chama a atención a abolición dos reflexos osteotendinosos en membros inferiores, unha hiporeflexia nos superiores e unha discreta hipohidrose na axila esquerda. A analítica, a Tomografía Axial Computerizada e a Resonancia Magnética Nuclear que se lle realizan son normais.

Persona para correspondencia:

M.Teresa Ferreiro Losada

Rúa Rosalía de Castro, 50. 3º C. 36201 Vigo - email: maigat2002@yahoo.es

PREGUNTAS

- ¿Cal é a causa máis frecuente en atención primaria dunha pupila midriática unilateral na que o reflexo luminoso directo e o consensual están ausentes?
 - Pupila de Adie
 - Síndrome de Parinaud
 - Neuropatía xeralizada
 - Un proceso neoplásico
 - Unha enfermidade autoinmune
- ¿Qué sintomatoloxía non se describe no Síndrome de Adie?
 - Pupila de Adie
 - Hipo ou arreflexia
 - Hipohidrose
 - Migraña
 - Intolerancia a calor
- ¿Cal é o algoritmo diagnóstico ante unha pupila anisocórica?



Área Sistema Nervioso Central



Días y más días de
rutina, dulce rutina

- El único antidepresivo que ha demostrado reducir significativamente las recurrencias durante dos años de tratamiento de mantenimiento gracias a una remisión sostenida¹.
- Menor potencial de interacciones que con otros antidepresivos gracias a su menor unión de proteínas plasmáticas²⁻⁹.

Indicaciones Terapéuticas²

- Tratamiento de la depresión.
- Prevención de las recaídas y recurrencias.
- Trastorno de Ansiedad Generalizada.
- Trastorno de Ansiedad Social.





1. DENOMINACIÓN DEL MEDICAMENTO. DOBUPAL Retard 75 mg cápsulas. DOBUPAL Retard 150 mg cápsulas. 2. COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA. Por cápsula: DOBUPAL Retard 75 mg cápsulas: venlafaxina (DOE) (clorhidrato), 75 mg. DOBUPAL Retard 150 mg cápsulas: venlafaxina (DOE) (clorhidrato), 150 mg. Ver excipientes 6.1. 3. FORMA FARMACÉUTICA. Cápsulas de liberación sostenida, para administración oral. 4. DATOS CLÍNICOS 4.1. Indicaciones terapéuticas. Tratamiento de la depresión. Prevención de las recaídas del episodio depresivo y recurrencias de nuevos episodios. Tratamiento de ansiedad generalizada. Tratamiento del trastorno de ansiedad social. 4.2. Posología y forma de administración. Posología habitual. La dosis habitual recomendada es de 75 mg al día, administrados en una sola dosis. Si, tras dos semanas de tratamiento, no se obtiene la mejoría clínica esperada, la dosis puede incrementarse a 150 mg al día, administrados en una sola dosis. Si se precisa, la dosis puede aumentarse hasta un máximo de 225 mg una vez al día. Los incrementos de dosis deberán efectuarse a intervalos de aproximadamente 2 semanas o más, pero no inferiores a 4 días. Prevención de recaídas / recurrencias de la depresión. Normalmente, las dosis para la prevención de recaídas y recurrencias de la depresión son similares a las utilizadas durante el tratamiento inicial. Los pacientes deberán ser reevaluados para valorar el beneficio de la terapia a largo plazo. Forma de administración. Se recomienda ingerir DOBUPAL Retard durante las comidas con un poco de líquido. La cápsula debe ingerirse entera. No dividir, aplastar, masticar o disolver la cápsula en agua. DOBUPAL Retard debe administrarse una vez al día, aproximadamente a la misma hora de la mañana o de la tarde. Los pacientes afectados de depresión que se encuentran actualmente en tratamiento con venlafaxina (en comprimido de liberación inmediata) a dosis terapéuticas pueden cambiarse a DOBUPAL Retard a la dosis equivalente más próxima (máxima). No obstante, en algunos casos puede ser necesario el ajuste de la dosis. Pacientes con insuficiencia renal y/o hepática. En los pacientes con insuficiencia renal y/o hepática debe reducirse la dosis de venlafaxina. En estos pacientes puede ser necesario iniciar el tratamiento con DOBUPAL comprimidos. En los pacientes cuyo índice de filtración glomerular (IFG) sea inferior a 30 ml/min debe reducirse la dosis en un 50%. En los pacientes con insuficiencia hepática moderada debe reducirse la dosis un 50%. En pacientes con cuadros graves de insuficiencia hepática deben considerarse reducciones adicionales de la dosis. Pacientes de edad avanzada. No se recomienda el ajuste de la dosis únicamente por razones de edad. Sin embargo, al igual que con otros antidepresivos, deberá administrarse con precaución, especialmente en los aumentos de dosis. Uso en pediatría. No se ha establecido la eficacia del fármaco en pacientes de edades inferiores a 18 años y los datos de los ensayos clínicos sugieren un aumento del riesgo de ideación suicida e intento de suicidio, por lo que el uso de venlafaxina en pacientes menores de 18 años está contraindicado. Tratamiento de mantenimiento/continuación/prolongado. Se deberá reevaluar periódicamente la utilidad del tratamiento a largo plazo con DOBUPAL Retard. Se acepta de manera general que los episodios agudos de depresión grave requieren varios meses, o aún más, de tratamiento farmacológico mantenido. Los pacientes con trastorno de ansiedad generalizada o trastorno de ansiedad social sufren frecuentemente la enfermedad durante varios años y requieren tratamiento a largo plazo. DOBUPAL ha mostrado ser eficaz en el tratamiento a largo plazo (hasta 12 meses en la depresión y hasta 6 meses en el trastorno de ansiedad generalizada y trastorno de ansiedad social). Suspensión del tratamiento. Cuando se interrumpa el tratamiento con DOBUPAL Retard, se debe reducir la dosis gradualmente para minimizar el riesgo de reacciones de retirada (ver sección 4.8 reacciones adversas). El periodo de reducción de dosis depende de la dosis de mantenimiento que se estaba administrando, de la duración del tratamiento y de la respuesta individual de cada paciente. A título orientativo, en pacientes tratados durante 6 semanas o más, la dosis debe reducirse gradualmente durante un periodo de dos semanas. 4.3. Contraindicaciones. DOBUPAL Retard (venlafaxina) está contraindicado en pacientes con hipersensibilidad conocida al fármaco o a alguno de los excipientes. El uso de DOBUPAL Retard está contraindicado durante el embarazo, debido al riesgo de aparición de reacciones de retirada en el recién nacido. No administrar durante la lactancia. No administrar a pacientes menores de 18 años ya que en este grupo de edad su eficacia no está demostrada y los datos disponibles sugieren un aumento de las reacciones de hostilidad, intencos de suicidio e ideación suicida. No administrar concomitantemente con inhibidores de la monoaminooxidasa (MAO). El tratamiento con venlafaxina no debe iniciarse como mínimo, hasta pasados 14 días desde la interrupción del tratamiento con MAO; este intervalo podría ser menor en el caso de MAO reversibles (ver información de prescripción del MAO reversible). Venlafaxina debe interrumpirse como mínimo 7 días antes de iniciar tratamiento con cualquier MAO. 4.4. Advertencias y precauciones especiales de empleo. No se ha evaluado el uso de venlafaxina en pacientes con un historial reciente de infarto de miocardio o cardiopatía inestable. Por ello, deberá evitarse su uso en estos pacientes. Se recomienda controlar periódicamente la presión arterial en pacientes tratados con venlafaxina, dado que puede aumentar la presión arterial de forma dosis-dependiente. Ver apartado 5.1. Propiedades farmacodinámicas. Venlafaxina puede aumentar la frecuencia cardíaca, especialmente cuando se administra a dosis elevadas, por lo que se deberá tener precaución en aquellos pacientes cuyas condiciones pueden verse comprometidas por aumentos en la frecuencia cardíaca. Pueden aparecer convulsiones en el tratamiento con venlafaxina y deberá administrarse con precaución en pacientes con antecedentes de convulsiones. No obstante, en los estudios previos a la comercialización no se produjeron convulsiones durante la utilización de venlafaxina retard en el tratamiento de la depresión, trastorno de ansiedad generalizada o trastorno de ansiedad social. Dado que venlafaxina puede producir midriasis, se recomienda vigilar estrechamente a los pacientes con presión intraocular elevada o pacientes con riesgo de padecer glaucoma agudo de ángulo cerrado. Al igual que con otros antidepresivos, se deberá usar venlafaxina con precaución, en pacientes con antecedentes de manía debido a que pueden aparecer cuadros de manía o hipomanía durante el tratamiento. No obstante, no hubo casos de manía o hipomanía en los estudios que utilizaron venlafaxina retard en el tratamiento de ansiedad generalizada. Durante el tratamiento con venlafaxina, puede aparecer hiponatremia y/o síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH), normalmente en pacientes con depleción de volumen o deshidratados, incluyendo ancianos y pacientes en tratamiento con diuréticos. Dado el riesgo de suicidio de los pacientes con depresión, se deberá prescribir inicialmente el envase con el número menor de comprimidos con la finalidad de reducir el riesgo de sobredosis (Ver apartado 4.8 Reacciones adversas). Se han descrito algunos casos de hemorragias de diferente localización con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina. Este hecho debe tenerse en cuenta especialmente en aquellos pacientes que además están recibiendo anticoagulantes, medicamentos que afectan la función plaquetaria (p. ej. antiplaquetarios y fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos, ácido acetilsalicílico, tiopridina, daptopiridina, antiinflamatorios no esteroideos) o que puedan incrementar el riesgo de hemorragia. Asimismo, deberá tenerse especial precaución con los pacientes que presenten trastornos hemorrágicos. Venlafaxina no está indicada para la pérdida de peso, ni en monoterapia ni en combinación con otros productos ya que en esta indicación no se ha demostrado su seguridad y eficacia. 4.5. Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción. Inhibidores de la monoaminooxidasa (MAO). Se han notificado reacciones adversas en pacientes que han interrumpido el tratamiento con un MAO y seguidamente han comenzado tratamiento con venlafaxina, o que interrumpieron el tratamiento con venlafaxina y seguidamente empezaron tratamiento con MAO. Estas reacciones incluyeron temblor, micción, sudoración, náuseas, vómitos, sofocos, vértigo, hipertermia con cuadros semejantes al síndrome neuroleptico maligno, convulsiones y muerte. Fármacos con actividad sobre el sistema serotoninérgico. Basándose en el mecanismo de acción conocido de la venlafaxina y en su potencial de desencadenar un síndrome serotoninérgico, se recomienda precaución cuando se administre venlafaxina en combinación con fármacos que puedan afectar a los sistemas de neurotransmisión serotoninérgicos tales como los triptanes, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (SSRIs), o litio. Indinavir. Un estudio farmacocinético realizado con indinavir ha mostrado una disminución del 28% en el AUC y del 36% en la C_{max} para indinavir. Indinavir no afectó a la farmacocinética de venlafaxina y O-desmetilvenlafaxina. Se desconoce la relevancia clínica de esta interacción. Warfarina. Venlafaxina puede potenciar el efecto anticoagulante de warfarina. Etanol. Al igual que con todos los fármacos que actúan sobre el SNC, se deberá advertir al paciente que evite el consumo de alcohol durante el tratamiento con venlafaxina. Haloperidol. Un estudio farmacocinético realizado con haloperidol mostró un descenso del 42% en el aclaramiento oral total para este fármaco, un incremento del 70% en el AUC, un incremento del 88% en la C_{max}, pero no afectó a la semivida del mismo. Esto deberá ser tenido en cuenta en pacientes que reciban haloperidol y venlafaxina de forma concomitante ya que será necesario disminuir la dosis de haloperidol. Cimetidina. Cimetidina ha mostrado inhibir el efecto de primer paso hepático de venlafaxina. Es esperable que la actividad farmacológica de venlafaxina se vea ligeramente incrementada en la mayoría de los pacientes. En ancianos y en pacientes con disfunción hepática esta interacción puede ser más pronunciada. Imipramina. Venlafaxina no alteró las farmacocinéticas de imipramina o 2-hidroxi-imipramina. Sin embargo, incremento el AUC, C_{max} y C_{min} de desipramina alrededor de un 35%. El AUC para 2-hidroxi-imipramina duplicó su valor de 2.5 a 4.5. Imipramina no alteró las farmacocinéticas de venlafaxina ni de O-desmetilvenlafaxina. Esto deberá tenerse en cuenta en pacientes tratados con imipramina y venlafaxina de forma concomitante. Risperidona. Venlafaxina incrementó el AUC de risperidona en un 32% pero no alteró significativamente el perfil farmacocinético de la cantidad total de venlafaxina ni de O-desmetilvenlafaxina. Se desconoce la relevancia clínica de esta interacción. Diazepam. Diazepam no parece afectar la farmacocinética tanto de venlafaxina como de O-desmetilvenlafaxina. Venlafaxina no tiene efectos sobre la farmacocinética o la farmacodinámica de diazepam. Litio. Las farmacocinéticas de venlafaxina y O-desmetilvenlafaxina no se ven afectadas con la administración concomitante de litio. Venlafaxina a su vez no tiene efectos sobre la farmacocinética del litio (ver también el apartado farmacocinético con actividad sobre el sistema serotoninérgico). Fármacos con elevada unión a proteínas plasmáticas. Venlafaxina no se une en elevada proporción a proteínas plasmáticas (77%), por ello no es esperable que la administración de venlafaxina a pacientes en litio con fármacos de elevada unión a proteínas plasmáticas provoque un aumento de la concentración libre de estos fármacos. Inhibidores o inductores de las enzimas hepáticas. La inducción o inhibición en los sistemas enzimáticos hepáticos puede afectar al metabolismo y la farmacocinética de DOBUPAL Retard (venlafaxina). Cuando se administra concomitantemente venlafaxina con un inhibidor de las enzimas hepáticas, es conveniente reducir la dosis de venlafaxina al mínimo eficaz. Triptófano. La administración concomitante de DOBUPAL Retard (venlafaxina) y triptófano podría inducir una mayor interacción de efectos secundarios relacionados con la 5-HT. No hay experiencia en cuanto al uso concomitante de venlafaxina con triptófano en pacientes deprimidos. Fármacos metabolizados por las isoenzimas del citocromo P450. Los estudios indican que venlafaxina es un inhibidor relativamente débil de CYP2D6. Venlafaxina no inhibió CYP3A4, CYP1A2 y CYP2C9 in vivo. Tampoco se han hallado interacciones in vivo con los siguientes fármacos: alprazolam (CYP3A4), cafeína (CYP1A2), carbamazepina (CYP3A4) y diazepam (CYP3A4) (CYP2C19). 4.6. Embarazo y lactancia. Uso durante el embarazo. No se ha establecido la seguridad de empleo de venlafaxina durante el embarazo. Venlafaxina debe administrarse a mujeres embarazadas sólo si el beneficio potencial supera al posible riesgo. Si se usa venlafaxina durante el embarazo o poco antes del parto, pueden aparecer reacciones de retirada en el recién nacido. Uso durante la lactancia. Venlafaxina y O-desmetilvenlafaxina se excretan en leche humana; por ello está contraindicada su administración durante la lactancia. 4.7. Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas. Aunque se ha comprobado en voluntarios sanos que DOBUPAL Retard (venlafaxina) no afecta la actividad psicomotora, cognoscitiva o el comportamiento complejo, los fármacos psicoactivos pueden deteriorar la facultad de juzgar, pensar o las habilidades motoras, por lo que los pacientes deben tener precaución al manejar maquinaria peligrosa, incluyendo automóviles, debiendo ser advertidos de tal circunstancia. 4.8. Reacciones adversas. Las reacciones adversas se enumeran a continuación por órganos y sistemas de acuerdo con las categorías de frecuencia siguientes: Frequentes: $\geq 1\%$ Poco frecuentes: $\geq 0,1\%$ y $< 1\%$ Muy raros: $\geq 0,01\%$ y $< 0,01\%$. Generales. Reacciones: astenia, fatiga. Poco frecuentes: reacción de fotosensibilidad. Muy raros: anafilaxis. Sistema Cardiovascular. Frequentes: hipertensión, vasodilatación (principalmente sofocos). Poco frecuentes: hipotensión, diarrea, síncope, taquicardia. Muy raros: prolongación del intervalo QT, fibrilación ventricular, taquicardia ventricular (incluyendo torsade de pointes). Sistema Digestivo. Frequentes: disminución del apetito, estreñimiento, náuseas, vómitos. Poco frecuentes: pancreatitis, icterea. Sistema Hematológico/Linfático. Poco frecuentes: equimosis, sangrado de mucosas. Raras: sangrados prolongados, trombocitopenia. Muy raros: discrasias sanguíneas (incluyendo agranulocitosis, anemia aplásica, neutropenia y pancytopenia). Sistema Metabólico/Nutricional. Frequentes: hipercolesterolemia (especialmente tras la administración prolongada y a dosis elevadas), pérdida de peso. Poco frecuentes: alteraciones de las pruebas de funcionalidad hepática, hiponatremia, aumento de peso. Raras: hepatitis, síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética (SIADH). Muy raros: aumento de prolactina. Sistema Musculoesquelético. Muy raros: rabdomiolisis. Sistema Nervioso. Frequentes: alteración del sueño, disminución de la libido, mareos, sequedad de boca, hipertonía, insomnio, nerviosismo, parestesia, sedación, temblor. Poco frecuentes: apatía, alucinaciones, midriasis. Raras: convulsiones, manía, síndrome neuroleptico maligno, síndrome serotoninérgico. Sistema Respiratorio. Frequentes: bronquitis. Muy raros: eosinofilia pulmonar. Piel y anexos. Frequentes: sudoración (incluyendo sudores nocturnos). Poco frecuentes: rash (erupción cutánea), alopecia. Muy raros: eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson, prurito. Organos sensoriales. Frequentes: anomalías en la acomodación, midriasis, trastornos visuales. Poco frecuentes: percepción alterada del gusto. Muy raros: acúfenos. Sistema Urogenital. Frequentes: eyaculación/orgasmo anormales (varones), anorgasmo, disfunción eréctil, afectación de la micción (en su mayoría retardada). Poco frecuentes: orgasmo anormal (mujeres), menorías, retención urinaria. El perfil de reacciones adversas en pacientes ancianos es similar al que se presenta en pacientes adultos. Con medicamentos inhibidores de la recaptación de serotonina se han descrito raramente hemorragias (equimosis, hemorragias ginecológicas, sangrado gastrointestinal y otros sangrados cutáneos o de mucosas, ver sección 4.4). La interrupción del tratamiento puede dar lugar a la aparición de reacciones de retirada y por ello se recomienda disminuir gradualmente la dosis de venlafaxina y monitorizar al paciente. Se han comunicado las siguientes reacciones tras la interrupción brusca, la reducción de dosis o retirada del tratamiento: hipomanía, ansiedad, agitación, nerviosismo, confusión, insomnio u otros trastornos del sueño, fatiga, somnolencia, parestesia, mareos, vértigo, convulsiones, dolor de cabeza, acúfenos, sudoración, sequedad de boca, anorexia, diarrea, náuseas y vómitos. La mayoría de las reacciones de retirada son moderadas y se resuelven sin necesidad de tratamiento. Aunque pueden aparecer reacciones de retirada al interrumpir el tratamiento, los datos clínicos y preclínicos disponibles no sugieren que venlafaxina origine dependencia o tolerancia. 4.9. Sobredosis. En la experiencia post-comercialización, se comunicaron casos de sobredosis de venlafaxina en su mayoría en combinación con otros fármacos y/o alcohol. Se han observado alteraciones electrocardiográficas (prolongación del intervalo QT), bloqueo de rama, prolongación del QRS, taquicardia sinusal y ventricular, bradicardia, hipotensión, alteración del nivel de consciencia (oscilando desde la somnolencia al coma), convulsiones y muerte. Tratamiento de la sobredosis. Se recomienda el uso de medidas de soporte general y sintomáticas; se deben monitorizar el ritmo cardíaco y los signos vitales. No se recomienda la inducción de la emesis cuando exista riesgo de aspiración. El lavado gástrico puede estar indicado si se realiza inmediatamente después de la ingestión o en pacientes sintomáticos. La administración de carbón activado puede limitar también la absorción del fármaco. La diuresis forzada, diálisis, hemoperfusión y transfusión son de beneficio dudoso. No se conocen antídotos específicos para venlafaxina. 5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS. La venlafaxina es un antidepresivo estructuralmente nuevo que no está relacionado químicamente con los antidepresivos tricíclicos, tetracíclicos o con otros antidepresivos disponibles. Pertenace al grupo farmacoterapéutico: antidepresivos inhibidores no selectivos de la recaptación de monoaminas (N: sistema nervioso central). 5.1. Propiedades farmacodinámicas. Depresión. El mecanismo de la acción antidepresiva de venlafaxina en el hombre está relacionado con la potenciación de la actividad monoaminérgica en el sistema nervioso central. En estudios preclínicos se ha comprobado que la venlafaxina y su metabolito principal, ODV, son unos potentes inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina. La venlafaxina también inhibe débilmente la recaptación de dopamina. Los estudios en animales muestran que los antidepresivos tricíclicos, si se administran a largo plazo, pueden reducir la capacidad de respuesta de los receptores β -adrenérgicos centrales. Por el contrario, venlafaxina y ODV reducen la capacidad de respuesta β -adrenergica tanto en la administración aguda (dosis única) como en la administración a largo plazo. Estos últimos resultados pueden predecir un comienzo más rápido de la actividad de la venlafaxina. La venlafaxina y la ODV son muy parecidas en cuanto a su acción global sobre la recaptación de los neurotransmisores. Venlafaxina carece prácticamente de afinidad por los receptores muscarínicos colinérgicos, H1-histamínicos o α 1-adrenérgicos. La actividad farmacológica en estos receptores puede relacionarse con diversos efectos secundarios relacionados con otros fármacos antidepresivos, tales como efectos anticolinérgicos, sedantes y cardiovasculares. En un Meta-análisis se analizó el efecto de la venlafaxina sobre la tensión arterial mediante un análisis de supervivencia multivariante con una muestra de 3.744 pacientes. Se observó que el efecto de la venlafaxina dependió mucho de la dosis, siendo la incidencia de tensión diastólica supina (TAD) elevada estadística y clínicamente significativa sólo a dosis por encima de 300 mg/día. En dosis de 300 mg/día o menos, el tratamiento con venlafaxina no incrementó significativamente las tasas de elevación sostenida en TAD supina cuando se compararon con placebo (p.e. 2,9% versus 2,2%) (Thase, 1998). Prevención de Recaídas / Recurrencias de la depresión. En un estudio con pacientes ambulatorios con depresión que habían respondido a DOBUPAL Retard durante una fase inicial de tratamiento abrido de 8 semanas, estos fueron asignados al azar para continuar con DOBUPAL Retard o placebo durante 6 meses. El estudio demostró una tasa de recaídas significativamente menor en los pacientes que toman DOBUPAL Retard en comparación con aquellos que toman placebo. En otro estudio con pacientes ambulatorios con depresión que habían respondido a DOBUPAL (la forma de liberación inmediata) durante una fase inicial de tratamiento abrido de 6 meses, fueron asignados al azar a una terapia de mantenimiento con DOBUPAL o placebo durante 12 meses. El estudio demostró una tasa de recurrencia significativamente menor en los pacientes que toman DOBUPAL en comparación con aquellos que toman placebo. Trastorno de ansiedad generalizada. La eficacia de DOBUPAL Retard en el tratamiento del trastorno de ansiedad generalizada (TAG) se ha establecido en cuatro ensayos clínicos controlados con placebo. Los estudios se llevaron a cabo con pacientes ambulatorios que cumplían los criterios DSM-IV para el trastorno de ansiedad generalizada. En los dos estudios a corto plazo (8 semanas de duración), realizados frente a placebo con dosis de venlafaxina de 75, 150 y 225 mg/día, venlafaxina demostró ser superior a placebo con las tres dosis, aunque las dosis más altas demostraron resultados superiores. Existen datos de otros dos estudios a largo plazo (6 meses de duración), uno de ellos con dosis flexibles entre 75 y 225 mg/día, y otro con dosis fijas de 37,5, 75 y 150 mg/día. En ambos estudios las dosis iguales o superiores a 75 mg/día demostraron una eficacia superior a placebo tanto a corto plazo (8 semanas) como a largo plazo (6 meses). La proporción de respondedores en el primer estudio basada en la HAM-A total fue de 77-89% con DOBUPAL Retard frente al 46-49% con placebo (8 semanas / 6 meses). En el segundo estudio, y basado en el criterio CGI, los respondedores fueron del 67-82% con DOBUPAL Retard a las 8 semanas, y del 75-81% a los 6 meses, frente a un 48% con placebo. Trastorno de ansiedad social (fobia social). La eficacia de DOBUPAL Retard en el tratamiento del trastorno de ansiedad social se estableció en cuatro ensayos clínicos a corto plazo (12 semanas de duración) y en uno a largo plazo (6 meses de duración). Los estudios fueron controlados con placebo e incluyeron pacientes ambulatorios que cumplían los criterios del DSM-IV para el trastorno de ansiedad social. En los cuatro estudios a corto plazo, en los que se administró DOBUPAL Retard a dosis flexible (75 a 225 mg) según la respuesta del paciente, DOBUPAL Retard consiguió reducir la puntuación de la variable principal de eficacia (escala de Ansiedad Social de Liebowitz), obteniéndose resultados estadísticamente significativos frente a placebo desde el final de la primera semana en un estudio, y desde la tercera semana de tratamiento hasta el último valor medido en la semana 12 de tratamiento, en los otros tres estudios. En el análisis de respondedores, basado en la escala de Impresión Clínica Global (CGI), se encontraron tasas de respondedores significativamente superiores en el grupo de DOBUPAL Retard (entre el 44 y el 69% de los pacientes) frente al placebo (entre el 30 y el 36% de los pacientes). En el estudio a largo plazo en el que se administró DOBUPAL Retard o bien a dosis fija de 75 mg o bien a dosis flexible entre 150 y 225 mg, DOBUPAL Retard consiguió reducir la puntuación de la escala de Ansiedad Social de Liebowitz de forma estadísticamente significativa frente a placebo entre las semanas 6 y 28 en ambos grupos de dosis. La tasa de respondedores fue estadísticamente superior para DOBUPAL Retard tanto en la semana 12 (53% como en la 28) (58%) en comparación con el placebo (28% y 33% en la semana 12 y 28, respectivamente). En cuanto a la tasa de remisión (puntuación en la Escala de Ansiedad Social de Liebowitz < 30) el porcentaje fue significativamente superior para el DOBUPAL Retard a las 12 y 28 semanas (24 y 31%, respectivamente) con respecto al placebo (11 y 16%, respectivamente). En el grupo de DOBUPAL Retard dosis combinada (grupos dosis fija y dosis flexible) hubo una tasa de remisión significativamente mejor en la semana 28 que en la semana 12. 5.2. Propiedades farmacocinéticas. Farmacocinética. Las concentraciones del estado de equilibrio de venlafaxina y de ODV se alcanzan en el plazo de 3 días tras su administración repetida por vía oral. La venlafaxina y la ODV muestran una cinética lineal a lo largo del nivel de dosis de 75 a 450 mg/día. El aclaramiento plasmático en estado de equilibrio (media \pm DE) de la venlafaxina y de la ODV es de $1,3 \pm 0,6$ y $0,4 \pm 0,2$ l/h/kg, respectivamente. La vida media de eliminación aparente es de 5 ± 2 y 11 ± 2 horas, respectivamente; y el índice de volumen de distribución aparente (en estado de equilibrio) es de $7,5 \pm 3,7$ y $5,7 \pm 1,8$ l/kg, respectivamente. Absorción. De acuerdo a los estudios de balance de masa, se absorbe como mínimo el 92% de una dosis oral única de venlafaxina, lo que indica que la absorción de ésta es prácticamente completa. Sin embargo, el metabolismo pre-sistémico de la venlafaxina (que origina fundamentalmente el metabolito activo, ODV) reduce la biodisponibilidad absoluta de la venlafaxina al 42% \pm 15%. Tras la administración de DOBUPAL Retard, las concentraciones plasmáticas máximas de venlafaxina y de ODV se alcanzan en el plazo de $6,0 \pm 1,5$ y $8,8 \pm 2,2$ horas, respectivamente. La tasa de absorción de la venlafaxina tras la administración de DOBUPAL Retard cápsulas, es más lenta que su tasa de eliminación. En consecuencia, la semivida de eliminación aparente de la venlafaxina tras la administración de DOBUPAL Retard (15 \pm 6 horas), es realmente la vida media de absorción en vez de la auténtica semivida de disposición (5 ± 2 horas), que se observa tras la administración de un comprimido de liberación inmediata. En la administración de dosis diarias iguales de venlafaxina en forma de comprimido de liberación inmediata o en forma de cápsula de liberación prolongada, la exposición (AUC, área bajo la curva de concentración) a la venlafaxina y a la ODV fue similar con los dos tratamientos, mientras que la fluctuación de las concentraciones plasmáticas fue ligeramente menor tras el tratamiento con la cápsula de DOBUPAL Retard. Por tanto, la cápsula de liberación prolongada de venlafaxina resulta en una tasa de absorción más lenta, pero en una absorción (es decir, AUC) de la misma cantidad que con el comprimido de liberación inmediata. Metabolismo. Tras su absorción, la venlafaxina sufre un amplio metabolismo pre-sistémico en el hígado. Aunque el metabolito principal de la venlafaxina es el ODV, la venlafaxina también se metaboliza a N-O-desmetilvenlafaxina, N,O-didesmetilvenlafaxina y otros metabolitos menores. Los estudios in vitro indican que la formación de ODV es catalizada por la isoenzima CYP2D6 y que la formación de la N-O-desmetilvenlafaxina lo es por las isoenzimas CYP3A4. Los resultados de los estudios in vitro se han confirmado en un estudio clínico con sujetos que eran malos y buenos metabolizadores por la isoenzima CYP2D6: a pesar de las diferencias metabólicas entre los metabolizadores malos y buenos por la CYP2D6, la exposición total a la suma de las dos sustancias activas (venlafaxina y ODV) fue similar en los dos grupos de metabolizadores. Por consiguiente, tanto los malos como los buenos metabolizadores por la CYP2D6 pueden recibir tratamiento con la misma pauta de DOBUPAL Retard. El grado de unión de la venlafaxina a las proteínas plasmáticas del hombre es del 77% \pm 2% a concentraciones comprendidas entre 2,5 y 2.215 ng/ml, mientras que el grado de unión de la ODV a las proteínas plasmáticas del hombre es del 30% \pm 12% a concentraciones comprendidas entre 100 y 500 ng/ml. En la administración concomitante de venlafaxina con otros fármacos no se esperaban interacciones medicamentosas. Tras su administración intravenosa, el volumen de distribución de la venlafaxina en estado de equilibrio es de $4,4 \pm 1,9$ l/kg, lo que indica que la venlafaxina se distribuye bien más allá del agua corporal total. Eliminación. Tras una sola dosis de venlafaxina radiomarcada, en torno al 87% de la dosis se recupera por la orina a las 48 horas, en forma de venlafaxina inalterada (5%), ODV no conjugada (26%), ODV conjugada (26%) y otros metabolitos inactivos (ventos) (27%), en 72 horas se recupera el 92% de la dosis radiactiva. Por tanto, la vía principal de eliminación de la venlafaxina es la renal. Interacciones Alimentos-Fármaco. La administración de DOBUPAL Retard con los alimentos no ejerce efecto sobre la absorción de la venlafaxina o sobre la formación subsiguiente de la ODV. Cirrosis hepática. En algunos pacientes con cirrosis hepática compensada, la disposición farmacocinética de venlafaxina y ODV se alteró significativamente. La reducción del metabolismo de venlafaxina y de la eliminación de ODV generan concentraciones plasmáticas más elevadas de ambos compuestos. Insuficiencia renal. En pacientes con insuficiencia renal moderada a severa, se redujo el aclaramiento total de venlafaxina y ODV, y aumentó la vida media de eliminación. La reducción del aclaramiento total fue más acusada en personas con un aclaramiento de creatinina inferior a 30 ml/min. 5.3. Datos preclínicos sobre seguridad. La DL50 oral de la venlafaxina en el ratón fue de 405 mg/kg, en ratas hembra de 336 mg/kg y de 673 mg/kg en ratas macho. Estos valores equivalen a 45-90 veces la dosis máxima recomendada en el hombre. Los estudios con venlafaxina en ratas y en ratones no revelaron evidencia de carcinogénesis. En una amplia gama de ensayos in vitro e in vivo, venlafaxina no mostró efectos mutagénicos. Disminución de la fertilidad. En un estudio en el que tanto ratas macho como hembra fueron expuestas al metabolito mayoritario de venlafaxina (ODV), se observó una disminución de la fertilidad. La exposición fue aproximadamente de 2 a 3 veces la dosis humana de 225 mg/día. Se desconoce la relevancia de este hallazgo en humanos. 6. DATOS FARMACOLÓGICOS 6.1. Lista de excipientes. Celulosa microcristalina Etilcelulosa Hidroxipropilmetilcelulosa. Componentes de la cápsula: óxido de hierro rojo (E-172), óxido de hierro amarillo (E-172), dióxido de titanio (E-171), gelatina y tinta (este último sólo en DOBUPAL Retard 150 mg cápsulas). 6.2. Incompatibilidades. No aplicable. 6.3. Periodo de validez. 2 años 6.4. Precauciones especiales de conservación. Almacenar a temperatura ambiente, en lugar seco. 6.5. Naturaleza y contenido del recipiente. Las cápsulas van envasadas en blísters de PVC/Aluminio. El contenido de los envases es: DOBUPAL Retard 75 mg cápsulas: Blisters de 30 cápsulas DOBUPAL Retard 150 mg cápsulas: Blisters de 30 cápsulas 6.6. Instrucciones de uso/manipulación. Las cápsulas de DOBUPAL Retard deben ingerirse durante las comidas con un poco de líquido. 7. TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN. ALMIRAL PRODES-FARMA, S.A. General Miral. 151 08022 - BARCELONA. 8. NÚMERO(S) DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN. DOBUPAL Retard 75 mg cápsulas: 62.420 DOBUPAL Retard 150 mg cápsulas: 62.421 9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN. DOBUPAL Retard 75 mg cápsulas: 22 de abril de 1999 DOBUPAL Retard 150 mg cápsulas: 22 de abril de 1999 10. FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO. Marzo de 2005 Mod. F.T.13 (1/17/2004). 11. PRESENTACIONES Y PVP. DOBUPAL Retard 75mg Cápsulas duras de liberación prolongada. PVP (IVA): 36€. DOBUPAL RETARD 150mg Cápsulas de liberación prolongada. PVP(IVA): €1,82€ 12. FECHA DE ELABORACIÓN DEL MATERIAL. Marzo de 2009.

Bibliografía: 1. Keller MB, Trivedi MH, Thase ME, et al. The Prevention or Recurrent Episodes of Depression With Venlafaxine for Two Years (PREVENT) Study: Outcomes From 2-Year and Combined Maintenance Phases. J Clin Psychiatry 2007;68:1246-1256. 2. Ficha técnica de Dobupal Retard 3. Ficha técnica de fluoxetina 4. Ficha técnica de paroxetina 5. Ficha técnica de duloxetina 6. Ficha técnica de sertralina 7. Ficha técnica de citalopram 8. Ficha técnica de mirtazapina 9. Ficha técnica de escitalopram



Cad Aten Primaria
Año 2009
Volume 16
Páx. 333-333

Dolor torácico en un varón de 15 años

García Rodríguez, R.
C.S de Vite, Santiago

Galiano Leis, M.A.
C.S de Fontiñas, Santiago

Tarrazo Antelo, M.
Ambulatorio Concepción Arenal, Santiago

CASO CLÍNICO

Varón de 15 años de edad, sin antecedentes personales relevantes, que presenta dolor a nivel torácico irradiado al cuello acompañado de dificultad a la movilización cervical. No refiere sobreesfuerzos ni traumatismos previos. No refiere otra sintomatología.

EXPLORACIÓN:

Temperatura 36.8°C, TA 130/80 mmHg. Saturación de oxígeno 98%. Auscultación cardiopulmonar normal.

No presenta dolor a palpación torácica ni asociado a cambios posturales o en relación con la respiración.

Electrocardiograma: ritmo sinusal a 73 latidos por minuto, sin alteraciones de interés.

Ante la falta de elementos que orienten hacia un diagnóstico concreto, se solicita una radiografía de tórax que muestra la siguiente imagen.

¿Cuál es el diagnóstico más probable?

- episodio ansioso
- neumomediastino
- tortícolis
- infección respiratoria
- dolor de origen cardíaco



FIGURA 1



FIGURA 2

Correspondencia

M. A. Galiano Leis. Sorribos
S/N Abelleira, CP 15290. Muros. A Coruña
E-mail: angelesgleis@gmail.com

Mujer de 65 años con sequedad ocular y artralgia

Ana Lorenzo San Martín

MIR Medicina de Familia. Centro de Salud Calle Bolivia. Vigo

Antonio M. Merino de Dios

Médico de Familia. Centro de Salud Calle Bolivia. Vigo

Manuel M. Lorenzo San Martín

Médico de Familia. Centro de Salud Calle Bolivia. Vigo

Cad Aten Primaria
Año 2009
Volume 16
Páx. 334-334

ANTECEDENTES PERSONALES

HTA, obesidad, dislipemia, insuficiencia venosa en MMII, prótesis en cadera izquierda. Menarquia 13 años, G3N3A0, Menopausia 52 años. No diabetes gestacional. AF: Padre: Psoriasis. Madre: DM. HTA. Cardiopatía no precisada. Abuela paterna: CA mama. Tío paterno: ACVA, Infarto.

ENFERMEDAD ACTUAL

Mujer de 65 años que acude a consulta de Atención Primaria por cuadro de sequedad ocular e hiperemia conjuntival de meses de evolución que no cede con tratamiento (antihistamínicos oculares). En fechas recientes comienza con artralgias y tumefacción bilateral en manos, sin signos de artritis. No otros síntomas/signos osteoarticulares a otro nivel.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Ex Ocular: Hiperemia conjuntival. Epifora.

Ex ORL: sequedad de mucosa oral.

No presenta lesiones cutáneas. Presenta tumefacción a nivel de ambos carpos, sin calor, no rubor. Dactilitis. Pulsos presentes. No limitación funcional. Exploración ligeramente dolorosa a la flexión palmar.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

- 1.- Se envía a Oftalmología para realizar Test Schimer, obteniéndose un resultado positivo.
- 2.- Rx manos: sin alteraciones significativas.
- 3.- Analítica (hemograma, coagulación, estudio hepático, estudio tiroideo): todos los parámetros dentro de los límites de la normalidad
- 4.- Se realiza nueva analítica, solicitándose ANA, Ac anti-nDNA ENA, proteinograma, VSG; PCR, FR, complemento: obteniéndose ANA positivo; patrón nucleolar; título 1/160, Ac anti RNP positivo, VSG 45, resto de analítica sin alteraciones.

Presentando estos datos clínicos y analíticos, ¿ante que enfermedad reumatológica nos encontramos?

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO

MUJER DE 61 AÑOS CON LESIONES EN CUERO CABELLUDO

DIAGNÓSTICO

Se establece el diagnóstico de foliculitis del cuero cabelludo.

TRATAMIENTO

Se pauta tratamiento con amoxicilina 875 y ácido clavulánico durante 8 días. La paciente acude a revisión a los 7 días, observándose mejoría del cuadro con persistencia de lesiones costrosas residuales (Fig.2 y fig 3).

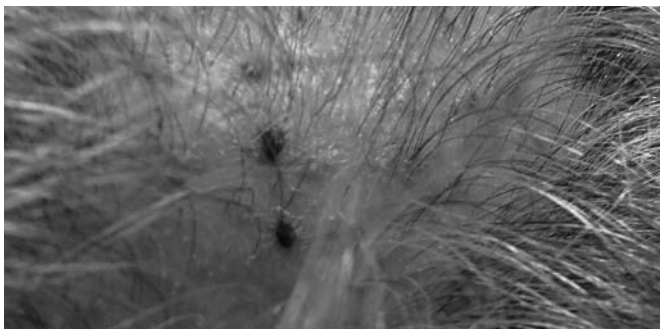


FIGURA 2



FIGURA 3

EXPLICACIÓN FINAL

La foliculitis es una infección cutánea que aparece en la porción superior del folículo piloso, se caracteriza por la presencia de pápulas, pústulas, erosiones o costras en los infundíbulos foliculares; la infección puede extenderse más profundamente a toda la longitud del folículo (sicosis).

Determinadas circunstancias predisponen a la aparición de estas infecciones, como el afeitado de zonas pilosas, depilación, oclusión de zonas pilosas, climas con temperatura elevada y humedad relativa alta, esteroides tópicos, antibioterapia sistémica, diabetes o inmunosupresión.

La foliculitis se manifiesta como lesiones tipo pápulas o pústulas limitadas al orificio del folículo piloso, frecuentemente rodeada de un halo eritematoso. Las lesiones pueden ser ligeramente dolorosas o indoloras a la palpación y pruriginosas, su rotura da lugar a erosiones

superficiales o costras. En algunas ocasiones pueden producir linfadenitis regional. Las lesiones descritas pueden aparecer como elementos independientes dispersos o más frecuentemente agrupados formando cúmulos, la extensión de la infección puede progresar a la formación de abscesos, forúnculos o ántrax.

Las localizaciones más frecuentes son en cara (foliculitis superficial por *S. aureus* o gramnegativos), barba (foliculitis de la barba o sicosis por *S. aureus* o dermatofitos), cuero cabelludo (*S. aureus* o dermatofitos) o tronco (*S. aureus* en axilas o foliculitis por *P. Aeruginosa* o foliculitis del baño caliente). La sicosis es una infección subaguda o crónica del folículo piloso producida por el *S. aureus* que afecta a la zona de la barba. La foliculitis decalvante es el mismo proceso pero en el cuero cabelludo. La lesión básica es una pápula o pústula centrada por un pelo, afectándose la totalidad del folículo.

El diagnóstico es siempre clínico, aunque puede establecerse la confirmación etiológica con tinción gram y cultivo. Debe hacerse diagnóstico diferencial con trastornos acneiformes (acné vulgar, rosácea, dermatitis peribucal), foliculitis eosinófila asociada a VIH, irritantes químicos, reacciones medicamentosas cutáneas adversas acneiformes (halógenos, glucocorticoides, litio), foliculitis queloides o pseudofoliculitis de la barba. El empleo de antibióticos tópicos y/u orales resistentes a la penicilinas controla la mayoría de los casos. En caso de recurrencia es necesario descartar el estado de portador nasal, tanto en el paciente como en la familia.

Para el tratamiento de la foliculitis bacteriana superficial, poco extensas, puede utilizarse un antibiótico tópico como ácido fúcsídico, mupirocina o retapamulina. En cuanto a los antibióticos de uso sistémico más comunes, tanto las penicilinas con buena cobertura para *S. aureus* (amoxicilina-clavulánico, cloxacilina, dicloxacilina, etc), como las cefalosporinas de 1ª y 2ª generación (cefaclor, cefuroxima, cefixima, etc) son apropiadas. En alérgicos a la penicilina se puede utilizar eritromicina, claritromicina, azitromicina, clindamicina, ciprofloxacino, metronidazol o tetraciclinas (minociclina, doxiciclina). Muchos tipos de foliculitis infecciosa tienden a recidivar o cronificarse si no se corrigen las condiciones predisponentes (como el afeitado u oclusión de regiones pilosas). La infección superficial cura en general sin dejar cicatriz, pero en personas de pigmentación oscura puede ocasionar hipo o hiperpigmentación postinflamatoria.

BIBLIOGRAFÍA

- Domínguez-Auñón, José D; Gamo, Reyes; Izarfa, María J; García-Arpa, Mónica; Vergara, Arancha; Rodríguez-Peralto, José L; Guerra, Aurora y Iglesias, Luis Foliculitis/seudofoliculitis abscesiforme del cuero cabelludo. Presentación de dos casos y breve revisión de la literatura. *Actas Dermosifiliogr* 2004;95(4):231-4.
- Fitzpatrick, T. B; Wolff, K. R.; Jonson, A. (2005). *Dermatología clínica*. 5ª Edición.
- Iglesias Diez L. *Tratado de dermatología* 2000.
- Guías clínicas *Dermatología*. <http://www.fisterrae.com>
- Academia Española de Dermatología y Venereología. <http://www.aedv.es>

RESPUESTA AL CASO CLÍNICO VARÓN DE 79 AÑOS CON SÍNDROME GENERAL, COLURIA Y ACOLIA

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS:

ECOGRAFÍA ABDOMINAL:

Severa dilatación de la vía biliar intrahepática y extrahepática hasta su porción intrapancreática (Fig.2-a).



FIGURA 2-A

Se identifican varias lesiones hipocogénicas en el LHD sugestivas de metástasis (Fig.2-b). Vesícula: distendida, de pared normal sin cálculos en su interior.



FIGURA 2-B

Analítica: Hemoglobina 11, Hematocrito 34, GOT: 376, GPT: 898, Bilirrubina Total: 4.6, Fosfatasa Alcalina: 204 (91,0 - 258,0), CA-19.9: 6806 (< 37,0).

Rx tórax y abdomen: sin alteraciones agudas.

TAC toraco-abdominal:

Tumoración necrótica a nivel del cuerpo del páncreas de unos 5cm que infiltra parcialmente la arteria y vena esplénica que provoca dilatación del conducto y atrofia en la cola, compatible con carcinoma (Fig.2-c).

Metástasis hepáticas (Fig.2-d).

Nódulos pulmonares derechos sugestivos de metástasis. Moderado derrame pleural derecho (Fig. 2-e).

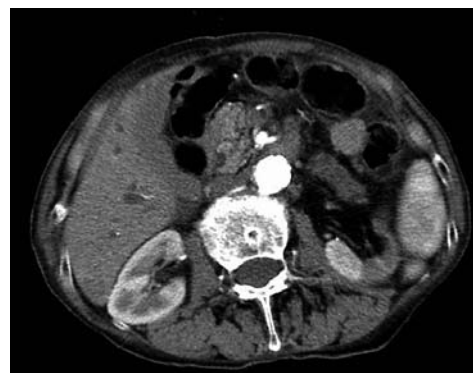


FIGURA 2-C

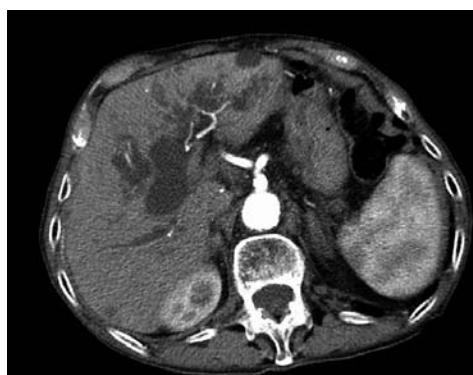


FIGURA 2-D



FIGURA 2-E

DIAGNÓSTICO

Cáncer de cuerpo de páncreas estadio IV con metástasis hepáticas y pulmonares.

TRATAMIENTO

Debido al estado del paciente y el pronóstico se decide tratamiento paliativo. Se intentó realizar una ERCP sin éxito debido a la ciru-

gía previa, se realiza colangiografía transparietohepática con drenaje biliar.

EVOLUCIÓN

El paciente es éxitus a los 20 días del diagnóstico.

DISCUSIÓN

Nos encontramos ante un caso de cáncer del cuerpo del páncreas.

Existen unos 28000 casos/año en la unión europea de cáncer de páncreas, su incidencia esta en aumento, aumentando con la edad con un pico en torno a los 65 años, es más frecuente en hombres. Según su localización son más frecuentes en cabeza (75%) que en cuerpo o cola y el 90% son adenocarcinomas.

Aunque su etiología es desconocida existen varios factores de riesgo como dieta rica en grasas y pobre en vegetales, tabaco, carcinógenos ambientales (bencenos,...), pancreatitis crónica, etc.

La clínica mas frecuente es la pérdida de peso que está en relación a la disminución del aporte calórico y la malabsorción asociada a la disminución de secreción de enzimas pancreáticas. También es frecuente la aparición de ictericia obstructiva sobre todo en los casos de cáncer de cabeza de páncreas. Suele aparecer astenia y anorexia asociadas. No es infrecuente la aparición de dolor abdominal a nivel epigástrico e irradiado a espalda de predominio nocturno y que empeora con la ingesta.

El diagnóstico de sospecha se realiza en base a la anamnesis y la exploración física.

La analítica con marcadores hepáticos y tumorales nos facilita información sobre la función hepática. El CEA 19-9 tiene una sensibilidad del 80% y una especificidad del 90% y es un marcador pronóstico de la enfermedad, está en relación a la resecabilidad y a la sensibilidad a la quimioterapia.

La ecografía es la primera prueba diagnóstica de imagen a realizar en un paciente con ictericia, nos permite visualizar la vesícula y la vía biliar.

El TAC abdominal con contraste es la técnica de elección; identifica el 98% de estos tumores, y determina la presencia de lesión a nivel del páncreas, extensión local y la presencia de metástasis.

La Eco-endoscopia tiene una sensibilidad y especificidad del 90%, permite determinar la afectación vascular y la realización de biopsia.

El estadiaje del tumor esta en relación directa con el tratamiento y el pronóstico de la enfermedad; así distinguimos:

- Estadio I con afectación exclusiva del páncreas,
- Estadio II si afecta al duodeno o a la vesícula biliar pero no a ganglios linfáticos,
- Estadio III si afecta a ganglios linfáticos y
- Estadio IV si está diseminado afectando a otros órganos.

El único tratamiento potencialmente curativo es la cirugía mediante la pancreatoduodenectomía (Técnica de Whipple) que se suele realizar en estadios I-II. En estadios III-IV el tratamiento de elección es la quimioterapia.

El tratamiento paliativo irá en función de la clínica que presente el paciente; prótesis mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica o cirugía para tratar la ictericia, tratamiento del dolor, soporte nutricional para la pérdida de peso, etc.

El pronóstico viene en relación al estadio al diagnóstico: en el momento del diagnóstico menos del 20% son resecables y el 71% presentan un estadio III-IV. La supervivencia es de 1-2% a los 5 años.

El seguimiento se realiza en aquellos pacientes en los que se practica la cirugía y consiste en:

- Analítica con función hepática y CA19-9 cada tres meses y
- TAC abdominal cada seis meses.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Patología estructural y funcional Robbins. Mc Graw-Hill (6ª edic.) p. 941-969
- 2.- Diagnóstico por imagen. Cesar S. Pedrosa / Rafael Casanova. Mc Graw-Hill p. 383-395
- 3.- Principios de medicina interna, Harrison, 14 edic. 663-665
- 4.- www.fisterra.com Guía clínica sobre cáncer de páncreas.

RESPOSTA AO CASO CLÍNICO A PROPÓSITO DUN CASO: DA ANISOCORIA PUPILAR A UN DIAGNÓSTICO SINDRÓMICO

1. A causa máis frecuente en atención primaria dunha pupila midriática unilateral na que o reflexo luminoso directo e o consensual están ausentes é a pupila de Adie.
2. A sintomatoloxía que non se describe no Síndrome de Adie é a intolerancia a calor.

3. O algoritmo de diagnóstico diante dunha pupila anisocórica é:
 - Diante dun doente que acode á nosa consulta por anisocoria, primeiro exploraremos a reacción pupilar á luz. Se ésta é normal e non hai ptose estaremos diante dunha **anisocoria fisiolóxica**, presente nun 20% da poboación, cunha diferenza de 0.3 a 0.7 mm. no tamaño pupilar.
 - Se a reacción pupilar á luz é normal e hai ptose entraremos dentro do diagnóstico diferencial da **Síndrome de Horner**.

- Se a reacción á luz é anormal, exploraremos a reacción de cerca, se ésta é normal estamos diante dunha disociación luz-cerca: **Pupilas de Argyll Robertson e Síndrome de Parinaud** (este último adoita acompañarse de parálise da mirada superior, retracción palpebral, perda de convexencia e nistagmus de retracción-conversión ó tentar a mirada superior).
- Se a reacción á luz é anormal e a reacción de cerca tamén, debemos realizar un test con pilorcapina ó 0.125%. Se a pupila se contrae estamos diante dunha denervación postganglionar (**Síndrome de Adie**). Se a pupila non se contrae habería que descartar lesións estruturais no iris (biomicroscopia), parálise do esfínter (elevación da presión intraocular), alteración preganglionar parasimpática, uso de parasimpaticolítico, uso de simpaticomimético ou Síndrome de Adie agudo¹.

DIAGNÓSTICO

SÍNDROME DE HOLMES-ADIE

A síndrome de Holmes-Adie foi descrito en 1938 por Gordon Morgan Holmes e William John Adie ó mesmo tempo². Adoita afectar a adultos mozos, con predominio no sexo feminino.

CAUSAS

A súa patofisioloxía non é totalmente coñecida. A pupila de Adie está causada por unha denervación postganglionar tanto do esfínter pupilar como do músculo ciliar, e pode ocorrer tras unha infección vírica que dane o ganglio ciliar parasimpático, aínda que a causa íntima desta dexeneración neuronal se descoñece. No síndrome de Holmes-Adie a denervación tamén se observa no ganglio da raiz dorsal³.

Os datos electrofisiolóxicos e anatómicos suxiren que a arreflexia nesta síndrome é o resultado dunha disfunción selectiva das fibras longas aferentes do fuso ou as súas conexións monosinápticas ca motoneurona².

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Caracterízase pola presenza dunha pupila de Adie e diminución dos reflexos osteotendinosos profundos, principalmente en membros inferiores.

A pupila de Adie é unilateral nun 80% dos casos. A pupila afectada é grande e regular, aínda que nos casos de longa evolución pode estar contraída. O reflexo luminoso está ausente ou é moi lento e asóciase con movementos vermiformes do iris. A contracción de cerca é completa pero moi lenta e tónica, sendo tamén moi lenta a redilatación así como a acomodación³.

PROBAS FARMACOLÓXICAS

Para confirmar o diagnóstico pódese instilar mecolil ó 2,5% ou pilorcapina ao 0,125% nos dous ollos. A pupila sana non se contraerá, pero si a anómala, debido a que presenta hipersensibilidade por denervación³.

OUTRA SINTOMATOLOXÍA DESCRITA

Pode presentar unha disfunción nerviosa autonómica con síntomas como hipotensión ortostática, hipohidrose focal ou xeneralizada, reflexos cardiovasculares afectados ou diarrea crónica⁴.

En ocasións padecen migrañas ou cefaleas hemirraneais como consecuencia da afectación multifocal do sistema autonómico, ao afectarse o parasimpático que acompaña o quinto par craneal ao seu paso polo ganglio xeniculado⁴.

Tamén se ten descrito en relación coa Síndrome de Arlequín (hipersuoración e rubor de hemicara)⁵.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

1.- Para distinguir unha neuropatía xeneralizada da afectación bilateral dun Holmes-Adie podemos fixarnos na presenza dunha parálise pupilar e unha anisocoria superior a 1 mm. Estes dous signos observáronse máis frecuentemente no Holmes-Adie cunha sensibilidade do 58% e unha especificidade do 90%⁶.

2.- A pupila tónica pode estar asociada con diferentes entidades nosolóxicas como neuropatías, diabete, amiloidose, vasculite, doenzas autoinmunes e neoplasias non neurolóxicas tales como os cancros de pulmón de células pequenas, e o seminoma. Está descrito un caso asociado a endometriose onde se administrou proxeisterona inmediatamente despois da ciruxía, con mellora dos seus síntomas oculares⁷.

3.- A síndrome de Ross é un raro trastorno neurolóxico caracterizado pola tríada clínica de: pupila de Adie, arreflexia e hipohidrose/anhidrose segmentaria ou global. Nos casos graves pode asociarse a unha intolerancia ao calor, en forma de disnea, palpitações ou síncope.

A síndrome de Ross é un proceso benigno que non require tratamento específico e que se manifesta frecuentemente de forma incompleta^{8,9}.

Son pacientes complexos cunha progresiva participación da inervación autonómica que intervén na termorregulación a través da disipación da calor coa perda de suor. A avaliación da suoración e a biopsia da pel son as ferramentas axeitadas para definir unha fronteira entre estas dúas entidades¹⁰.

CONCLUSIÓN

Son frecuentes as ocasións nas que nos atopamos na nosa consulta con dúbidas no manexo de doentes con pupilas anisocóricas. O manexo do algoritmo de diagnóstico daranos seguridade á hora de enfrontarnos a esta situación. O diagnóstico da Síndrome de Holmes-Adie é unha labor que podemos e debemos realizar no ámbito da atención primaria. Co diagnóstico fundamentalmente clínico evitaremos un número considerable de probas completarias e non poucas derivacións.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez B. Anomalías pupilares. *Annals d Oftalmología* 2003;11(1): 21-32.
2. Del Valle Loarte M, García Ruiz. P J. A new clinical sign in Holmes-Adie syndrome. *J Neurol* (2009) 256:127-128.
3. Kanski J. *Oftalmología clínica*. Harcourt. Cuarta edición.
4. Rodrigues C L, de Andrad D C, Monteiro M L, Paulo E M, Scaff M. Holmes-Adie pupil in a patient with hemigranja: a spectrum of a multifocal autonomic dysfunction?. *Arq Neuropsiquiatr*. 2008 Jun;66(2B):423-4.
5. Maki T, Nakamura M, Nakamura M, Suenaga T. A case of autoimmune autonomic neuropathy with marked orthostatic hypotension, decreased salivation, constipation, and Adie pupil. *Rinsho Shinkeigaku* 2006 Mar;46(3):218-22.
6. Bremner F D, Smith S E. Bilateral tonic pupils: Holmes-Adie syndrome or generalised neuropathy?. *Br. J. Ophthalmol.* 2007; 91:1620-1623.
7. Morelli N, Gallerini S, Cafforio G, Gori S, De Simona P, Morelli L, Orlandi G, Murri L. Adie tonic pupil associated to endometriose. *Neurol Sci* (2006) 27:80-81.
8. Ladda J, Straube A, Eggert T. Increased sensory thresholds in a patient with Ross syndrome a case report. *J Neurol*, 2007 Mar;254(3):388-90.
9. Piqué E, Hernandez-Ramos F, Santana Z, Pérez-Cejudo J A. Anhidrosis segmentaria asociada a pupila de Adie: un caso de síndrome de Ross incompleto. *Actas Dermosifiliogr* 2005; 96(7): 455-8.
10. Mendoza Plasencia Z, Pérez Pérez H, Carrilo Padilla F, Gutiérrez Martínez A, González López M, Pérez Labajos J et al. Síndrome de Ross asociado a afectación vestibular: Descripción de dos casos. *Comunicaciones pósters de la Sociedad Española de Neurología* 2008.

RESPUESTA A CASO CLÍNICO DOLOR TORÁCICO EN UN VARÓN DE 15 AÑOS

DIAGNÓSTICO

la imagen radiológica revela líneas en región torácica superior – cervical radiolúcidas compatibles con neumomediastino.

DISCUSIÓN

El neumomediastino es la presencia de aire libre en el mediastino ocasionado por una rotura alveolar. El aire diseca el intersticio y la vaina peribroncovascular hacia el hilio, el mediastino y puede llegar hasta el cuello tras disecar la fascia cervical profunda.

Puede ser secundario a: traumatismos, procedimientos diagnósticos o terapéuticos, patología pulmonar o digestiva. Se han descrito como causa de neumomediastino el asma bronquial, acceso de tos, maniobras de Valsalva, vómitos repetidos, actividades físicas que requieren esfuerzo intenso y mantenido, disminución de la presión atmosférica y consumo de drogas de abuso como marihuana, cocaína o éxtasis. Pero también puede ser espontáneo, no identificándose causa subyacente.

La incidencia de este cuadro es baja, oscilando de 1 cada 800 a 1 cada 42.000 consultas en los servicios de urgencias según las distintas series. Aparece con más frecuencia en varones adultos jóvenes.

El dolor torácico suele ser la manifestación clínica más frecuente (irradiado al cuello, hombro o espalda, que aumentada con los movimientos los esfuerzos y los cambios inspiratorios) Otros hallazgos asociados son: edema cervical, dolor, tortícolis, afonía y odinofagia.

No existe ningún signo patognomónico de esta patología, pero el hallazgo sugestivo es la presencia de enfisema subcutáneo a palpación, que en este caso no se realizó inicialmente, sino una vez obtenido el resultado de la radiografía, apreciándose una mínima crepitación a nivel de la escápula derecha.

El signo de Hamman (crepitación a la auscultación en el área esternal, sincrónica con el latido cardíaco y variable con los ciclos respira-

torios y posición del paciente) no siempre está presente. El diagnóstico suele confirmarse mediante radiología simple torácica y/o de cuello, aunque se han descrito casos en los que sólo se llegó al diagnóstico tras la realización de una TC.

Los signos radiográficos que debemos identificar son: la presencia de aire separando estructuras y la acumulación de gas subesternal en el pericardio y bajo el corazón (visualizándose su separación con el hemidiafragma izquierdo).

La evolución suele ser benigna y autolimitada siendo raras las complicaciones. La necesidad de ingreso viene determinada por la causa subyacente, no por el neumomediastino en sí.

El tratamiento del neumomediastino espontáneo es básicamente conservador, con controles radiológicos periódicos que descarten la asociación de un neumotórax espontáneo. En los que existe causa desencadenante será además el tratamiento de ésta.

Nuestro paciente fue derivado a urgencias hospitalarias, donde el servicio de cirugía torácica indicó tratamiento conservador con analgésicos habituales y revisión en el plazo de 1 semana con radiografía de control.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Macías Robles M. D., García Peliz M., González Franco A., Maniega Cañibano M., García Bear I., García Fernández M.T. Neumomediastino espontáneo en urgencias. *Emergencias* 1999; 11:438-441
- 2- Fibla J.J., Farina C., Gómez G. Neumomediastino espontáneo: dificultades en el diagnóstico. *Archivos de Bronconeumología* 2002; 38:499-499
- 3- Ovalle P., Arce J.D. Neumomediastino espontáneo: enfisema retrofaríngeo forma de presentación no habitual. *Revista Chilena de Radiología* 2005; 11:116-121
- 4- Santiago Aguinada I.J., Martínez- Bayarri Ubillos M. Neumomediastino espontáneo. Análisis de 16 casos. *Emergencias* 2001; 12:321-325
- 5- Benito J.I., Marcos M., Morais D., Pérez R. Enfisema cervical y mediastínico espontáneo. *Acta Otorinolaringolog Esp* 1995; 46:152-156

RESPUESTA A CASO CLÍNICO MUJER DE 65 AÑOS CON SEQUEDAD OCULAR Y ARTRALGIA

La paciente fue diagnosticada en consulta de enfermedad mixta de tejido conectivo asociada a una enfermedad de Sjögren, solicitándose interconsulta con Medicina Interna para inicio tratamiento y seguimiento de la misma. Se inició tratamiento con prednisona, metotrexate, calcio y vitamina D, ácido alendroico, y ácido fólico. Durante los primeros meses del inicio del tratamiento desarrollo un síndrome cushingoides secundario a esteroides.

La enfermedad de Sjögren es una enfermedad autoinmunitaria crónica y de avance lento caracterizada por una infiltración linfocítica de las glándulas exocrinas que acaba produciendo xerostomía y sequedad ocular. La enfermedad puede verse aisladamente (síndrome de Sjögren primario) o vinculada a otras enfermedades reumáticas autoinmunitarias (síndrome de Sjögren secundario). Nuestra paciente presenta un Sjögren secundario a enfermedad mixta de tejido conjuntivo.

Este síndrome es una mezcla de sintomatología clínica del lupus eritematoso, la dermatomiositis, la esclerodermia y la artritis reumatoide, con trastornos inmunológicos, escasa afectación sistémica, buen pronóstico, buena respuesta a los corticoides y muy frecuente en mujeres (80%).

Se acompaña de la presentación de concentraciones elevadas de autoanticuerpos contra U1-RNP. La presentación inicial característica es el fenómeno de Raynaud asociado a dedos abotargados y mialgias. En forma gradual, aparecen otras manifestaciones consistentes en esclerodactilia, calcinosis y telangiectasias cutáneas.

Se presentan en algunas ocasiones exantemas sugestivos de lupus eritematoso disseminado (exantema malar, fotosensibilidad) o de la dermatomiositis. Aunque la artralgia es común, algunos pacientes presentan poliartritis erosiva. Sobreviene fibrosis pulmonar e hipertensión arterial pulmonar aislada o secundaria. Otras manifestaciones incluyen dismotilidad esofágica, pericarditis, síndrome de Sjögren y nefropatía, sobre todo glomerulonefritis membranosa.

Nuestra paciente, presentó inicialmente signos de sequedad ocular crónica que fue diagnosticada de Sjögren, y sucesivamente presentó mialgias y edemas en ambas manos, desarrollando en los últimos meses fenómeno de Raynaud manos.

Está indicada la realización anualmente o bianualmente Rx tórax y ecocardiograma por elevada probabilidad de desarrollar Hipertensión pulmonar.

La valoración de laboratorio indica características de la inflamación con elevación de la tasa de eritrosedimentación e hipergammaglobulinemia. En los exámenes de laboratorio inmunológico el paciente presenta ANA (+) y característicamente títulos altos de anticuerpos anti-ENA (Extractable Nuclear Antigen) y a U1-RNP (anticuerpos anti-ribonucleoproteínas). La paciente presentaba en las analíticas realizadas en la consulta, ANA positivo; patrón nucleolar título 1/160, Ac anti RNP positivo y VSG 45.

Los pacientes con ésta patología a menudo muestran una respuesta satisfactoria al tratamiento con glucocorticoides, y el pronóstico a largo plazo es mejor que para la esclerosis generalizada (en nuestro caso, la respuesta al tratamiento con prednisona a altas dosis y a citostático como es el Metotrexate fue buena, mejorando sus artralgias y edemas en miembros superiores). En cuanto a la sequedad ocular debido al Sjögren es tratada con lágrimas artificiales, como tratamiento sintomático.

En la actualidad la paciente se encuentra en tratamiento con prednisona 10 mg al día, metotrexate 2.5 mg 1 comprimido semanal, ácido fólico 5 mg al día, ácido alendroico 1 comprimido semanal y vitamina D – Calcio 1 comprimido cada doce horas.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Condliffe R, Kiely DG, Peacock AJ et al. Connective tissue disease-associated pulmonary arterial hypertension in the modern treatment era. *Am J Respir Crit Care Med.* 2009 Jan 15; 179(2):151-7.
- 2.- Lim MJ, Kwon SR, Kim SG et al. A case of MCTD overlapped by Takayasu's arteritis, presenting Raynaud's phenomenon as the initial manifestation of both diseases. *Rheumatic Int.* 2009 Apr; 29(6):685-8. Epub 2008 Oct 11.
- 3.- Hausteil UF. MCTD—mixed connective tissue disease. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2005 Feb; 3(2):97-104.
- 4.- Cumbo-Nacheli G, Torres-Heisecke R, Atallah H. Persistently low glucose levels despite high-dose methylprednisolone in a woman with mixed connective tissue disease. *Eur J Intern Med.* 2008 Oct; 19(6):e18-9
- 5.- Fagundes MN, Caleiro MT, Navarro-Rodríguez T et al. Esophageal involvement and interstitial lung disease in mixed connective tissue disease. *Respir Med.* 2009 Feb 5.
- 6.- Aalækken TM, Lilleby V, Søyseth V et al. Chest Abnormalities in Juvenile-Onset Mixed Connective Tissue Disease: Assessment with High-Resolution Computed Tomography and Pulmonary Function Tests. *Acta Radiol.* 2009 Mar 10:1-7