

ROTURA DE VÁSTAGO FEMORAL DE PRÓTESIS TOTAL DE CADERA, NO CEMENTADA

Dra. M^a Pilar Muniesa Herrero¹ / Dr. Jose Carlos Roncal Boj² / Dr. Agustín Rillo Lázaro³

¹ Facultativo especialista de área de Cirugía Ortopédica Y Traumatología. Hospital Obispo Polanco. Teruel

² Jefe de sección: Unidad Cadera y Hombro del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Obispo Polanco. Teruel

³ Médico Interno Residente de área Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Obispo Polanco. Teruel

RESUMEN

La rotura del componente femoral de la prótesis total de cadera cementada es una complicación poco frecuente pero documentada, con una incidencia que varía de 0,23% a 10,7%, la rotura del vástago femoral de las prótesis no cementadas es una complicación de reciente aparición con pocos casos descritos en la literatura médica. Los implantes no cementados tienen muy buenos resultados según queda reflejado en distintos trabajos publicados. Estos resultados mejoraron, especialmente en cuanto a la fijación del implante, gracias a la introducción de la hidroxiapatita para el recubrimiento de los implantes.

PALABRAS CLAVE

Rotura vástago femoral; Fracaso prótesis total de cadera; Fallo implante

ABSTRACT

The rupture of the femoral component of the cemented total hip prosthesis is a rare but documented complication, with an incidence that varies from 0.23% to 10.7%, the rupture of the femoral stem of the uncemented prostheses is a complication of recent appearance with few cases described in the medical literature. Uncemented implants have very good results as reflected in different published works. These results improved, especially in terms of implant fixation, thanks to the introduction of hydroxyapatite for the coating of the implants.

KEY WORDS

Femoral stem rupture; Failure total hip prosthesis; Implant failure

INTRODUCCIÓN

Mientras que la fractura del componente femoral de la prótesis total de cadera cementada es una complicación poco frecuente pero documentada¹, con una incidencia que varía de 0.23% a 10.7%^{1,2}, la fractura del vástago femoral de las prótesis no cementadas es una complicación de reciente aparición con pocos casos descritos en la literatura médica.

Presentamos un caso de rotura del componente femoral JRI Furlong (Joint Replacement Instrumentation Ltd. Or Furlong THR, London UK), una prótesis de titanio que se caracteriza porque su vástago está enteramente recubierto de hidroxiapatita (HA) de una pureza del 96% y con un poro de 150 micras. El vástago consta de tres partes. Una zona proximal de forma rectangular con un ala lateral para mejorar el anclaje proximal y evitar las rotaciones, una zona intermedia de forma

cónica distal para obtener una estabilidad mecánica y una zona distal cilíndrica. El fabricante aconseja fresar el canal y labrar el lecho para la prótesis con el mismo número del vástago a implantar. La prótesis definitiva está sobredimensionada 2 mm respecto a las fresas.

CASO CLÍNICO

Paciente de 85 años con antecedentes patológicos: HTA, DM tipo 2, DL, ACxFA conocida hace 2 años; déficit de factor 11-12 en seguimiento por Hematología; glaucoma, amaurosis OI. No RAM conocidas. IQ: PTC y PTR bilateral, apendicectomizada, colecistectomizada, herniorrafia umbilical, faquectomía bilateral.

Remitida de otro centro para recambio por rotura de vástago femoral de prótesis total de cadera intervenida en octubre de 2008. Se implantó una



Fig. 1. Rotura vástago femoral de PTC no cementada. Tipo Furlong. A): Radiografía simple de pelvis. Proyección anteroposterior. B) Imagen del implante extraído.

prótesis tipo Furlong con vástago femoral del nº 9, cotilo número 44 y cabeza cerámica de 28mm. Siete años después y de forma súbita presentó dolor en el miembro inferior izquierdo por lo que se realizó una radiografía que mostró una rotura del vástago femoral a nivel de la unión diafiso-metáfisaria y signos de osteolisis proximal (Fig. 1a-b).

En junio de 2015 se reintervino para extraer el vástago roto y sustituirlo por un vástago de recambio tipo revitan 200x14x55. Se utilizó la vía utilizada en la primera intervención, la anterolateral modificada tipo Hardinger Bauer. El componente proximal del vástago femoral se extrajo fácilmente al presentar osteolisis. El segmento distal de la prótesis se extrajo creando una ventana ósea distal a la punta del vástago y empujándolo retrógradamente tras separarlo del hueso mediante escoplo. Finalmente se colocó un vástago de recambio tipo revitan y se colocaron 2 cerclajes para fijar dicha ventana ósea (Fig. 2).

DISCUSIÓN

Inicialmente, el fallo y rotura de los implantes femorales en las prótesis totales de cadera se relacionaba con el material, el diseño de la prótesis y el tipo de cementado¹. Con la mejora de los materiales y de las técnicas quirúrgicas disminuyó la tasa de fallos, y con la introducción de los implantes no cementados eliminó prácticamente la incidencia de roturas³. Sin embargo, en los últimos tres años se han comunicado varios casos de rotura de implantes no cementados completamente recubiertos de hidroxiapatita^{4,5}.

Los implantes no cementados tienen muy buenos resultados según queda reflejado en distintos trabajos publicados⁶⁻⁹. Estos resultados mejoraron, especialmente en cuanto a la fijación del implante, gracias a la introducción de la hidroxiapatita para el recubrimiento de los implantes, un material osteoconductor que favorece la osteointegración de los componentes^{10,11}.



Fig. 2. Radiografía simple de cadera izquierda, proyección anteroposterior: recambio con sarcóforo + Vastago Revitan + cerclajes. Zimmer[®].

Se han descrito excelentes resultados con el empleo del vastago Furlong¹²⁻¹⁵. En cuanto a las causas de fracaso por rotura de vástago, pensamos que podrían existir dos explicaciones desde el punto de vista biomecánico.

Una posible causa sería la falta de osteointegración de la zona metafisaria que asociada a una osteólisis precoz en la parte proximal somete a estrés la zona de transición metafiso-diafisaria; y la otra sería la colocación de un implante en un fémur con una morfología en “copa de champán”, en los cuales la zona proximal metafisaria es excesivamente ancha en relación al canal diafisario lo que obliga a usar un implante acorde con la diafisis, con la consiguiente discordancia entre el tamaño metafisario de la prótesis y el tamaño metafisario del fémur, no quedando un

ajuste adecuado; lo que favorece la osteointegración de la parte distal y no de la proximal. Estas dos causas llevan a una alteración en la transmisión de fuerzas de la zona proximal a la distal que promueve la rotura en la unión metafisodiafisaria al ser esta un punto de máximo estrés mecánico.

Pensamos que cuanto menor es el tamaño del implante, mayor es la probabilidad de sobrecarga mecánica en este punto débil, especialmente si existen los factores de riesgo antes expuestos.

En nuestro caso pensamos que se ha producido una osteointegración de la diafisis, y no de la metafisis. En ello lógicamente ha influido que la hidroxiapatita ha favorecido la osteointegración en la diafisis. Cualquier técnica o diseño del im-

plante que pretenda asegurar un anclaje diafisario por fresado menor o con hidroxiapatita aumentará la fijación diafisaria con empeoramiento del anclaje metafisario con posible stress-shielding y osteolisis proximal. Debido a la osteointegración de la prótesis que se apreció en las primeras radiografías y por el tiempo transcurrido hasta la rotura, nos hace pensar que en nuestro caso existió un proceso progresivo de osteolisis en la zona metafisaria que produjo un aflojamiento proximal con rotura del implante en la zona de transición metafisodiafisaria, donde termina la osteolisis, ya que la zona diafisaria permanece integrada. La utilización de los implantes mas pequeños puede favorecer la rotura del material.

En conclusión, la utilización de implantes totalmente recubiertos de hidroxiapatita tiene excelente resultados siempre que no existan factores de riesgo que favorezcan el aflojamiento o la falta de osteointegración de la zona proximal.

BIBLIOGRAFIA

1. Charnley J. Fracture of femoral prostheses in total hip replacement. A clinical study. *Int Orthop* 1975; 11:105-20.
2. Martens M, Aernoudt E, DeMeester P, et al. Factors in the mechanical failure of the femoral component in total hip prosthesis. *Acta Orthop* 1974; 45:693-8.
3. Gilbert J L, Buckley C A, Jacobs J A, et al. Intergranular corrosion-fatigue failure of cobalt-alloy femoral stems. *J Bone Joint Surg* 1995; 77B:534-47.
4. Sharma D K, Brooks S, Creasey S, Lewis B. Fracture of fully hydroxyapatite-coated titanium femoral stem of a femoral hip replacement- a report of three cases. *Acta Orthop Scand* 2004; 75:768-71.
5. Morgan-Hough C V J, Tavakkolizadeh A, Purkayastha S. Fatigue failure of the femoral component of a cementless total hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 2004; 19:658-60.
6. Little BS, Wixson RL, Stulberg SD. Total hip arthroplasty with the porous-coated anatomic hip prosthesis results at 11 to 18 years. *J Arthroplasty* 2006; 21:338-43.
7. Butler JB, Lansky D, Duwelius PJ. Prospective evaluation of total hip arthroplasty with a cementless, anatomically designed, porous-coated femoral implant: mean 11-year follow-up. *J Arthroplasty* 2005; 20:709-16.
8. Xenos JS, Callaghan JJ, Heekin RD, Hopkinson WJ, Savory CG, Moore MS. The porous-coated anatomic total hip prosthesis, inserted without cement. A prospective study with a minimum of ten years of follow-up. *J Bone Joint Surg* 1999; 81A:74-82.
9. Jacobsen S, Jensen FK, Poulsen K, Sturup J, Retpen JB. Good performance of a titanium femoral component in cementless hip arthroplasty in younger patients: 97 arthroplasties followed for 5-11 years. *Acta Orthop Scand* 2003; 74:375-9.
10. Rokkum M, Reigstad A, Johansson CB, Albrektsson T. Tissue reactions adjacent to well-fixed hydroxyapatite-coated acetabular cups. Histopathology of ten specimens retrieved at reoperation after 0.3 to 5.8 years. *J Bone Joint Surg* 2003; 85B:440-7.
11. Karabatsos B, Myerthall SL, Fornasier VL, Binnington A, Maistrelli GL. Osseointegration of hydroxyapatite porous-coated femoral implants in a canine model. *Clin Orthop* 2001; 392:442-9.
12. Shetty AA, Slack R, Tindall A, James KD, Rand C. Results of a hydroxyapatite-coated (Furlong) total hip replacement: a 13- to 15-year follow-up. *J Bone Joint Surg* 2005; 87B:1050-4.
13. Robertson A, Lavalette D, Morgan S, Angus PD. The hydroxyapatite-coated JRI-furlong hip. Outcome in patients under the age of 55 years. *J Bone Joint Surg* 2005; 87B:12-5.
14. Capello WN, D'Antonio JA, Feinberg JR, Manley MT. Ten-year results with hydroxyapatite-coated total hip femoral components in patients less than fifty years old. A concise follow-up of a previous report. *J Bone Joint Surg* 2003; 85A:885-9.
15. Oosterbos CJ, Rahmy AI, Tonino AJ, Witpeerd W. High survival rate of hydroxyapatite-coated hip prostheses: 100 consecutive hips followed for 10 years. *Acta Orthop Scand* 2004; 75:127-33.
16. Kim YH, Kim JS, Oh SH, Kim JM. Comparison of porous-coated titanium femoral stems with and without hydroxyapatite coating. *J Bone Joint Surg* 2003; 85A:1682-8.
17. Bhamra MS, Rao GS, Robson MJ. Hydroxyapatite-coated hip prostheses: difficulties with revision in 4 cases. *Acta Orthop Scand* 1996; 67:49-52.

TUMOR CARCINOIDE DE ÍLEON TERMINAL

Dra. Queralt Grau Ortega¹ / Dr. Julio Pablo Torres Nuez¹ / Dra. Ana Cristina Utrillas Martínez²

¹ Servicio Radiodiagnóstico. Hospital Obispo Polanco. Teruel

² Servicio de Cirugía General y Digestivo. Hospital Obispo Polanco. Teruel

CASO CLÍNICO

Mujer de 42 años que acude a urgencias por dolor epi-mesogástrico continuo, irradiado a hipocondrio derecho de 24 horas de evolución, sin náuseas ni vómitos. Refiere tendencia habitual al estreñimiento, con una deposición maloliente hace 2 días.

En la exploración física destacan: palidez muco-cutánea intensa y sequedad oral; y abdomen doloroso en el hipocondrio derecho, epigastrio, mesogastrio y fosa ilíaca derecha, sin signos de irritación peritoneal y con peristaltismo conservado.

Analítica: anemia microcítica.

CASO RADIOLÓGICO

La primera técnica de imagen que se realiza es una radiografía de abdomen en decúbito y bipedestación, seguida de una ecografía, las cuales no muestran hallazgos significativos. Debido a la

persistencia del dolor abdominal, que no cede con analgesia, se decide ampliar el estudio con una TC (Fig. 1).

Dados los hallazgos se decide completar el estudio con una colonoscopia (Fig. 2) con toma de biopsias y se programa para intervención quirúrgica.

El informe anatomopatológico reveló 2 tumores carcinoides en íleon bien diferenciados y metástasis en 2 ganglios linfáticos, así como micrometástasis en otro ganglio. Estadio IIIB.

El estudio inmunohistoquímico mostró positividad para cromogranina A y synaptofisina.

DISCUSIÓN

El tumor carcinoide es un tumor que se origina en las células neuroendocrinas.

Generalmente son tumores de crecimiento lento y baja malignidad, pero algunos pueden ser invasivos y cursar con metástasis a distancia.

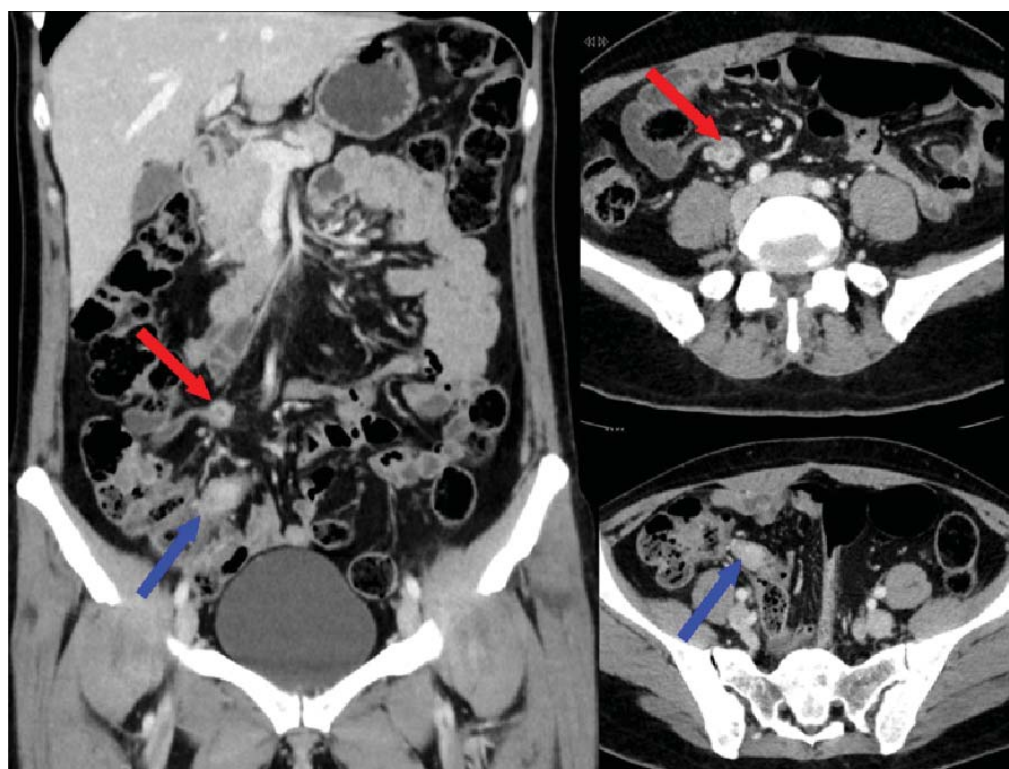


Fig. 1. TC abdominal con contraste IV en fase portal (imágenes coronal y axiales). Nódulo mesentérico por delante del eje vascular iliaco común derecho (flechas rojas), de 19 mm, con realce intenso en esta fase, dejando una zona central hipodensa persistente sugestiva de cambios degenerativos intralesionales. Convergencia de trayectos vasculares mesentéricos hacia la lesión, más llamativa en la vista coronal, por probable infiltración y/o reacción desmoplásica. Área de realce mural nodular en el íleon terminal (flechas azules), de 1,5 cm de diámetro. No se aprecian anomalías focales en otras asas intestinales.

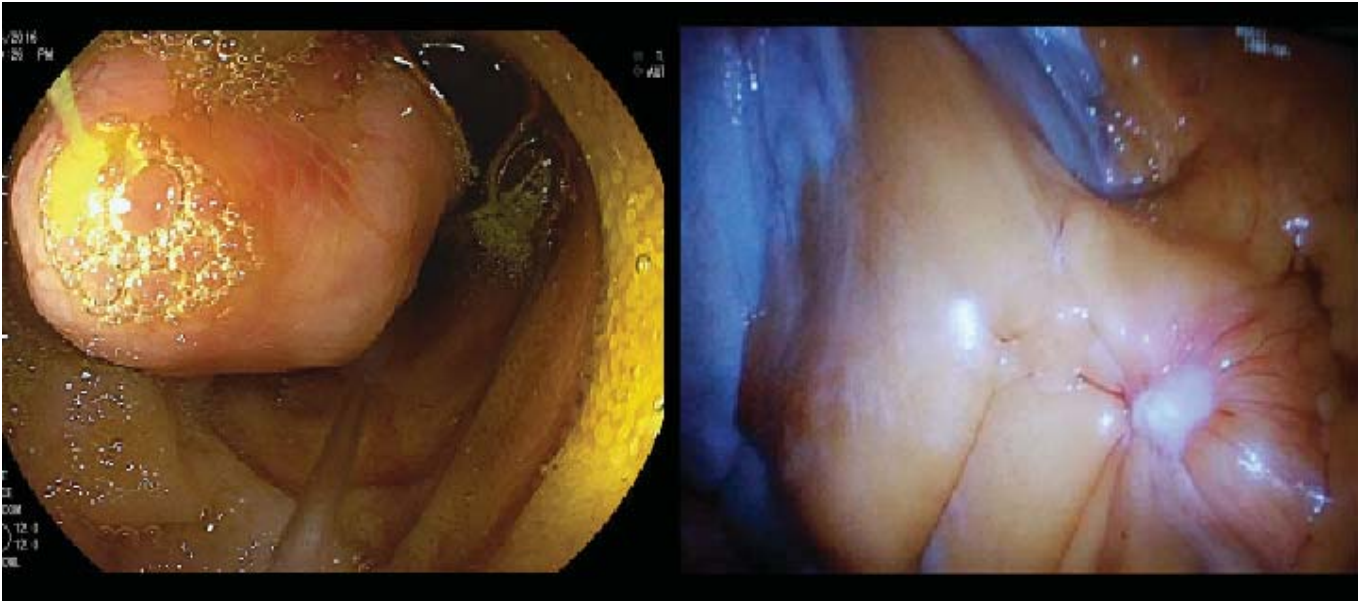


Fig. 2. Imagen de colonoscopia (izquierda), que confirma los hallazgos. En el íleon terminal se ve una tumoración vegetante, polipoidea redondeada, que impresiona de submucosa y posiblemente erosionada en el ápex. Imagen de la cirugía donde se observe una tumoración en el íleon terminal, a unos 8 cm de la válvula de Bahouin con la presencia de una adenopatía en el meso (derecha), próxima a los vasos ileocólicos, de aspecto espiculado. Se realiza una hemicolectomía derecha laparoscópica incluyendo la adenopatía del meso, con anastomosis ileocólica extracorpórea.

El intestino delgado es la localización más habitual (41,8%), y el íleon la localización más frecuente (90%) dentro de los de intestino delgado. A continuación se encuentran la localización rectal (27,4%), apendicular (24,1%) y gástrica (8,7%).

Los pacientes a menudo están asintomáticos, y cuando aparecen síntomas suelen ser secundarios a efectos locales del tumor primario o a afectación metastásica hepática o ganglionar. La afectación local del tumor primario puede producir obstrucción intestinal, hemorragia e incluso isquemia intestinal. Algunos pacientes refieren síntomas inespecíficos que pueden ir desde un cuadro de dolor abdominal intermitente tipo cólico, a pérdida de peso, fatiga, distensión abdominal, diarrea, náuseas o vómitos.

El síndrome carcinoide ocurre en menos del 10% de los pacientes y es secundario a sustancias vasoactivas. Se manifiesta como enrojecimiento

cutáneo, brocoespasmo, dolor cólico abdominal, diarrea y fibrosis de válvulas cardíacas derechas.

En la TC es característico el hallazgo de una masa intramural hipervascular, a menudo de localización ileal. Otro signo característico es la extensión infiltrativa al mesenterio, en forma de masa de partes blandas espiculada e igualmente hipercaptante, que puede mostrar calcificaciones. En ocasiones se puede identificar la extensión mesentérica pero no la tumoración primaria.

El carácter desmoplásico de la infiltración produce con frecuencia oclusión intestinal. También pueden detectarse signos de isquemia en las asas intestinales, debido al atrapamiento vascular por la lesión infiltrativa mesentérica.

Las metástasis hepáticas son también habitualmente hipervasculares, por lo que se detectan mejor en la fase arterial del estudio con contraste intravenoso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Del Cura JL, Pedraza S, Gayete A. Radiología Esencial. Seram. Editorial Medica Panamericana. Revisión 2015.
2. Levy AD, Sobón LH. Gastrointestinal carcinoids: Imaging features with clinicopathologic comparison. Radiographics. 2007; 27: 237-257.
3. Bancks NH, Goldstein HM, Dodd GD. The Roentgenologic spectrum of small intestinal carcinoid tumors. AJR. February 1975. Vol 123. 2: 274-280.

ARTERIOLOPATÍA URÉMICA CALCIFICANTE: FACTORES DE RIESGO Y TRATAMIENTO

Dr. Alejandro González Álvarez / Dra. Irene Navarro Pardo

Servicio de Farmacia. Hospital Obispo Polanco. Teruel

RESUMEN

La calcifilaxis, caracterizada por la ulceración isquémica de la piel secundaria a la calcificación de las pequeñas arteriolas subcutáneas, es una enfermedad poco frecuente, pero con mal pronóstico. Los pacientes con enfermedad renal crónica terminal tienen un riesgo alto de calcificaciones patológicas debido a las alteraciones del metabolismo calcio-fósforo, pero solo un pequeño número desarrollan esta enfermedad. Se realizó una revisión de la literatura disponible sobre factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento de la calcifilaxis urémica y no urémica. La evidencia disponible sobre el tema es pobre debido a la escasa incidencia de esta patología.

PALABRAS CLAVE

Arteriopatía urémica calcificante, calcifilaxis, revisión, factores de riesgo, tiosulfato sódico

ABSTRACT

Calciphylaxis characterized by ischemic skin ulceration due to subcutaneous small arterioles calcification, is a rare disease but usually fatal. Disorders of calcium metabolism and vascular calcifications are common in dialysis patients but calciphylaxis prevalence is low in patients with end stage renal disease. We review the available medical literature regarding risk factors, diagnosis, and treatment of both uremic and non-uremic calciphylaxis. High-quality evidence for the evaluation and management of calciphylaxis is lacking at this time due to its rare incidence and poorly understood pathogenesis and the relative paucity of collaborative research efforts.

KEY WORDS

Calcific uremic arteriopathy; calciphylaxis; review; risk factors; sodium thiosulfate

INTRODUCCIÓN

La calcifilaxis, también denominada arteriopatía urémica calcificante (AUC), es una enfermedad poco común, pero grave y con elevada mortalidad. Está clasificada como enfermedad rara (ORPHA280062). Se desarrolla en la dermis y el tejido celular subcutáneo, generalmente en áreas adiposas, y se caracteriza por lesiones cutáneas pruriginosas o dolorosas, nódulos violáceos, úlceras y escaras que evolucionan a necrosis isquémica de la piel.

El término "calcifilaxis" podría considerarse inapropiado, porque implicaría una reacción de hipersensibilidad o anafilactoide. Sin embargo, sigue utilizándose porque está muy arraigado. El nombre proviene de los experimentos en ratones realizados por el grupo de Selye, en los que sí se producía una especie de reacción de hipersensibilidad; tras la sensibilización con un agente procalcificante, una

segunda exposición provocaba inflamación, esclerosis y calcificación local. El término AUC sería más apropiado por ser más descriptivo, pero solo sería aplicable a pacientes con enfermedad renal crónica avanzada (ERC) avanzada en diálisis o receptores de trasplante. En los pacientes no urémicos se utilizan por ahora los términos "Calcifilaxis" o "AUC no renal" o "arteriopatía obliterante calcificante"¹.

Su prevalencia está entre 1% y 4% de los pacientes en diálisis. A pesar de haber sido descrita por primera vez por Seyle en 1962, en la actualidad la etiopatogenia de este síndrome no está clara. Los pacientes con enfermedad renal crónica terminal tienen un riesgo aumentado de calcificaciones vasculares patológicas asociadas a las alteraciones del metabolismo calcio-fósforo, pero solo un pequeño número desarrollan esta trágica enfermedad. Por ello es lógico pensar que hay otros factores impli-

cados en el desarrollo de la calcifilaxia².

Con el fin de identificar estos factores de riesgo desencadenantes de la enfermedad y el abordaje terapéutico de la misma, se ha realizado la siguiente revisión de la literatura científica publicada en los últimos años.

PATOGENIA

La AUC es una enfermedad de la que todavía conocemos poco. Formaría parte del espectro alteraciones del metabolismo óseo-mineral en la ERC, y es una de las manifestaciones más graves de las calcificaciones vasculares (CV).

La formación de lesiones de AUC requiere que se produzca una calcificación de la capa media y fibrosis e hiperplasia de la íntima de las arteriolas, y posteriormente una oclusión trombótica, favorecida por la progresiva calcificación y la disfunción endotelial. Es necesaria la conjunción, en mayor o menor medida, de alteraciones en el metabolismo del calcio-fósforo (con un desequilibrio entre factores procalcificantes y anticalcificantes, y de inflamación-oxidación que provoquen disfunción endotelial y un estado protrombótico (al menos relativo)^{2,3}.

En realidad, cualquiera de estos elementos de forma muy intensa podría llevar a la aparición de AUC. Eso explicaría que la mayoría de los casos de AUC se diagnostiquen en pacientes con ERC avanzada, en la que destaca el componente de calcificación, pero en el contexto de un estado inflamatorio y protrombótico favorable. También explicaría los casos asociados a hiperparatiroidismo (HPT) primario, uso de teriparatida o trata-

miento con calcio y vitamina D en exceso en pacientes con hipoparatiroidismo⁴.

Los factores que podrían estar implicados en las calcificaciones diseminadas serían la enfermedad ósea mineral asociada a la ERC (hipercalcemia, hiperfosfatemia y HPT secundario), algunos de sus tratamientos (quelantes del fósforo cálcicos, vitamina D o análogos), los déficits en inhibidores de la CV y la inflamación crónica⁵.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La AUC se caracteriza por áreas de necrosis isquémica sumamente dolorosas. En algunos pacientes, el dolor precede al desarrollo de las lesiones cutáneas. El mecanismo exacto que causa el dolor no está del todo claro, pero se cree que probablemente haya un componente neuropático. Las lesiones se desarrollan en general en las áreas con mayor cantidad de tejido adiposo, como los muslos, el abdomen, las mamas y los glúteos. También pueden aparecer en zonas periféricas, como lesiones isquémicas en los dedos o en el pene, por lo que algunos autores distinguen una forma central y otra periférica, con comportamientos diferenciados⁶.

La apariencia de las lesiones depende del tiempo desde la presentación. Las lesiones iniciales más características son lesiones cutáneas muy dolorosas (livedo reticularis, púrpura reticulata, placas violáceas o nódulos endurecidos) que curan con dificultad y a menudo se complican con ampollas y ulceraciones, que en general acaban sobreinfectándose. Con frecuencia, las lesiones ulceradas se cubren de escaras negras a medida que avanza la trombosis vascular (Fig. 1)⁷⁻⁸.



Fig. 1. Lesiones de calcifilaxia.

TRATAMIENTO

En el tratamiento de las lesiones asociadas a la AUC podemos distinguir medidas generales, el tratamiento de las complicaciones asociadas (úlceras, sobreinfecciones, dolor...) y el tratamiento específico de la AUC que intenta contrarrestar el origen fisiopatológico de la enfermedad. En general, la mayoría de los autores coinciden en que debe aplicarse un tratamiento multidisciplinario y multimodal⁹⁻¹⁰. Las medidas a adoptar podrían ser las que se enumeran a continuación:

a) Cuidado de úlceras y heridas.

Debería solicitarse interconsulta al equipo especializado en el cuidado de úlceras y heridas (dermatología, cirugía general, cirugía plástica, enfermeras de curas...), para que decidan el tipo de apósitos más convenientes, los agentes de desbridamiento químico y la aplicación de dispositivos de presión negativa. Algunos autores han usado regeneradores dérmicos como material de relleno, seguidos de injertos de piel¹¹.

b) Control del dolor.

El dolor es uno de los aspectos más invalidantes de la AUC. Generalmente se necesita el uso de opiáceos adecuados a la función renal, como el fentanilo, y tratamientos coadyuvantes que sean efectivos para el dolor neuropático (como la pregabalina o la gabapentina). Hay que tener especial cuidado en tratar el dolor justo antes de las curas, que puede ser muy intenso. El uso de anestésicos locales previamente a la cura puede permitir hacer curas más intensas sin tanto dolor.

c) Control de la enfermedad mineral ósea asociada a la ERC.

Es muy importante controlar la hiperfosfatemia con dieta, diálisis adecuada y quelantes del fósforo. En este caso, a pesar de que no existen estudios que comparen distintos tipos de quelantes, lo razonable es evitar los quelantes cálcicos, dado que pueden aumentar las CV. El objetivo podría ser conseguir unos valores de fosfato en sangre entre 3,5 y 4,5 mg/dl⁵.

d) Tiosulfato sódico 25%.

Las dosis son empíricas y difieren si el paciente está en hemodiálisis, diálisis peritoneal o sin ERC avanzada^{4,7}.

En hemodiálisis, la dosis comúnmente em-

pleada es de 25 g (2 viales de 12,5 g diluidos en 100 ml de solución salina), que se infunden en 30-60 minutos durante la última hora de cada sesión de hemodiálisis. Si el paciente pesa menos de 60 kg, suele reducirse la dosis a 12,5 g para evitar efectos adversos. Aunque no disponemos de estudios rigurosos de farmacocinética ni de su aclaramiento mediante técnicas extracorpóreas (dado que no podemos medir el tiosulfato en sangre), se han hecho propuestas predictivas para ajustar las dosis propuestas a diferentes regímenes de hemodiálisis. Estas simulaciones sugieren que la dosis debe incrementarse en caso de aumentar la frecuencia semanal de diálisis¹². El inicio con dosis bajas crecientes puede mejorar la eficacia.

Para los pacientes que no están en diálisis, las dosis no están claras y dependerán de la función renal. Si el filtrado glomerular es mayor de 60 ml/min/1,73 m², se podrían dar las mismas dosis que en diálisis peritoneal (25 g en 100 ml de solución salina, en 60 minutos, tres veces por semana). Si el paciente pesa menos de 60 kg o su filtrado glomerular es menor de 60 ml/min/1,73 m², puede empezarse con 12,5 g tres veces por semana e ir titulando la dosis según la tolerancia hasta un máximo de 25 g tres veces por semana¹³.

No se sabe la duración óptima del tratamiento. Se han descrito casos de una reducción muy significativa del dolor a las 2 semanas de iniciar el tratamiento, y de resolución casi completa de las lesiones en 6 meses.

Los efectos secundarios más comunes son náuseas, vómitos, diarrea y calambres abdominales si se administra muy rápido (en menos de 60 minutos). También pueden aparecer acidosis metabólica, hipotensión, hipocalcemia, prolongación del QT y sobrecarga de volumen (por el sodio).

e) Bifosfonatos.

Aunque menos usados en otros países, en España hay una mayor tendencia a usar bifosfonatos en la AUC. El más recomendado sería el ibandronato por ser el bisfosfonato que, a pesar de tener un 50% de eliminación renal, se ha mostrado más seguro. No se han descrito efectos negativos sobre la función renal. El ibandronato no afecta a las células tubulares, no interfiere con la reabsorción tubular renal ni afecta a la filtración glomerular.

La dosis de ibandronato es de 6 mg por vía intravenosa (1ª dosis), seguido por una segunda dosis de 3 mg a los 15 días y posteriormente ibandronato oral, 150 mg/mes durante 6 meses. Otra alternativa sería el pamidronato, 90 mg por vía intravenosa (1ª dosis), seguido por 30 mg por vía intravenosa semanales o 35 mg de alendronato oral (tres o cuatro dosis en total). Habrá que vigilar la aparición de hipocalcemia y de enfermedad ósea adinámica¹⁴.

CONCLUSIONES

La calcifilaxis, también denominada arteriopatía urémica calcificante (AUC), es una enfermedad poco común, pero grave y con una alta mortalidad. Aparece con mayor frecuencia en los pacientes con ERC avanzada, en diálisis o

con trasplante renal. Se caracteriza por áreas de necrosis isquémica sumamente dolorosas.

El tratamiento consiste en un programa intensivo de cuidado de las heridas, control del dolor, control de las alteraciones del metabolismo calcio-fósforo (quelantes del fósforo no cálcicos, cinacalcet, paratiroidectomía), adecuación de la dosis de diálisis, trasplante renal y suspensión de la medicación que la favorece (ACO antagonistas de la vitamina K, vitamina D, calcio...). Se están aplicando tratamientos fuera de ficha técnica, como el tiosulfato sódico, los bisfosfonatos y los suplementos de vitamina K, por su efecto sobre las CV. También se están aplicando oxigenoterapia y cámara hiperbárica. El tratamiento de esta patología debería abordarse desde un enfoque multimodal y multidisciplinario para obtener los mejores resultados para el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Angelis M, Wong LL, Myers SA y cols: Calciphylaxis in patients on hemodialysis: a prevalence study. *Surgery* 122: 1083-1089. 1997.
2. Seyle H. *Calciphylaxis*. Chicago, IL, University of Chicago Press, 1962.
3. Weenig RH. Pathogenesis of calciphylaxis: Hans Selye to nuclear factor kappa-B. *J Am Acad Dermatol*. 2008;58:458-71.
4. Generali JA, Cada DJ. Sodium thiosulfate: calciphylaxis. *Hosp Pharm*. 2015;50:975-7.
5. Floege J, Kubo Y, Floege A, Chertow GM, Parfrey PS. The effect of cinacalcet on calcific uremic arteriopathy events in patients receiving hemodialysis: the EVOLVE trial. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2015;10:800-7.
6. Brandenburg VM, Evenepoel P, Floege J, Goldsmith D, Kramann R, Massy Z, et al. Lack of evidence does not justify neglect: how can we address unmet medical needs in calciphylaxis? *Nephrol Dial Transplant*. 2016;31:1211-9.
7. Nigwekar SU, Kroshinsky D, Nazarian RM, Goverman J, Malhotra R, Jackson VA, et al. Calciphylaxis: risk factors, diagnosis, and treatment. *Am J Kidney Dis*. 2015;66:133-46.
8. Kirby LC, Abdulnabi K. Skin lesions in calciphylaxis. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2016;77:371.
9. Nigwekar SU. Multidisciplinary approach to calcific uremic arteriopathy. *Curr Opin Nephrol Hypertens*. 2015;24:531-7.
10. Russo D, Capuano A, Cozzolino M, Napolitano P, Mosella F, Russo L, et al. Multimodal treatment of calcific uraemic arteriopathy (calciphylaxis): a case series. *Clin Kidney J*. 2016;9:108-12.
11. Solanky D, Hwang SM, Stone G, Gillenwater J, Carey JN. Successful surgical treatment of severe calciphylaxis using a bilayer dermal replacement matrix. *Wounds*. 2015;27:302-7.
12. Singh RP, Derendorf H, Ross EA. Simulation-based sodium thiosulfate dosing strategies for the treatment of calciphylaxis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2011;6:1155-9.
13. Nigwekar SU, Brunelli SM, Meade D, Wang W, Hymes J, Lacson E Jr. Sodium thiosulfate therapy for calcific uremic arteriopathy. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013;8:1162-70.
14. Torregrosa JV, Duran CE, Barros X, Blasco M, Arias M, Cases A, et al. Successful treatment of calcific uraemic arteriopathy with bisphosphonates. *Nefrología*. 2012;32:329-34.

DELIRIUM EN ANCIANO DE CAUSA ATÍPICA

Dra. Nuria Quílez Salas¹ / Dña. Rosa Maria Alegre Martin² / Dr. Carlos Castro López³ / Dra. M^a Elena Castro Vilela¹

¹ Geriatra. Hospital de San Jose. Teruel

² Enfermera de Atención Primaria. Hospital de San Jose. Teruel

³ Médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

RESUMEN

El delirium o síndrome confusional agudo (SCA) es una patología muy prevalente en la población anciana, con una etiología muy variada y que asocia importantes consecuencias tanto para el paciente como para el entorno familiar y sanitario. Es por ello, que se necesita de un diagnóstico y tratamiento correcto, rápido e individualizado, incluso valorando causas muy poco frecuentes o atípicas como la que presentamos en nuestro caso clínico: un SCA secundario a un posible glioblastoma cerebral que precisó de ingreso urgente para estudio y control, y cuya evolución se complicó con hallazgos urológicos (divertículo gigante vesical) que también influyeron negativamente en el cuadro principal.

PALABRAS CLAVE

Delirium. Ancianos. Glioblastoma

ABSTRACT

Delirium or acute confusional syndrome (ACS) is a very prevalent pathology in the elderly population, with a very varied etiology and which has important consequences for both the patient and the family and healthcare environment. That is why we need a diagnosis and correct treatment, fast and individualized, even assessing very rare or atypical causes such as the one we present in our clinical case: an ACS secondary to a possible cerebral glioblastoma that required urgent admission to study and control, and whose evolution was complicated by urological findings (giant bladder diverticulum) that also negatively influenced the main frame.

KEY WORDS

Delirium. Elderly. Glioblastoma

CASO CLÍNICO

Paciente de 92 años, con HTA. Hipercolesterolemia, arritmia cardiaca no filiada en tratamiento con flecainida, anemia ferropénica, litiasis renal, hipertrofia benigna de próstata. Tratamiento previo: Lansoprazol 30mg /24h, Flecainida 100mg/24h, Tamsulosina 0.4/24h, Furosemida 20mg /24h, Betahistidina 16mg/24h, Simvastatina 20mg /24h, Paracetamol 1g/12h, Metamizol /8h, Haloperidol 8gotas/8h.

-Valoración geriátrica integral:

Tres meses anteriores a la valoración: Marcha con andador, independiente para ABVD con poca supervisión, baño dependiente, incontinencia urinaria. Hipoacusia severa. Índice de Barthel previo: 70/100. Deterioro cognitivo leve. Soltero. Vive en Residencia.

Al ingreso: dependiente para ABVD salvo comida con ayuda y continencia fecal. Índice de Barthel al ingreso 15/100. Alucinaciones, ansiedad e ideas delirantes.

ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente de 92 años remitido a consultas externas de Geriátrica desde su residencia por presentar desde hace 3 meses, coincidiendo con dolor articular y debilidad de pierna derecha, cuadro confusional con deterioro funcional progresivo severo, ha dejado de caminar y presenta delirio de perjuicio ("me van a cortar la pierna", "me envenenan"), negativa a la ingesta y a la toma de medicación congruentes con el delirio. Con este cuadro de ideas delirantes, síndrome confusional agudo y pérdida de fuerza en hemicuerpo derecho no filiada previa-

mente, se decide el ingreso en planta de agudos de geriatría para diagnosticar al paciente e iniciar tratamiento.

EXPLORACIÓN

Consciente. Hipoacusia severa. Eupneico en reposo. Cabeza y cuello: carótidas rítmicas y simétricas sin soplos. Auscultación cardio-pulmonar: rítmica a 90lpm. Hipoventilación generalizada. Abdomen: Peristaltismo positivo, Palpación de masa suprapubica hasta casi región gástrica, dolorosa, mate y que genera reflejo de micción. Dolor difuso, sin signos de irritación peritoneal. Extremidades: Edemas con fovea hasta raíz de miembros inferiores de predominio derecho, sin claros signos de trombosis venosa profunda. Pulsos positivos y simétricos. Edema en miembro superior derecho hasta codo.

Neurológica: imposible bipedestación. Disminución de fuerza en hemicuerpo derecho de predominio braquial superior e inferior. ESD 4/5. EID 4/5. Pares Craneales normales, poca colaboración por hipoacusia severa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Bioquímica: Colesterol 100. Urea 37. Creatinina 1.32. Ácido Úrico 7. Vitamina D 4.27. Sodio 142.7. Potasio 3.5. Hierro 108. Vitamina B12 478.1. Ácido Fólico 2.79. Proteínas 5.8. Albumina 2.9. PCR 17.1. TSH 2.54. T4 1.36

Hemograma: Leucocitos 7.680, Hematíes 3.450.000, Hemoglobina 10.6. Plaquetas 293.000.

E.C.G.: Ritmo sinusal a 71 lpm, no bloqueos, no alteraciones en la repolarización.

ECO-Abdominal: Derrame pleural derecho. Riñón izquierdo con dilatación pielocalicial grado 2. Vejiga poco valorable, casi vacía, con sonda en su interior y burbujas de aire, además de marcado engrosamiento mural circunferencial. Imagen líquida con pared en situación paravesical derecha de aprox. 177 c.c. que parece comunicar con la vejiga a través de un fino cuello, probable divertículo gigante. Próstata aumentada de tamaño, heterogénea, con calcificaciones, volumen estimado: 147 c.c.

TC- Craneal: Lesión expansiva parasagital

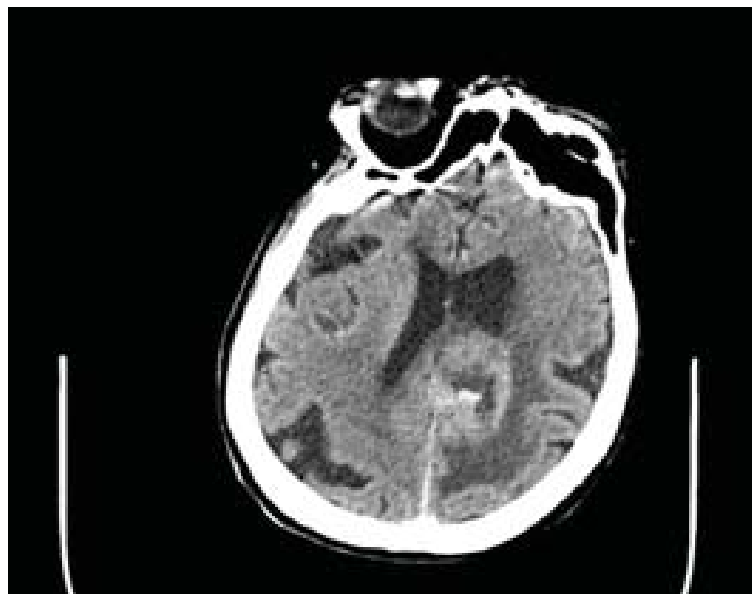


Fig. 1.

izquierda, en región fronto-parietal, que sobrepasa la línea media, con edema perilesional, sugestivo de Glioblastoma multiforme vs metástasis (Fig. 1).

Evolución: durante el ingreso se realizaron pruebas complementarias para filiar el diagnóstico con los hallazgos descritos. El paciente presentó retención aguda de orina con hematuria franca y expulsión de cálculos de ácido úrico, precisando sondaje vesical y tratamiento antibiótico. Tras la realización del TAC y a la vista de los resultados dada la situación clínica general, edad avanzada del paciente y mal pronóstico, se decide de manera consensuada con la familia continuar con un enfoque de atención paliativa en residencia.

Al alta se recomendó dieta triturada y líquidos espesados, se inició tratamiento con corticoide sistémico (Dexametasona 8 mg/24 horas) por el edema cerebral y se mantuvo dosis bajas de neuroléptico (Quetiapina 25 c/ 8 horas) con buena respuesta y mejoría importante del cuadro confusional. A los 10 días presentó empeoramiento global con dolor intenso, agitación y disconfort precisando de sedación paliativa y falleciendo en residencia a los 2 días.

DISCUSIÓN

El delirium o síndrome confusional agudo (SCA) es un síndrome geriátrico definido por el DSM-IV como:

A. Alteración de la conciencia (p. ej., dismi-

nución de la capacidad de atención al entorno) con disminución de la capacidad para centrar, mantener o dirigir la atención,

B. Cambio en las funciones cognoscitivas (como déficit de memoria, desorientación, alteración del lenguaje) o presencia de una alteración perceptiva que no se explica por la existencia de una demencia previa o en desarrollo.

C. La alteración se presenta en un corto período de tiempo (habitualmente en horas o días) y tiende a fluctuar a lo largo del día.

D. Demostración a través de la historia, de la exploración física y de las pruebas de laboratorio de que la alteración es un efecto fisiológico directo de una enfermedad médica.

Su incidencia aumenta con la edad, y en cuanto a la prevalencia nos podemos encontrar una amplia variabilidad dependiendo del ámbito en el que se encuentra el paciente, así por ejemplo, aparece en un 1-2% de los pacientes que viven en la comunidad, en un 4-33% de los que viven en medio residencial, del 5-30% de los que acuden a urgencias, del 10-31% de los hospitalizados y del 10-70% de los pacientes que han sido intervenidos. Estos amplios rangos de prevalencia se encuentran también influidos por el importante infradiagnóstico que sufre este síndrome.

Sabemos que existen múltiples y variados factores predisponentes o de riesgo asociados a la probabilidad de desarrollar un SCA, entre los que destacan: la edad avanzada, el sexo masculino, la presencia de demencia o deterioro cognitivo previo, trastornos depresivos, déficit sensoriales, dependencia funcional, polifarmacia (sobre todo de psicofármacos), historia de abuso de alcohol, alteraciones metabólicas/iónicas, diabetes o comorbilidad severa, y con mucha menor frecuencia la presencia de lesiones ocupantes de espacio cerebrales como en nuestro caso clínico.

También es necesario conocer la existencia de factores desencadenantes o precipitantes del delirium como la contención mecánica, el dolor mal controlado, malnutrición, la presencia de sondajes vesicales, la deprivación farmacológica o de sustancias, los cambios en la medicación, la anemia, alteraciones hidroelectrolíticas, deprivación de sueño o la presencia de infecciones respiratorias o urinarias.

Mucho se ha especulado sobre el origen de

este síndrome, y existen numerosas teorías que intentan explicarlo, destacando: la hipótesis del desequilibrio o alteración de los neurotransmisores cerebrales, la hipótesis de la inflamación aguda sistémica con aumento de citocinas o la hipótesis de la respuesta aberrante al estrés con una elevación excesiva del cortisol, como las más estudiadas, si bien ninguna a día de hoy ha conseguido hacerlo de manera absoluta.

Es importante destacar que el diagnóstico de esta entidad es clínico, y puede estar apoyado por el uso de escalas entre las que destaca el Confusion Assessment Method (CAM) con sensibilidad del 94-100%, especificidad 90-95%, fiabilidad inter observador 90-100% y valor predictivo negativo 90-100%, como la herramienta más útil.

Clínicamente podemos encontrar tres presentaciones: el SCA hiperactivo, el SCA hipoactivo (el más frecuente y menos diagnosticado por la atipicidad de sus síntomas) y el SCA mixto (con alternancia de ambos).

Las alucinaciones (percepciones sin objeto), las ilusiones (interpretación errónea de estímulos visuales externos) y la alucinosis (alucinación criticada por el sujeto) son los trastornos de la percepción que con mayor frecuencia encontraremos.

En cuanto a las consecuencias del SCA en el paciente es importante conocer que se relaciona con un aumento de la mortalidad (37% al año, 38% 2 años), de institucionalización (37.4%) y de desarrollo de demencia (62.5%). Las consecuencias para el sistema sanitario también son relevantes puesto que se relaciona con un aumento: de la estancia media hospitalaria, del gasto farmacéutico, del deterioro funcional y la dependencia con el consiguiente aumento de necesidad de ayudas sociales.

El tratamiento es un campo amplio de estudio, con múltiples referencias y estudios, que nos orientan a intervenir en: prevención, tratamiento etiológico del factor desencadenante, tratamiento sintomático no farmacológico y tratamiento sintomático farmacológico. De todas estas intervenciones cabe destacar que no existe consenso a día de hoy entre los profesionales en la indicación de ningún fármaco neuroléptico sobre los demás ni siquiera de que estos sean útiles en el tratamiento sintomático si no se corrige la causa etiológica.

En definitiva, el caso clínico descrito, nos sirve de ejemplo de como la presencia de SCA puede ser la punta de iceberg de un proceso orgánico más complejo al que hay que llegar y que puede variar desde una patología poco habitual como el Glioblastoma multiforme de nuestro paciente a etiologías más sencillas y tratables (como ya hemos visto) obligándonos a prestar especial atención en el diagnóstico y en detectar y tratar etiología subyacente si es posible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Agostini JV, Inouye SK. Delirium. In Hazzard WR, Blass JP, Halter JB, Ouslander JG, Tinetti ME, eds. Principles of geriatric medicine and gerontology. 5 ed. New York: McGraw-Hill; 2003. p. 1503-15.
2. Rahkonen T, Eloniemi-Sulkava U, Paanila S, Halonen P, Sivenius J, Sulkava R. Systematic intervention for supporting community care of elderly people after a delirium episode. *Int Psychogeriatr* 2001; 13: 37-49.
3. Jordan JT, Gerstner ER, Batchelor TT, Cahill DP, Plotkin SR. Glioblastoma care in the elderly. *Cancer*. 2016 Jan 15;122(2):189-97. doi: 10.1002/cncr.29742. Epub 2015 Nov 30.
4. Blazer DG. Advancing our diagnostic tools and treatment options for delirium. *Int Psychogeriatr*. 2018 Apr;30(4):447-449. doi: 10.1017/S1041610218000601.
5. Morandi A, Davis D, Bellelli G, Arora RC, Caplan GA, Kamholz B, et al. The Diagnosis of Delirium Superimposed on Dementia: An Emerging Challenge. *J Am Med Dir Assoc*. 2017 Jan;18(1):12-18. doi: 10.1016/j.jamda.2016.07.014. Epub 2016 Sep 16.
6. Petidier Torregrossa Roberto, Martinez Velilla Nicolás, Alonso Renedo Javier. Tratado de Medicina Geriátrica. El anciano con delirium. Capítulo 65. Pág. 507-514 Editorial Elsevier, 2014.