



Complejo Asistencial
de Zamora

NUEVO HOSPITAL

Órgano de difusión del Complejo Asistencial de Zamora

Octubre 2017; Vol. XIII Nº 3

Versión digital ISSN:1578-7516

EDITORIAL

1. Cruz Guerra N; Director de la revista Nuevo Hospital
-

ORIGINALES

2. **Actualización en la afectación cardiaca del síndrome carcinoide.**

Ortiz de Murúa López JA, Blanco Martínez I, Paniagua Olmedillas J, Moreno de Vega y Lomo JC, Santos Iglesias JL.

9. **Papel de enfermería en la identificación de factores que dificultan el adecuado control de la hipertensión arterial.**

Montero Sánchez L.

15. **Exposición ambiental al radón: generalidades y el caso de la comarca de Sayago en la provincia de Zamora.**

Llanes Álvarez C, Monforte Porto JA, Sáez Beltrán F, Franco Martín MA.

CASOS CLÍNICOS

23. **Amnesia Global Transitoria en el Servicio de Urgencias. A propósito de un caso.**

Benavente Gajate L, San Román Uría A, Borja Andrés S, González Mencia I, Gelado Matellán MC.

INFO NUEVO HOSPITAL. NOTAS INFORMATIVAS BREVES

27. **Celebración de la IV Jornada de Investigación. Complejo Asistencial de Zamora**

27. **Celebración de la IV Jornada de Investigación de Enfermería: "Ampliando horizontes: investigación cualitativa"**

30. **Normas de Publicación**

NUEVO HOSPITAL

Dirección

Nicolás Alberto Cruz Guerra

Secretaria

Beatriz Muñoz Martín

Comité Editorial

M Concepción Badillo Santa Teresa

Sergio Borja Andrés

Mar Burgoa Arenales

Juan Carlos García Vázquez

Jose Luis González Rodríguez

Jesús Pinto Blázquez

Carmen Villar Bustos

Fundada en 2001 por el
Dr. José L. Pardal Refoyo

© Copyright 2011. Reservados todos los derechos.
Complejo Asistencial de Zamora
Avda. Requejo, 35
49022 Zamora (España)

Edita:

Complejo Asistencial de Zamora
Avda. Requejo, 35
49022 Zamora (España)

Maquetación:

Nicolás Alberto Cruz Guerra

Nuevo Hospital, con ISSN 1578-7516 (versión digital), y de periodicidad cuatrimestral (3 nº al año) es el órgano de difusión del Complejo Asistencial de Zamora.
<http://www.salud.jcyl.es/hospitales/cm/CAZamora>

Correo electrónico :

revistanuevohospital.hvcn@saludcastillayleon.es

Presentamos un nuevo número de la revista Nuevo Hospital correspondiente al mes de octubre de 2017. En esta ocasión, y dentro de la línea de colaboración de autores de diferentes Servicios, se incluye una revisión de Ortiz de Murúa López y colaboradores acerca de las manifestaciones cardíacas vinculadas al síndrome carcinoide. Montero Sánchez, en su trabajo original, se centra en la esencial implicación de Enfermería, ya desde el ámbito de Atención Primaria, en el proceso de detección y cuidados del paciente tan prevalente en la población general como es la hipertensión arterial. Por su parte, Llanes Alvarez y colaboradores presentan un interesante trabajo acerca de la exposición ambiental al Radón, tema ignorado muchas veces por la población general, e incluso en gran parte desconocido por la comunidad médica, haciéndose especial referencia a la afectación en determinadas áreas de la provincia de Zamora. Finalmente, Benavente Gajate y colaboradores nos muestran un caso clínico de amnesia global transitoria, describiendo el enfoque de dicho cuadro desde la perspectiva del Servicio de Urgencias.

Queremos destacar que junto a la revista Nuevo Hospital de este mes se publica asimismo un número extraordinario, vinculados a reuniones científicas como ya es costumbre, donde se recogen en esta ocasión los resúmenes de los trabajos presentados en la III Jornada de Investigación en Enfermería, que bajo el lema “ampliando horizontes: investigación cualitativa”, se celebró el 26 de noviembre de 2016 en el salón de actos Santa Elena de la Gerencia de Asistencia Sanitaria de Zamora.

Asimismo nos satisface anunciar la celebración de la IV Jornada de Investigación de la Gerencia de Asistencia Sanitaria de Zamora, prevista para el 24 de noviembre de 2017; así como la IV Jornada de Investigación en Enfermería del 25 de noviembre de 2017 bajo el lema “investigación con otras perspectivas”. Ambas jornadas se celebrarán en el salón de actos del hospital Virgen de la Concha de Zamora.

Como siempre, en nombre de los miembros del Comité Editorial, expreso el agradecimiento al esfuerzo e implicación de los autores al presentar sus trabajos correspondientes a este número, y además me es grato enviar un saludo a todos los miembros del CAZA, invitando una vez más a la lectura de la revista y a su participación activa en la misma.

Nicolás Alberto Cruz Guerra
Director de la revista Nuevo Hospital

Actualización en la afectación cardiaca del síndrome carcinoide.

José Antonio Ortiz de Murúa López *, Irene Blanco Martínez*, Javier Paniagua Olmedillas*, José Carlos Moreno de Vega y Lomo *, José Luis Santos Iglesias**.

* LES. Sección de Cardiología. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

** LES. Jefe de Sección. Sección de Cardiología. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

Correspondencia: José Antonio Ortiz de Murúa López. *demuruaortiz@gmail.com*

RESUMEN

Introducción y objetivos: La cardiopatía asociada al síndrome carcinoide (CSC) es rara pero responsable de una notable mortalidad. Nuestro objetivo es obtener unas pautas generales para abordar su diagnóstico y tratamiento de una forma adecuada.

Material y métodos: Hemos revisado la literatura existente sobre el tema y para ello hemos utilizado la base de datos MEDLINE.

Resultados: Existe mucha variabilidad en cuanto a las estrategias del "screening", diagnóstico y tratamiento de esta entidad.

Conclusiones: Es preciso homogeneizar las estrategias diagnósticas y terapéuticas y para ello se necesitan algoritmos basados en consensos de expertos.

PALABRAS CLAVE

Carcinoide. Diagnóstico. Tratamiento. Multidisciplinar.

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

Los tumores carcinoideos son tumores neuroendocrinos muy raros con una incidencia variable según la población estudiada: en hombres y mujeres blancos del 2,47 y 2,58/ 100.000/año vs hombres y mujeres afro-americanos del 4,48 y 3,98/100.000 año [1]. La mayor incidencia se produce en intestino delgado distal (41,8%), recto (27,4%) y sistema broncopulmonar (25,3%) [2-3]. Aproximadamente el 30-40% de dichos tumores, de crecimiento lento, presentan metástasis hepáticas que determinan una situación clínica característica denominada síndrome carcinoide (cambios vasomotores como "flushing," hipotensión, o más raramente, hipertensión arterial así como diarrea y broncoespasmo). Este síndrome, se produce por la liberación en sangre de serotonina al torrente sanguíneo [1].

En un 50% de los pacientes con síndrome carcinoide se desarrolla la CSC de elevada morbimortalidad sin cirugía.

El propósito de este trabajo es revisar la literatura más relevante de los últimos siete años y el panel multidisciplinar del 1^{er} Simposium Internacional de la Cardiopatía del Síndrome Carcinoide, celebrado en Londres en Septiembre del 2014, bajo los auspicios de la Sociedad Europea de Tumores Neuroendocrinos y la Sociedad Británica de Valvulopatías, con vistas a elaborar unas pautas diagnóstico-terapéuticas útiles para la práctica clínica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Hemos realizado una búsqueda bibliográfica en la base de datos MEDLINE usando el término de "carcinoid heart disease". El resumen de esta búsqueda se desglosa a continuación.

FISIOPATOLOGÍA

La sintomatología del síndrome carcinoide en el paciente con metástasis hepáticas se debe a la liberación, vía cava inferior, de múltiples aminas vasoactivas (serotonina, histamina, bradiquinina, taquikininas, 5-hidroxitriptamina, péptido natriurético auricular, etc.) [4]. La serotonina y sus agonistas fenfluramina y norfenfluramina estimulan sus receptores a nivel cardiaco (5HT_{2B}), que tienen un papel fundamental en el efecto mitógeno y sobre la deficiente división celular, los fibroblastos y las células del músculo liso que forman la placa valvular [5]. Este efecto provoca la estimulación de las citoquinas y el factor β 1 transformador del crecimiento. La deficiencia del transportador del 5-hidroxiindolacético (5HIA), responsable de su degradación pulmonar, es un factor fundamental en la formación de la placa fibrosa en las válvulas derechas en el 90% de los casos, y en las izquierdas hasta en el 33% como consecuencia de un shunt derecha-izquierda, vía foramen ovale permeable (59-88% de los casos con CSC). El paso y formación de la placa fibrosa en válvulas izquierdas puede deberse, también, a la existencia de carcinoide bronquial o niveles muy elevados de aminas que superan la capacidad de degradación hepática y pulmonar [6].

EPIDEMIOLOGÍA Y PRONÓSTICO

Como se comentó anteriormente, el 50% de los pacientes con síndrome carcinoide desarrollan CSC, aunque en los últimos años hemos asistido a una abrupta reducción de esa cifra hasta el 20% debido al uso de análogos de la somatostatina [7]. A partir de los años 90 su mortalidad ha descendido debido, fundamentalmente, a la mejora en el tratamiento médico y quirúrgico de la misma. Así, Maller ha demostrado que en dicha década la supervivencia media ha mejorado 2,9 años (de 1,5 años en 1980 a 4,4 años el año 1990 [8]).

En ocasiones, la progresión de la CSC es muy rápida (menos de 6 meses) y los predictores independientes de la misma son dos: niveles de 5-hidroxiindolacético (5HIA) ≥ 300 uM/ orina de 24 horas y ≥ 3 episodios de "flushing" anuales [8].

DIAGNÓSTICO: BIOMARCADORES Y TÉCNICAS DE IMAGEN

La clínica de la afectación de las válvulas cardiacas derechas es típicamente la del fallo cardiaco derecho (ingurgitación yugular, hepatomegalia y edemas), pero sólo está presente en un 43% de los casos, por lo que necesitamos de los biomarcadores y técnicas de imagen para su diagnóstico [9].

En cuanto al 5HIA, es fundamental para el diagnóstico y seguimiento del síndrome carcinoide e incrementa el riesgo de CSC a partir de valores >300 uM/24horas, pero tiene poca utilidad para su diagnóstico.

El más usado es el NT-proBNP, utilizado tanto para el "screening" como para el diagnóstico y para determinar el pronóstico de la CSC. Con un punto de corte de 260 pg/ml su sensibilidad y especificidad para la detección de CSC es del 92% y 91%, respectivamente, con valor predictivo positivo del 98% y valor predictivo negativo del 72% [10]. Un nivel de corte de 235 pg/dl predice un mal pronóstico (sensibilidad 87% y especificidad 80%) [11].

La ecocardiografía transtorácica es el "gold standard" en el diagnóstico. Bhattacharyya [12-13] describió en el 2010 los rasgos definitorios de la entidad, que van desde el engrosamiento valvular y del aparato subvalvular, hasta la inmovilidad y calcificación, que condicionan típicamente estenosis e insuficiencia (fig. 1). La afectación pulmonar puede entrañar dificultades diagnósticas que obligan al uso de ecocardiograma transtorácico y transesofágico 3D que sirven además, para el cálculo preciso de volúmenes y la función del ventrículo derecho.

La cardiorresonancia puede ser útil para observar estructuras mal visualizadas con la ecocardiografía [14], así como la cuantificación del tipo de lesión valvular, los volúmenes ventriculares, la identificación de las metástasis cardiacas y la extensión extracardiaca del síndrome carcinoide.

El TC cardiaco analiza en detalle el daño estructural valvular y la calcificación, especialmente de la válvula pulmonar. También es útil para la valoración prequirúrgica de las arterias coronarias, el análisis de las metástasis cardiacas y su relación con las coronarias [14-15].

Para concluir este apartado, la fig. 2 (tomada de J. Davar) [16], establece un algoritmo diagnóstico y de seguimiento de estos pacientes.

TRATAMIENTO MÉDICO Y QUIRÚRGICO

Los análogos de la somatostatina son el tratamiento estándar del síndrome carcinoide, ya que reducen los niveles de péptidos vasoactivos [17] y de esta manera controlan los síntomas y mejoran la supervivencia, con tasas de estabilización del tumor del 50% a los 8-16 meses. Desafortunadamente, su eficacia en la prevención y control de la CSC no ha sido demostrada hasta ahora [18]. Existen en el mercado dos compuestos: el octeótrido y el lanreótrido. La ventaja de este último es la menor frecuencia de administración. En casos refractarios se pueden usar dosis supraterapéuticas de octeótrido, interferón alfa o telopristat, un inhibidor sintético del 5HIA. En concreto, el interferón alfa se puede usar asociado con el octeótrido en intolerantes a la somatostatina, en pacientes refractarios y en pacientes sin receptores para la somatostatina. Su eficacia bioquímica es del 50% [19].

La embolización y la quimioembolización transcáteter arterial se utilizan para reducir la masa tumoral total, pero debe realizarse con precaución en pacientes con CSC. La cirugía citoreductora hepática es una terapia emergente en el manejo del síndrome carcinoide, y se debe practicar tras la cirugía valvular [20].

Las indicaciones de cirugía cardíaca han aumentado en los últimos años, al observarse una mejora en la supervivencia de estos pacientes en algunos estudios, como los retrospectivos de Moller [21], y Mokhles [22], e incluyen el deterioro de la clase funcional y la progresión del fallo cardíaco derecho. Moller [21] observa una drástica reducción de la mortalidad perioperatoria, que pasa del 25% en los años 90 al 9% entre 1995 y el año 2000. Sin embargo, estos datos no se confirman en otras series más recientes [23-24] con mortalidades del 18-20%. Las causas de muerte a largo plazo son la progresión del tumor, el fallo cardíaco progresivo y la infección. En cuanto al tipo de prótesis existe un consenso en el momento actual en el uso de bioprótesis, dado que las prótesis metálicas tienen mayor riesgo de trombosis y el tratamiento anticoagulante, necesario en este tipo de prótesis, conlleva un riesgo adicional de sangrado en estos pacientes con insuficiencia hepática, secundaria a las metástasis propias del síndrome carcinoide avanzado. La optimización del tratamiento médico, con análogos de la somatostatina en el postoperatorio reduce el efecto deletéreo de los péptidos vasoactivos y protege a los pacientes portadores de bioprótesis [25]. Además, en caso de trombosis de una bioprótesis, una situación nada

extraña en la CSC, el tratamiento anticoagulante obtiene muy buenos resultados.

El manejo perioperatorio es tremendamente complicado, dado el riesgo de presentar una crisis carcinoide, y precisa un abordaje multidisciplinar [26]. Su prevención, pasa por la administración durante la intervención quirúrgica octeótrido (velocidad de infusión 50-100 ugr/hora) y bolos adicionales de 100-200 ugr/dl, así como incremento en la velocidad de perfusión de hasta 200 ugr/hora, en caso de presentar una crisis carcinoide durante la cirugía [27-28].

En el momento actual, existe una creciente experiencia con el recambio percutáneo de las bioprótesis disfuncionantes, así como el cierre del foramen oval permeable [28-29]. Laule ha realizado con éxito un recambio pulmonar a través de la vena cava inferior [30].

Finalmente, proponemos un algoritmo terapéutico para el manejo de estos pacientes [16].

CONCLUSIONES

El diagnóstico y tratamiento de la cardiopatía asociada al síndrome carcinoide son muy complejos, y precisan un abordaje multidisciplinar. El NT-proBNP y las técnicas de imagen han mejorado mucho el diagnóstico. La cirugía valvular no debe demorarse para evitar el fallo ventricular derecho irreversible, y ha supuesto, en los últimos años, un avance sustancial en cuanto a la supervivencia de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hemminki K, Li X. Incidence trends and risk factors of carcinoid tumors: a nationwide epidemiologic study from Sweden. *Cancer* 2001; 92: 8;2204-10.
2. Modlin IM, Kidd M, Latich I, et al. Current status of gastrointestinal carcinoids. *Gastroenterology* 2005; 97(4):934-59.
3. Fox DJ, Khattar RS. Carcinoid heart disease: presentation, diagnosis and management. *Heart* 2004;90(10):1224-8.
4. Grozinsky-Glasburg S, Grossman AB, Gross DJ. Carcinoid heart disease: from pathology to treatment- something in the way it moves. *Neuroendocrinology* 2015; 101: 263-73.

5. Elangbarn CS, Job LE, Zadrozny LM. 5-hydroxytryptamine (5HT)-induced valvulopathy: compositional valvular alterations are associated with 5HT2B receptor and SHT transporter transcript changes in Sprague Dawley rats. *Exp Toxicol Pathol* 2008; 60:253-62.
6. Bhattacharyya S, Daverr J, Dreyfus G, et al. Carcinoid heart disease. *Circulation* 2007; 116:2860-5.
7. Bhattacharyya S, Toumpalikis C, Caplin ME. Analysis of 150 patients with carcinoid syndrome seen in a single year at one institution in the first decade of the twenty-first century. *Am J Cardiol* 2008; 101: 378-81.
8. Maller JE, Pellikh;ka PA, Bernheim AM. Prognosis of carcinoid heart disease: analysis of 200 cases over two decades. *Circulation* 2005; 112: 3320-7.
9. Dobson R, Burgess MI, Banks M. The association of a panel of biomarkers with the presence and severity of carcinoid heart disease: a cross-sectional study. *PLoS One* 201; 8.e.73670.
10. Bhattacharyya S, Toumpalis C, Caplin ME. Usefulness of N-terminal pro-brain natriuretic peptide as a biomarker of the presence of carcinoid heart disease. *Am J Cardiol* 2008; 102:938-42.
11. Korse KM, Taal BF, de Groot CA. Chromogranin-A and N-terminal pro-brain natriuretic peptide: an excellent pair of biomarkers for diagnostics in patients with neuroendocrine tumor. *J Clin Oncol* 2009; 27.4293-9.
12. Bhattacharyya S, Toumpalis C, Burke M. Features of carcinoid heart disease identified by 2-and 3-dimensional echocardiography and cardiac MRI, *Circ Cardiovasc Imaging* 2010; 3:103-11.
13. Dobson R, Cuthbertson DJ, Burgess MI. The optimal use of cardiac imaging in the quantification of carcinoid heart disease. *Endocr Relat Cancer* 2013; 20:R247-55.
14. Guo YK, Gao HL, Zhang XCl. Accuracy and reproducibility of assessing right ventricular function with 64-section multi-detector row CT comparison with magnetic resonance imaging. *Int J Cardiol* 2010; 139:254-62.
15. Rajiah P, Kanne JP, Kalahasti V. Computed tomography of cardiac and pericardia masses. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2011;5:16-9.
16. Davar J, Connolly HM, Caplyn ME, Hons BScI. Diagnosing and managing carcinoid heart disease in patients with neuroendocrine tumors: an expert statement. *J Am Coll Cardiol* 2017; 69(10): 1288-304.
17. Rubin J, Ajani J, Schimer W. Octreotide acetate long-acting formulation versus open-label subcutaneous octeotride acetate in malignant carcinoid syndrome. *J Clin Oncol* 1999; 17(2):600-6.
18. Leong WL, Pasioka JL. Regression of metastatic carcinoid tumors with octeotride therapy: two case reports and a review of the literature. *J Surg Oncol* 2002; 79(3):180-7.
19. Oberg K. Interferon in the management of neuroendocrine GEP-tumors: a review. *Digestion* 2000; 62. Suppl. 1:92-7.
20. Berheim AM, Connolly HM, Rubin J. Role of hepatic resection for patients with carcinoid heart disease. *Mayo Clinic Proc* 2008; 83:143-50.
21. Moller JE, Pellikka PA, Berheim AM. Prognosis of carcinoid heart disease: analysis of 200 cases over two decades. *Circulation* 2005; 112(21):3320-7.
22. Mokhles P, Van Herwerden LA, De Jong PL. Carcinoid heart disease: outcomes after surgical valve replacement. *Eur J Cardiothorac Surg* 2012; 41:1278-83.
23. Castillo JG, Filsoufi F, Rahmanian PB. Early and late results of valvular surgery for carcinoid heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51(15):1507-9.
24. Battacharyya S, Raja SG, Toumpanakis C. Outcomes, risks and complications of cardiac surgery for carcinoid heart disease. *J Cardiothorac Surg* 2011; 40(1):168-72.
25. Raja SG, Bhattacharyya S, Davar J. Surgery for carcinoid heart disease: current outcomes, concerns and controversies. *Future Cardiol* 2010; 6:647-55.
26. Bernheim AM, Connolly HM, Hobday TJ. Carcinoid heart disease. *Prog Cardiovasc Dis* 2007; 49:439-51.
27. Ramage JK, Ahmed A, Ardill J, et al. Guidelines for the management of gastroenteropancreatic neuroendorine (including carcinoid) tumours (NETs). *Gut* 2012;61:6-32.
28. Oberg K, Kvols L, Caplin M. Consensus report on the use of somatostatin analogs for the management of neuroendocrine tumours of the gastroenteropancreatic system. *Ann Oncol* 2004; 15: 966-73.
29. Connollu HM, Schaff HV, Abl MD. Early and late outcomes of surgical treatment in carcinoid heart disease. *J Am Coll Cardiol* 2015; 65:2189-96.

30. Laule M , Pschowski R , Pape UF. Staged catheter-based valve treatment of severe carcinoid heart disease. Neuroendocrinology 2016; 103:259-62.

TABLAS Y FIGURAS

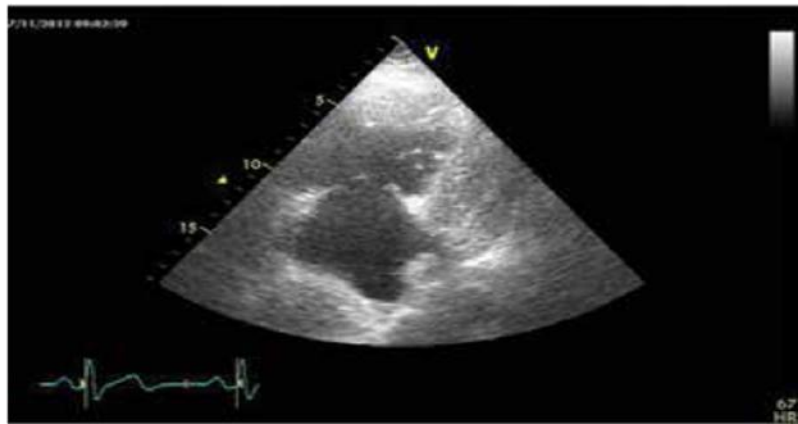


Figura 1. Ecocardiograma característico con engrosamiento e inmovilidad de los velos tricuspídeos.

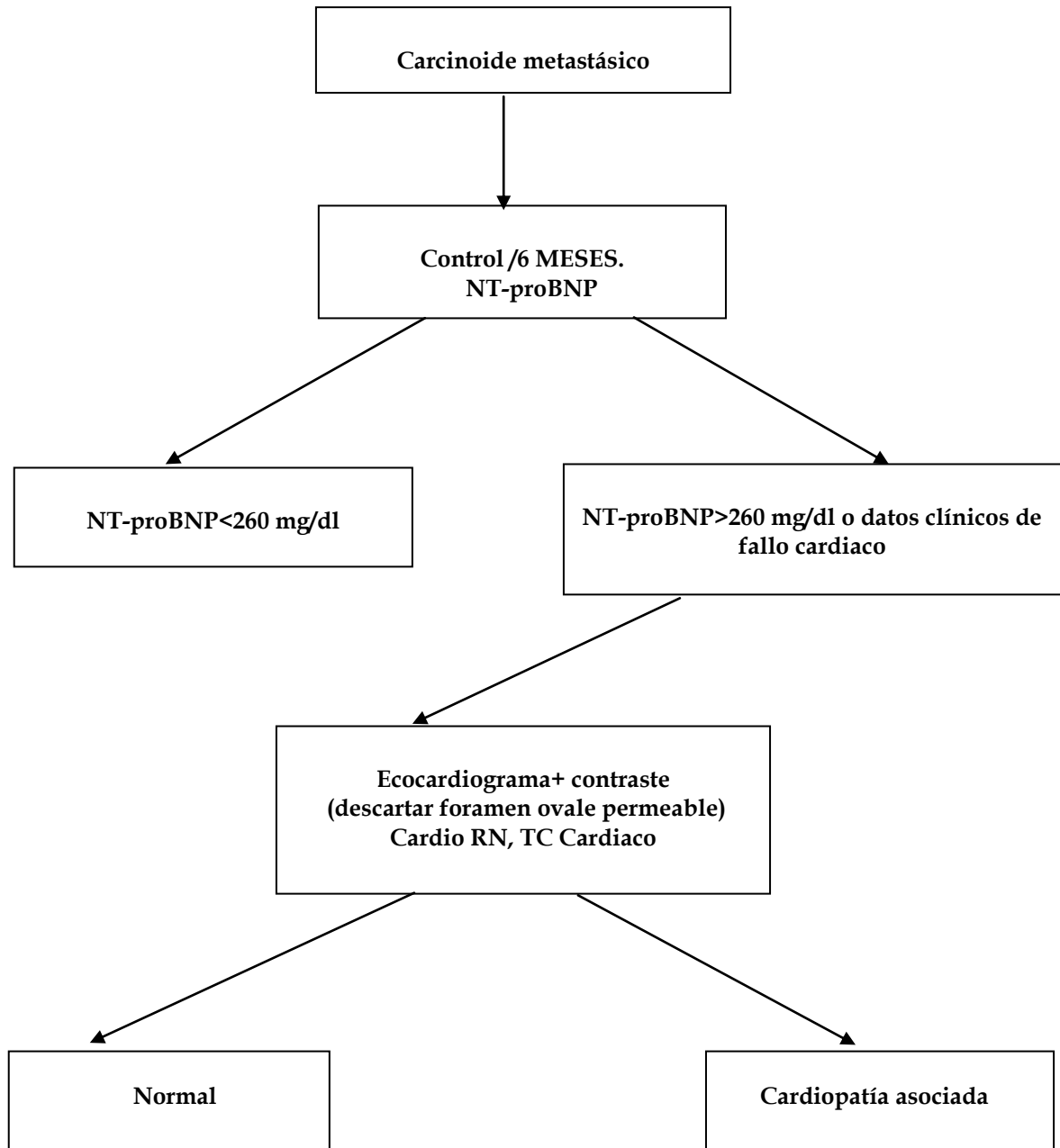


Figura 2. Algoritmo diagnóstico (Documento de consenso) [16].

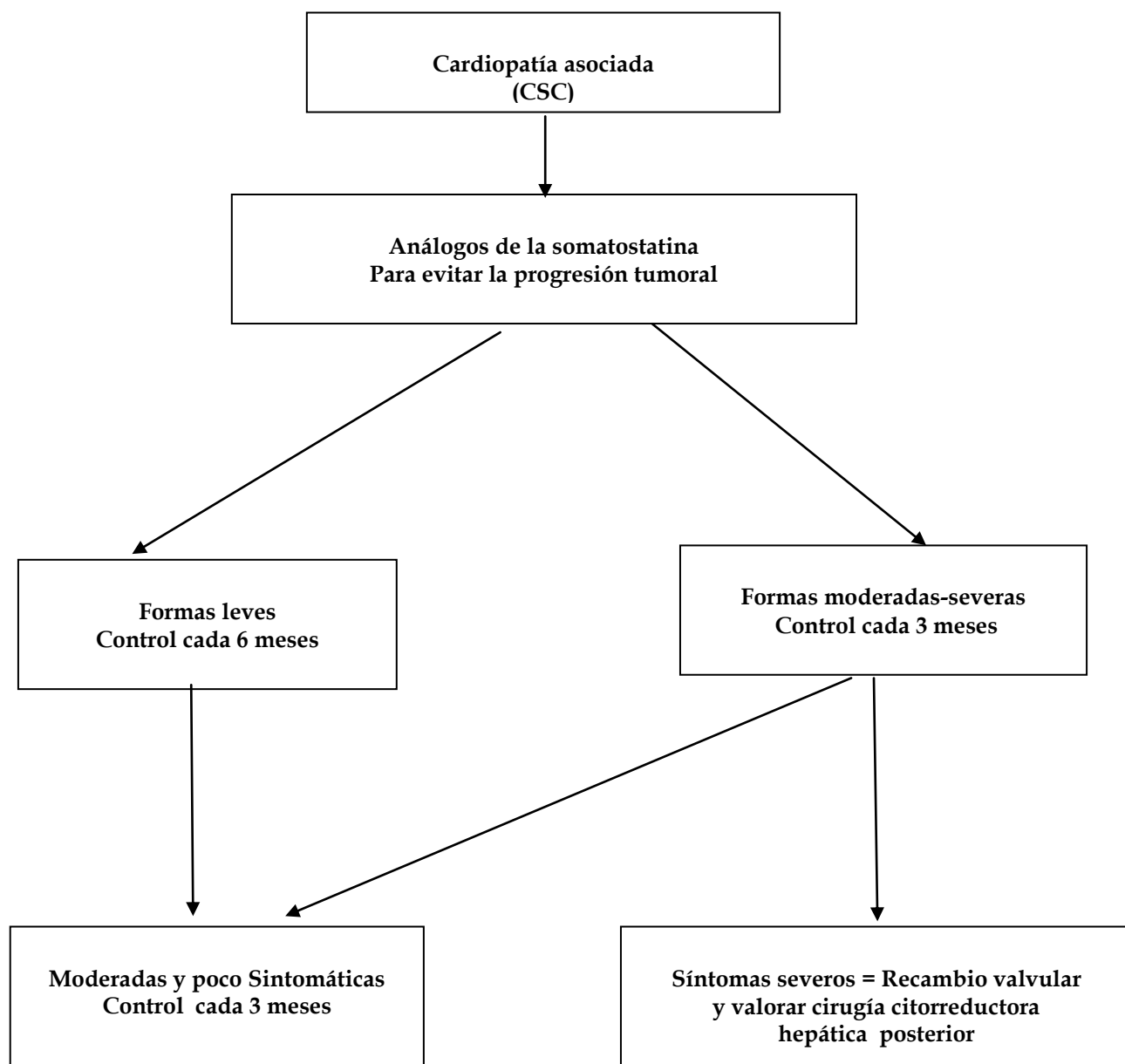


Figura 3. Algoritmo terapéutico (documento de consenso) [16].

Papel de enfermería en la identificación de factores que dificultan el adecuado control de la hipertensión arterial.

Leticia Montero Sánchez*.

* *Enfermera. Centro de Salud Virgen de la Concha. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).*

Correspondencia: Leticia Montero Sánchez. gemelitis@hotmail.com

RESUMEN

Introducción y objetivos: analizar el tratamiento farmacológico en pacientes hipertensos e identificar factores que pueden modificar su eficacia y seguridad.

Material y métodos: estudio descriptivo, transversal en un centro de salud urbano durante Octubre/Noviembre de 2016. Se incluyeron 972 pacientes mayores de 75 años en tratamiento con fármacos antihipertensivos. Se estudiaron las variables: continuas (edad y número de medicamentos) y categóricas (sexo, consumo de fármacos efervescentes, antiinflamatorios no esteroideos (AINE) o combinación triple whammy (TW), última cifra de presión arterial (PA), filtrado glomerular y diagnóstico de diabetes mellitus).

Resultados: los sujetos estudiados presentaron una edad media de 83 años, predominio femenino (61.8%) y un consumo medio de 7 fármacos/persona. En la distribución del consumo de fármacos antihipertensivos predominaron los diuréticos (35.1%), siendo hidroclorotiazida el más prescrito (19.7%). De los pacientes en tratamiento concomitante con alguna formulación efervescente (7.1%) el 52.2% no tenía buen control de PA, al igual que en el 41.4% de los sujetos que estaba en tratamiento con AINE. La formulación efervescente y AINE más utilizadas fueron paracetamol (61.6%) e ibuprofeno (22.1%) respectivamente. Todos los pacientes que tenían prescrita la combinación TW y presentaban control renal (34) mantuvieron las cifras del mismo $>60\text{ml}/\text{min}/1,73\text{ m}^2$.

Conclusiones: los profesionales de enfermería desempeñan una función esencial tanto en la detección, como en el seguimiento de los pacientes hipertensos. Su participación en la revisión de los tratamientos y mejora de la adherencia terapéutica,

constituye una estrategia de colaboración con los médicos para identificar factores que dificultan el adecuado control de la PA.

PALABRAS CLAVE

Hipertensión arterial. Sodio. Formas farmacéuticas efervescentes. Antiinflamatorios no esteroideos. Triple whammy.

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la hipertensión arterial (HTA) es "un trastorno en el que los vasos sanguíneos tienen una tensión persistentemente alta" [1]. El límite se define cuando la presión arterial sistólica (PAS) es mayor o igual que 140 milímetros de mercurio (mmHg) y la presión arterial diastólica (PAD), mayor o igual que 90 mmHg [2].

En 2016 las cifras de prevalencia en nuestro país fueron elevadas. Según el estudio Di@bet.es [3] la prevalencia en personas mayores de 75 años fue del 88.7%, siendo del 90% en mujeres y del 87% en hombres.

El tratamiento se basa fundamentalmente en dos pilares:

- La modificación de los hábitos de vida: que incluye dieta hiposódica e hipolipídica, aumento del ejercicio físico, deshabitación tabáquica y reducción del consumo de alcohol [2,4].

- Los fármacos antihipertensivos: cuando fracasan las medidas citadas anteriormente. Inicialmente se comienza con un fármaco, aunque cuando éste es insuficiente para un buen control de las cifras tensionales es necesaria la combinación de dos, o incluso más [4].

La profesión enfermera desempeña un papel fundamental tanto en la prevención, recomendando la adopción de hábitos de vida saludables, como en la detección y el seguimiento, controlando periódicamente las cifras tensionales y valorando la adherencia al tratamiento conjuntamente con el resto del equipo multidisciplinar [5].

A pesar del correcto control y seguimiento del tratamiento del paciente hipertenso, existen factores que pueden descontrolar la PA y pasar inadvertidos, y que, sin embargo, es preciso tener presentes como: obesidad, baja adherencia al tratamiento, efectos secundarios derivados del mismo, desconocimiento del trastorno y los posibles riesgos, nivel educativo y socioeconómico, efecto de la bata blanca, poca exigencia de cifras tensionales y modificación del estilo de vida, así como tratamiento inadecuado o inicio tardío del mismo [6].

La atención sanitaria actual conlleva riesgos derivados de la elevada asistencia, pluralidad de profesionales implicados, nuevas tecnologías o creciente número de medicamentos asociados a un difícil conocimiento y manejo.

El principal problema del tratamiento es que a pesar de que este tipo de pacientes tienen indicada una dieta hiposódica, con el fin de no superar los 2 gramos de sodio recomendados por la OMS, existe una gran cantidad de medicamentos que contienen una altísima proporción del mismo. Estos fármacos son las formas farmacéuticas efervescentes, cuyos excipientes contienen carbonatos o bicarbonatos de iones de sodio responsables de provocar el efecto de efervescencia [7]. Así mismo, los AINE inhiben la síntesis de prostaglandinas renales, lo que genera retención de sodio y agua, aumentando la PA [8].

Otro de los problemas que afecta a la seguridad del paciente hipertenso es el denominado fenómeno TW o "triple golpe o sacudida", acuñado por Thomas MC en el año 2000, y que se define como la insuficiencia renal (IR) inducida por la administración de un fármaco antihipertensivo del Sistema Renina-Angiotensina, un AINE y un diurético en personas mayores y/o con IR [9].

Teniendo en cuenta el papel de enfermería en el seguimiento del paciente hipertenso y la existencia

de factores que pueden contrarrestar la eficacia del tratamiento y/o comprometer la seguridad del paciente, el objetivo del trabajo fue analizar el tratamiento farmacológico en pacientes hipertensos e identificar factores que pueden modificar su eficacia y seguridad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo transversal, que incluyó a pacientes mayores de 75 años de un centro de salud urbano del Área de Salud de Zamora en tratamiento con fármacos antihipertensivos durante los meses de Octubre y Noviembre del año 2016.

Los datos de los fármacos, así como la edad y sexo de los pacientes fueron obtenidos del Sistema de Información de Consumo Farmacéutico Concyliya [10], que contiene información sobre especialidades farmacéuticas dispensadas con receta del Sistema Nacional de la Salud por las oficinas de farmacia de Castilla y León.

Se analizó el tratamiento antihipertensivo prescrito, edad, sexo, número de medicamentos, consumo de fármacos efervescentes, AINE o combinación TW. De la historia clínica se obtuvo la última cifra de PA, filtrado glomerular y diagnóstico de diabetes mellitus.

Se consideró PA controlada si era $< 140/90$ mmHg y filtrado glomerular adecuado si > 60 ml/min/1,73m² [2,11].

Todos los datos fueron recogidos con el programa informático Excel 2010 de Microsoft Office. El análisis estadístico del estudio se realizó utilizando la media, la desviación estándar (DE) y el intervalo de confianza (IC) del 95% para las variables continuas y los porcentajes para las categóricas.

RESULTADOS

En el estudio se incluyeron 972 pacientes en tratamiento con algún fármaco antihipertensivo lo que supone un 68.1% de los mayores de 75 años del centro de salud, siendo el 61.8% mujeres, con una media de edad de 83 años (DE: 5.4; IC95%: 83.1-83.7) y con un consumo medio de 7 fármacos (DE: 6.8; IC95%: 6.6-7.0) por paciente.

En la figura 1 se representa la distribución del consumo de fármacos antihipertensivos.

Los fármacos antihipertensivos más prescritos fueron hidroclorotiazida (19.7%), valsartán (10.3%), furosemida (9.8%), enalapril (8%), amlodipino (6.4%), olmesartán (5.6%) y bisoprolol (5.4%).

El 7.1% de los pacientes estaba en tratamiento concomitante con alguna formulación efervescente, siendo paracetamol (61.6%) el más utilizado, seguido de calcio (15.2%) y colecalciferol (14.1%). El 52.2% de estos pacientes (36) no tenía buen control de su PA.

El 11.3% de los pacientes estaba en tratamiento con AINE, siendo ibuprofeno (22.1%) el más prescrito, seguido de etoricoxib (16.4%), así como de celecoxib y diclofenaco (15.6%). El 41.4% de estos pacientes no tenían buen control de su PA.

60 pacientes tenían prescrita la combinación TW, de los cuales el 68.3% eran diabéticos. En 26 pacientes no se encontró ningún control de la función renal en su historia clínica. En el resto (56.7%) había registro del filtrado glomerular, siendo adecuado en todos los casos.

13 pacientes (1.3%) no tenían registrada ninguna cifra tensional en la historia clínica, mientras que de las 149 registradas solamente 69 (46.3%) correspondían a los meses durante los que se realizó el estudio.

DISCUSIÓN.

El 70% de la población mayor de 75 años del centro de salud sufre hipertensión o está en tratamiento con antihipertensivos, lo que vincula este problema de salud directamente con la edad. Además, se observa que es más prevalente en el sexo femenino, hecho que se relaciona con la aparición de la menopausia debido a que el efecto "protector" de los estrógenos desaparece, presentando un porcentaje similar al descrito en el estudio realizado por Oca A et al [12]. Asimismo, cabe destacar que la media de medicamentos por persona es superior a 5, y por tanto, se trata de personas polimedicadas, donde la enfermería tiene un rol importantísimo en la realización de programas de mejora de la adherencia terapéutica, revisando los tratamientos, detectando barreras a la adherencia, realizando labores de educación sanitaria y proporcionando información para mejorar la eficacia y seguridad de los tratamientos, consiguiendo un mejor control de la enfermedad.

Paracetamol es la formulación farmacéutica efervescente más utilizada, seguido de calcio y colecalciferol. Este tipo de formulaciones se eligen por su comodidad de administración, precisamente en personas de edad avanzada. Paracetamol probablemente para tratamientos relacionados con la osteoartritis y calcio y colecalciferol para el tratamiento de la osteoporosis, ambos problemas asociados directamente al envejecimiento. En nuestro estudio más de la mitad de los sujetos en

tratamientos con formas farmacéuticas efervescentes presentaban cifras tensionales elevadas, pudiendo haber sido sustituidas por otras más seguras tal y como muestra el artículo publicado por Ubeda A et al [13] en el que se observa que tras sustituir paracetamol en formulación efervescente por tableta la PAS disminuyó 13.1 mmHg y la PAD 2.5 mmHg. De este modo, además, se disminuiría el riesgo de sufrir eventos cardiovasculares como pone de manifiesto el estudio de Wei L et al [14] que asegura que la ingestión de formulaciones efervescentes aumenta el riesgo cardiovascular hasta en un 16%, especialmente de accidente cerebro vascular e hipertensión.

En comparación a un artículo publicado por González JR et al [15], el porcentaje de pacientes que estaba en tratamiento con AINE era moderadamente superior al de nuestra muestra puesto que la población estudiada era ocho veces superior a la de nuestro estudio. Por ello, también el porcentaje de sujetos con ausencia de control de cifras tensionales estaba muy por encima de los obtenidos en nuestro estudio. El artículo constata que la ingesta de AINE produjo un aumento de 3.55 mmHg sobre la PAS y, por lo tanto, un peor control de la enfermedad. Así mismo, se observó que la frecuencia de eventos cardiovasculares era superior en los pacientes que tomaban AINE selectivos. Estos fármacos son utilizados principalmente para el tratamiento del dolor en patologías relacionadas con la edad avanzada y, por tanto, sería recomendable utilizar otros analgésicos, con el fin de obtener un mejor control de las cifras tensionales y reducir la prevalencia de eventos cardiovasculares. En el caso de ser totalmente necesarios sería recomendable utilizarlos con prudencia, a dosis mínimas y controlando las cifras tensionales antes y durante la iniciación o intensificación del tratamiento con AINE [16].

También es de destacar que ninguno de los pacientes que presentaban TW, tenían registradas cifras de aclaramiento de creatinina en la historia clínica, sin embargo un porcentaje moderado presentaba las de filtrado glomerular, que permitieron observar que todos los pacientes, a pesar de que algunos estaban influidos por el diagnóstico de diabetes mellitus, presentaban una función renal adecuada. Por el contrario, en un estudio publicado por Lapi F et al [17] en el que se analizaron 487372 pacientes se observó que en la doble terapia únicamente existía riesgo de modificación en la duración del efecto diurético cuando se asociaba con AINE. Así mismo, también se contempló que en la triple terapia el riesgo de lesión renal aguda

aumentaba un 82% en los 30 días tras el inicio del tratamiento, a pesar de que después este riesgo disminuía paulatinamente hasta los 90 días. Para evitar este problema sería recomendable realizar un seguimiento de los pacientes, especialmente en la primera treintena, y elegir de entre los fármacos disponibles los más adecuados. También sería importante obtener los valores de creatinina en suero la primera semana o dos después de iniciar el tratamiento, así como realizar educación a los pacientes que presentan estas combinaciones [18].

A pesar de ser un porcentaje reducido, es de destacar que el 1.3% de la muestra estudiada no presentó ningún registro de cifras tensionales en la historia clínica, y sólo en el 46% con registro se correspondía a los meses de realización de este estudio. Por ello, sería recomendable informar a los profesionales sanitarios de la importancia que conlleva implicarse en el seguimiento de los pacientes y su enfermedad, con el fin de mejorar el control de la misma y evitar la aparición de efectos adversos o minimizarlos. Además, algo más de la mitad de las cifras registradas se correspondieron a meses, e incluso años, previos a la realización del estudio, lo que indica que debe hacerse un esfuerzo por parte de los profesionales para actualizarlas, y de este modo mejorar el seguimiento y control de la enfermedad en los pacientes.

En cuanto a las limitaciones del estudio, uno de los principales problemas ha sido la baja actualización de los registros de las cifras tensionales. Asimismo, la pérdida de un número escaso, aunque influyente, de historias clínicas ha podido dar lugar a la aparición de sesgos en el recuento de los datos. Además, también han podido influir en los resultados del estudio las intervenciones realizadas en el año 2016 por el servicio de farmacia de la Gerencia de Atención Primaria de Zamora sobre la identificación de pacientes hipertensos con AINE o TW y su comunicación a los médicos del Área. Por otro lado, sólo se han incluido pacientes que recogen sus tratamientos con receta de la Seguridad Social. En los resultados también puede haber influido el corto periodo de tiempo evaluado.

El hecho de que exista una ausencia de registros en la historia clínica es un dato preocupante, ya que conduce a un desconocimiento total de la enfermedad y situación clínica del paciente, pudiendo presentar incluso repercusiones legales para los profesionales si surgen complicaciones y es necesario recurrir a la vía judicial. No obstante y dada la fortísima desactualización de las cifras tensionales y desconocimiento del estado actual de la

enfermedad, sería deseable formar e informar a todos los profesionales sanitarios de la importancia de llevar a cabo un control estricto del seguimiento y evolución de la enfermedad de los pacientes y registro en la historia clínica de todas las actuaciones llevadas a cabo.

Por todo ello, sería recomendable investigar todos los factores que modifican la eficacia y seguridad del tratamiento farmacológico en los pacientes hipertensos, sus consecuencias, así como el conocimiento y control que sobre los mismos realizan, los profesionales sanitarios.

CONCLUSIONES

La HTA es un problema de salud pública que afecta a millones de personas en nuestro país y su correcto control se ve influenciado por múltiples factores, que es preciso conocer y monitorizar con el fin de optimizar la calidad de la atención y seguridad en el paciente.

Los profesionales de enfermería desempeñan una función esencial tanto en la detección, como en el seguimiento de los pacientes hipertensos. Su participación en la revisión de los tratamientos y mejora de la adherencia terapéutica, constituye una estrategia de colaboración con los médicos, para identificar factores que dificultan el adecuado control de la PA.

BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud [Internet] 2017. Hipertensión arterial. [acceso 6 mar 2017]. Disponible en: <http://www.who.int/topics/hypertension/es/>
2. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M et. al. Guía de práctica clínica de la ESH/ESC 2013 para el manejo de la hipertensión arterial. Hipertens Rev Esp Cardiol [Internet] 2013 [acceso 7 feb 2017]; 66 (10): 880.e1-880.e64. Disponible en: http://apps.wiley.com/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90249392&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=25&ty=38&accion=L&origen=cardio&web=www.revespcardiol.org&lan=es&fichero=25v66n11a90249392pdf001.pdf&anuncioPdf=ERROR_publici_pdf

3. Menéndez E, Delgado E, Fernández-Vega F, Prieto MA, Bordiú E, Calle A et. al. Prevalencia, diagnóstico, tratamiento y control de la hipertensión arterial en España. Resultados del estudio Di@bet.es. *Rev Esp Cardiol* [Internet]. 2016 [acceso 1 mar 2017]. 69 (6). Disponible en: <http://www.revespcardiol.org/es/prevalencia-diagnostico-tratamiento-control-hipertension/articulo/90453753/>
4. Moliner JR, Castiñeira C, Dominguez M, Rios MT, Chayan L, Gil J et. al. Hipertensión arterial [Internet]. *Fisterra*. 2017. [actualizado 25 abr 2014; acceso 8 feb 2017]. Disponible en: <http://www.fisterra.com/guias-clinicas/hipertension-arterial/>
5. Fernández L, Guerrero L, Segura J, Gorostidi M. Papel del personal de enfermería en el control de la hipertensión arterial y en la investigación cardiovascular. *Hipertens riesgo vasc* [Internet]. 2010 [acceso 6 mar 2017]; 27 (Supl 1): 41-52. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/238511934_Papel_del_personal_de_enfermeria_en_el_control_de_la hipertension_arterial_y_en_la_investigacion_cardiovascular
6. Pérez MD, León JL, Fernández MA. El control de la hipertensión arterial: Un problema no resuelto. *Rev Cubana Med* [Internet]. 2011 [acceso 6 mar 2017]; 50 (3): 311-323. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/med/v50n3/med09311.pdf>
7. García JP. Aporte de sodio por medicamentos. Su efecto sobre la presión arterial. *Tendencias en medicina* [Internet] Mayo 2012 [acceso 8 feb 2017]; 40 (1): 166-171. Disponible en: http://tendenciasenmedicina.com/Imagenes/imagenes40/art_23.pdf
8. Martínez-Pérez SR, Coca A, Aranda P. Influencia del consumo de sal y de analgésicos efervescentes con sodio en pacientes con hipertensión y riesgo vascular. *Farm Comunitarios* [Internet]. 2010 [acceso 8 feb 2017]; 2 (4): 146-152. Disponible en: <http://www.farmaceuticoscomunitarios.org/system/files/journals/60/articles/02-4-146-152.pdf>
9. Ibarra MI, Carretero ME. Fallo renal por asociación de medicamentos: la triple whammy. *Bol Farmacoter Castilla La Mancha* [Internet]. 2015 [acceso 7 feb 2017]; 16 (5): 1-4. Disponible en: http://sescam.castillalamancha.es/sites/sescam.castillalamancha.es/files/documentos/farmacia/buletin_5_2015.pdf
10. CONCYLIA. Sistema de información de farmacia de la Gerencia Regional de Salud de Castilla y León.
11. MedlinePlus enciclopedia médica [Internet] 2017. Tasa de filtración glomerular. [actualizado 29 Ago 2015; acceso 28 mar 2017]. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/007305.htm>
12. Oca Rodríguez A, Naranjo Herrera Y, Medina González G, Hernández Martínez B, Jorge Molina M. Características clínico-epidemiológicas de la hipertensión arterial con relación a variables modificables y no modificables. *Rev Soc Peru Med Interna* [Internet]. 2012 [acceso 3 abr 2017]; 25 (2): 70-73. Disponible en: http://medicina.interna.org.pe/revista/revista_25_2_2012/rev.%20spmi%20Trabajo%20original%20hipertension%20arterial%2025-2.pdf
13. Ubeda A, Llopico J, Sanchez MT. Blood pressure reduction in hypertensive patients after withdrawal of effervescent medication. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*. 2009; 18: 417-419.
14. Wei L, Mackenzie IS, MacDonald TM, George J. Cardiovascular risk associated with sodium-containing medicines. *Drug Saf*. 2014; 13 (12): 1-9.
15. González JR, Rivera J, Gabriel R, Reviriego B, Casimiro C. Efecto del tratamiento con AINE sobre la presión arterial en pacientes hipertensos con riesgo cardiovascular elevado. *An Med Interna* [Internet]. 2006 [acceso 4 abr 2017]; 23 (9): 420-427. Disponible en: <http://scielo.isciii.es/pdf/ami/v23n9/original4.pdf>
16. Floor-Schreudering A, De Smet P, Buurma H, Kramers C, Chris P, Belitser S et al. NSAID-antihypertensive drug interactions: Which outpatients are at risk for a rise in systolic blood pressure?. *Eur J Prev Cardiol*. 2015; 22 (1): 91-99.
17. Lapi F, Azoulay L, Yin H, Nessim SJ, Suissa S. Concurrent use of diuretics, angiotensin converting enzyme inhibitors, and angiotensin receptor blockers with non-steroidal anti-inflammatory drugs and risk of acute kidney injury: nested case-control study. *BMJ* [Internet]. 2013 [acceso 26 abr 2017]; 346. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3541472/>

18. Townsend R, Cohen D. Use of diuretics with ACE inhibitors or angiotensin receptor blockers and NSAIDs increases the risk of acute kidney injury. Evid Based Med. 2013; 18 (6): 232-233.

TABLAS Y FIGURAS

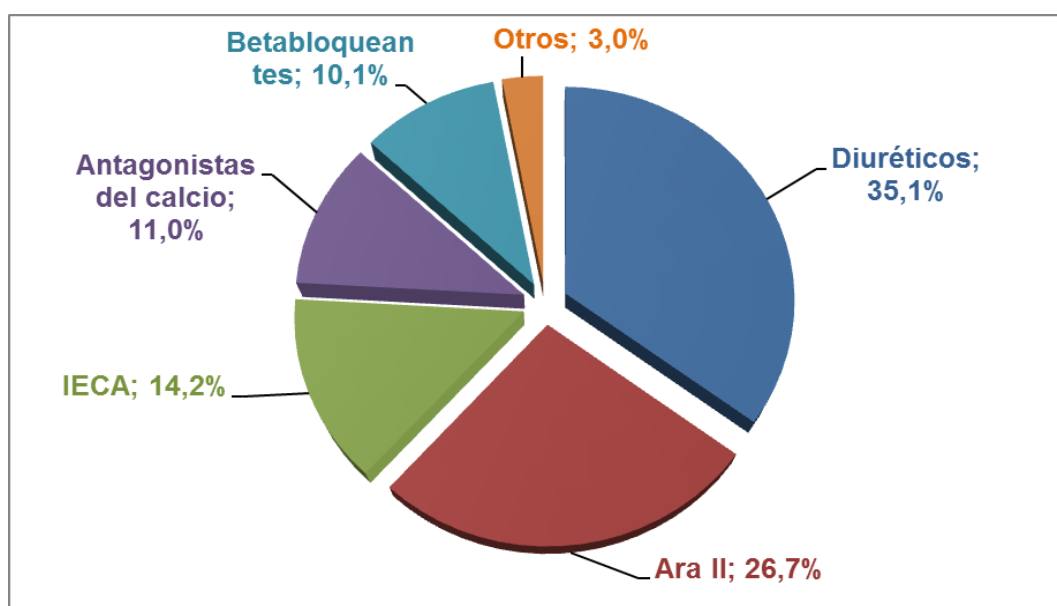


Figura 1. Distribución del consumo de fármacos antihipertensivos

Exposición ambiental al radón: generalidades y el caso de la comarca de Sayago en la provincia de Zamora.

Carlos Llanes Álvarez*, Jesús Ángel Monforte Porto**, Francisco Sáez Beltrán***, Manuel Ángel Franco Martín****.

* *MIR Psiquiatría. Servicio de Psiquiatría. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).*

** *LES. Servicio de Psiquiatría. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).*

*** *LES. Unidad de Radiofísica. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).*

**** *Jefe de Servicio de Psiquiatría. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).*

Correspondencia: Carlos Llanes Álvarez. cllanes@saludcastillayleon.es

RESUMEN

El radón es un elemento químico radiactivo que forma parte del grupo de los llamados gases nobles. Al ser un gas puede ser inhalado y emitir radiación alfa que incide directamente sobre el epitelio pulmonar y es la causa de su peligro potencial. La exposición a largo plazo puede desembocar en cáncer de pulmón, el único que se ha comprobado está asociado con su inhalación. La cartografía del potencial de radón en España, desarrollada por el Consejo de Seguridad Nuclear, categoriza las zonas del territorio estatal en función de sus niveles de radón. En la provincia de Zamora, la comarca de Sayago es una zona de elevadas concentraciones de radón. La formación del médico, pero sobre todo de la población general en los aspectos básicos del riesgo asociado a esta exposición ambiental, puede contribuir a que se tome conciencia del problema y se minimicen las consecuencias.

PALABRAS CLAVE

Radón. Radiación natural. Partículas alfa. Cáncer de pulmón. Protección radiológica.

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN Y OBJETIVOS

El 2 de diciembre de 1984 Stanley J. Watras, un ingeniero que trabajaba en la construcción de la central nuclear de Limerick (Pennsylvania, USA), hizo saltar los detectores de radiación instalados en los accesos a la misma como medida de seguridad para velar porque los trabajadores no salieran de la planta con ningún tipo de contaminación radiactiva en sus cuerpos. Este acontecimiento, ya de por sí excepcional para los estándares de seguridad de una central nuclear, lo era aún más por el hecho de que la central, aún en construcción no albergaba en ese momento en su interior ningún elemento combustible radiactivo. Tras sustituir los detectores (que Stanley seguía haciendo saltar a su paso cada mañana), una investigación posterior reveló que sus ropas estaban contaminadas con radiactividad que procedía del exterior de la planta. ¿Cuál era su origen?: cuando el personal de seguridad de la planta visitó la casa de la familia Watras encontraron niveles muy elevados de radón, un gas radiactivo que emana de forma natural del suelo y puede filtrarse al interior de viviendas y otras construcciones [1].

Nuestro objetivo con este artículo es difundir lo que la evidencia científica pone a nuestra disposición acerca de los efectos en la salud de la exposición al radón por ser el suroeste de Castilla y León, y dentro de nuestra provincia, la comarca de Sayago, uno de los territorios del país con nivel más alto de exposición al gas radiactivo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda bibliográfica en julio de 2017. Dada la amplitud y el carácter multidisciplinar del objeto de nuestro trabajo que abarca campos tan variados como la física, la medicina y la salud pública, hemos optado por llevar a cabo la búsqueda en motores de búsqueda de propósito general como Science Direct, utilizando los descriptores: radón, natural radioactivity, dosimetry, radón remediation, cáncer. Hemos empleado descriptores en inglés y castellano para facilitar el acceso a estudios ambientales de repercusión nacional e internacional recogidos en la bibliografía. Los resultados obtenidos oscilaron entre 410 y 47 registros tras la combinación de las diferentes palabras clave. También se realizó una búsqueda en internet en el buscador Google Scholar con los mismos términos. Igualmente se ha consultado información de fuentes oficiales como el Consejo de Seguridad Nuclear (CSN) y la Organización Mundial de la Salud (OMS).

RESULTADOS

El radón es un elemento químico radiactivo, gaseoso, incoloro, inodoro e insípido, que forma parte del grupo de los gases nobles. Tiene un número atómico $Z=86$ (número de protones en el núcleo). Descubierta en 1900 por Friedrich Ernst Dorn [3], se origina por la desintegración (una serie de decaimientos radiactivos) del radio, el uranio y el torio, elementos que se encuentran en los suelos. De todas las fuentes de radioactividad natural (incluidos los rayos cósmicos), la proveniente del ^{222}Rn equivale a aproximadamente la mitad de la dosis que reciben las personas. El isótopo más estable es el ^{222}Rn , también el más abundante, con una vida media de 3,8 días y producto de la desintegración del ^{226}Ra . Al emitir partículas alfa se convierte en ^{218}Po .

La peligrosidad del radón radica en las partículas alfa que emite. Las partículas alfa constan de 2 protones y 2 neutrones y se desplazan a grandes velocidades, si bien se detienen con facilidad al incidir sobre un sólido. Una lámina de aluminio de 0,1 mm de grosor (menor que las del papel de aluminio de cocina) las frena totalmente e impide su paso, pero ionizan fuertemente la materia en la que inciden. Por ello, la epidermis, la capa más superficial, aunque de cierto grosor de la piel, nos protege de ellas y en este caso no constituyen un peligro importante. Pero recordemos que el radón es un gas y al ser inhalado puede emitir radiación alfa que incide directamente sobre el epitelio pulmonar. Las células broncopulmonares, a diferencia de las

cutáneas, no cuentan con la protección del grueso epitelio estratificado de la epidermis, y la absorción de esta radiación se produce directamente, y puede ionizar y excitar estructuras celulares, el ADN entre otras. Las partículas alfa pueden dañar el material genético provocando mutaciones y cáncer. La exposición a largo plazo al radón puede desembocar en cáncer de pulmón, el único que se ha comprobado está asociado con la inhalación de radón [4]. Se ha sugerido que hay un riesgo mayor de leucemia asociada con la exposición al radón en adultos y niños aunque no hay estudios concluyentes.

La exposición a altas concentraciones de radón ya fue identificada en 1879 como causante de cáncer de pulmón en mineros de Schneeberg, (Alemania). Los primeros estudios sobre el impacto del radón en la salud se llevaron a cabo en poblaciones con exposición ocupacional a elevadas concentraciones de este gas como las de los mineros del uranio. La presencia de radón en el aire interior de los edificios fue documentada ya en 1950. A partir de la década de 1970 se inició la investigación con el fin de implementar medidas de protección para hacer frente a las fuentes de radón en el interior [5].

El cáncer de pulmón es una de las principales causas de muerte por cáncer y es conocido que el tabaco está detrás de la mayor parte de los mismos (el riesgo es entre 10 y 30 veces superior para un fumador que para una persona que nunca haya fumado). Sin embargo, hasta un 25% de los casos de cáncer de pulmón se dan en personas que nunca han fumado. El radón se considera el segundo factor de riesgo más importante para el desarrollo de cáncer de pulmón y el primero en no fumadores [4]. Aplicando los resultados obtenidos en el principal estudio de referencia hasta la fecha, un metaanálisis publicado en el British Medical Journal en el año 2005 con más de 21.000 participantes, 300 Bq/m³ supondrían un riesgo significativo de cáncer de pulmón del 48% frente a un no expuesto. Ese estudio indica que hay un riesgo lineal y significativo de cáncer de pulmón por cada 100 Bq/m³ que aumente la exposición a radón residencial. Así pues, se considera como aceptable para la población (y trabajadores) la exposición entre 100 y 300 Bq/m³, que implican excesos de riesgo de entre el 16 y el 47%, riesgos muy importantes desde un punto de vista etiológico [6]. Según cálculos recientes de la Comisión Internacional de Protección Radiológica (ICRU), recogidos en el Manual de la OMS sobre el radón en interiores, 300 Bq/m³ equivalen aproximadamente a una dosis efectiva de 10 mSv anuales.

La Unión Europea aprobó en 2013 una directiva (norma que vincula a los estados miembros al cumplimiento de unos objetivos dentro de un plazo) con la designación 2013/59/EURATOM, que deberá entrar en vigor en febrero de 2018.

En un estudio de 2014 en el que se analizan las tendencias temporales en los patrones de distribución municipal de mortalidad por diferentes tipos de cáncer en España en los últimos cuatro quinquenios (20 años), ni los municipios de la comarca de Sayago ni del resto de la provincia de Zamora son zonas de elevada mortalidad por cáncer de pulmón en los periodos estudiados.

Sin embargo es llamativa la alta mortalidad por cáncer de pulmón observada en mujeres en las ciudades en Pontevedra y Ourense (Galicia). Los autores relacionan este hecho con una mayor exposición al radón en los hogares de estas zonas, ya que los mapas de radiación natural señalan estas áreas como las de niveles más elevados tanto en Galicia como en el resto de España. [7]

En nuestra opinión, es muy interesante el empleo en este estudio de una metodología basada en técnicas de cartografía y mapeo para crear atlas de mortalidad por cáncer, ya que algunos factores de riesgo que influyen en los patrones de distribución de mortalidad son de naturaleza medioambiental. Conocer por tanto los patrones de distribución de mortalidad y la exposición potencial a factores medioambientales de riesgo conocidos, puede ser útil. Los registros obtenidos en un área pueden aportar información cuando hay una exposición medioambiental a un factor de riesgo común. [8] En el caso de Orense, Pontevedra y Zamora, un potencial de radón elevado por la abundancia de rocas graníticas en los suelos podría ser ese agente ambiental común; si bien, como ya hemos mencionado no conocemos ningún estudio que encuentre mayor mortalidad por cáncer de pulmón en la provincia de Zamora. No obstante hay que ser extremadamente cautos en la extrapolación de estos resultados ya que pueden existir otros factores de riesgo (p. ej. consumo de tabaco, polución ambiental, etc) que actúen como factores de confusión.

¿Cómo puedo saber si la concentración de radón en el interior de mi vivienda es elevada?

El único modo de saber si en una vivienda concreta las concentraciones de radón son elevadas o no, es realizar una medición directa de las mismas.

Las concentraciones de radón en el interior de las construcciones dependen de dos factores:

-Las características geológicas del terreno sobre el que se asienta y sus alrededores.

-La facilidad con la que el radón entra en la casa.

Este último factor depende a su vez de otros dos:

-Aspectos relacionados con la construcción de la vivienda como el nivel de aislamiento de la roca o suelo sobre el que se asienta, si presenta sótanos o excavaciones subterráneas o los materiales empleados en su edificación (ladrillo, granito...).

-Además, las lluvias, la presión barométrica y otros factores secundarios pueden modificar las concentraciones de radón.

Es este último factor la causa de que entre casas próximas o incluso contiguas las concentraciones de radón en el interior puedan variar mucho, lo que impide hacer predicciones o estimaciones en función a mediciones de una misma ciudad, pueblo o vecindario.

El Consejo de Seguridad Nuclear (CSN) publica en su guía de seguridad 11.01 directrices sobre la competencia de laboratorios y servicios de medición de radón en el aire. Es decir, establece recomendaciones sobre cómo deben realizarse estas medidas por parte de las empresas encargadas de ello, pero no las lleva a cabo en domicilios particulares. Si un usuario particular quiere conocer las concentraciones de radón en su vivienda debe contratar este servicio con alguna de las empresas especializadas que lo ofrecen y afrontar su coste [9]. Los dispositivos más empleados para las mediciones son los detectores de tipo pasivo (como los llamados electretes, cartuchos de carbono activo, etc.) Las mediciones pueden realizarse en un plazo corto (de unos 7 días) para averiguar rápidamente si una casa tiene altas concentraciones de radón, o a largo plazo (90 días) para ofrecer una medición del nivel de exposición en condiciones normales, sin la necesidad de mantener las ventanas y puertas cerradas como habitualmente se hace. Debido a que las concentraciones de radón pueden variar de un mes a otro e incluso entre días, una prueba a largo plazo es el mejor indicador de la concentración promedio de radón [10].

¿Qué puedo hacer para disminuir los niveles de radón en mi vivienda?

De confirmarse una elevada concentración de radón en el interior de una vivienda se pueden implementar desde medidas sencillas como una ventilación eficaz y frecuente de la misma a estrategias constructivas más complejas como:

-Sistemas de extracción o presurización: sistemas de extracción del gas del terreno circundante de la edificación, para evacuarlo a la atmósfera e impedir que penetre en el edificio. Suelen ser sistemas que impulsan aire bajo la vivienda creando un bulbo de sobrepresión que desvía el flujo del gas. Suelen ser más costosos, pero en ocasiones la única manera de solventar el problema *a posteriori* si no se han puesto medidas durante la construcción.

-Sistemas de barreras anti-radón: instalar barreras impermeables al radón en los elementos constructivos que conforman la envolvente del edificio que estén en contacto con el terreno.

En las viviendas unifamiliares construidas a partir de la segunda mitad del siglo XX, es frecuente elevar unos 15-30 cm el piso de la vivienda con respecto al suelo, es el llamado forjado sanitario. La altura que proporciona este forjado se emplea más para evitar las humedades del agua que sube por capilaridad o la presencia de roedores, (como se hacía desde tiempo atrás en los hórreos) que el radón, pero ha contribuido a mitigar la presencia del mismo. Una medida de barrera más eficaz, aunque sin duda más costosa sería edificar la vivienda sobre una losa de hormigón.

Con fecha 23 de junio de 2017 se han publicado en el BOE los Documentos Básicos del Código Técnico de la Edificación DB-HE "Ahorro de energía" y el Documento Básico DB-HS "Salubridad". Este último es la respuesta del Ministerio de Fomento con el fin de incorporar la normativa europea sobre protección frente al radón antes de febrero de 2018 [11].

CONCLUSIONES

La directiva europea 2013/59/EURATOM que deberá entrar en vigor en 2018 es un avance en la regulación de la exposición a este carcinógeno. Aun así, los niveles que ha fijado la Unión Europea (300 Bq/m³) son menos exigentes que los fijados por Estados Unidos (148 Bq/m³) y la Organización Mundial de la Salud, que fija en 100 Bq/m³ el nivel de referencia para minimizar los riesgos para la salud [12]. La implicación de las instituciones que velan por la salud pública es fundamental, pero es posible que nada sea más efectivo que la formación de la población que reside en zonas de elevada exposición sobre los peligros del radón. Una población concienciada y formada puede identificar aquellos lugares con niveles potencialmente elevados, promover la medición de concentraciones y poner en marcha medidas para minimizar la exposición.

En la provincia de Zamora el área comprendida entre los municipios de Bermillo de Sayago, Fadón, Fariza, Muga de Sayago y Sogo es una zona de elevadas concentraciones de radón. El predominio en la zona de construcciones de planta baja, unido a un envejecido parque de viviendas, (con escaso o nulo aislamiento del terreno) puede entrañar cierto riesgo para la salud de sus habitantes [13].

NOTA:

-Empleamos el término concentración de radón en aire para hacer referencia a la actividad radiactiva por unidad de volumen de aire y se expresa en becquerelios por metro cúbico (Bq/m³).

-Un becquerelio es la actividad de una cantidad de material radiactivo y equivale a una desintegración nuclear por segundo.

-²²²Rn, ²²⁶Ra y ²¹⁸Po son isótopos del Radón, el Radio y el Polonio respectivamente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jorgensen T. Risks and Benefits of Radiation. American Scientist. [internet] 2017 [consultado en julio de 2017];105(2):115.
Disponible en: <https://www.americanscientist.org/article/risks-and-benefits-of-radiation>
2. Reimer GM, Gundersen LC. A direct correlation among indoor Rn, soil gas Rn and geology in the Reading Prong near Boyertown, Pennsylvania. Health Phys. 1989; 57(1):155-9.
3. Dorn, FE. Die von radioactiven Substanzen ausgesandte Emanation. Abhandlungen der Naturforschenden Gesellschaft zu Halle. [internet] 1900 [consultado en julio de 2017]; 23:1-15. Disponible en:<http://publikationen.unifrankfurt.de/frontdoor/index/index/docId/17242>
4. Biberman RI, Lusky A, Schlesinger T, Margalot M, Neeman E, Modan B. Increased risk for small cell lung cancer following residential exposure to low-dose radon: a pilot study. Arch Environ Health. 1993; 48(4):209-12.

5. Samet, JM. Indoor radon and lung cancer. Estimating the risks. *West. J. Med.* 1992; 156 (1):25-9.
6. Darby S, Hill D, Auvinen A, Barros-Dios JM, Baysson H, Bochicchio F, et al. Radon in homes and risk of lung cancer: collaborative analysis of individual data from 13 European case-control studies. *BMJ.* [internet] 2005 [consultado en julio de 2017] ;330(7485):223-0. Disponible en: <http://www.bmj.com/content/330/7485/2237>
7. López-Abente G, Aragonés N, Pérez-Gómez B, Pollán M, García-Pérez J, Ramis R, et al. Time trends in municipal distribution patterns of cancer mortality in Spain. *BMC Cancer* [internet] 2014, [consultado en agosto de 2017] 14:535 Disponible en: <https://bmccancer.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/1471-2407-14-535?site=bmccancer.biomedcentral.com>
8. Besag J, York J, Mollié A: Bayesian image restoration with two applications in spatial statistics. *Ann Inst Stat Math* 1991, 43:1-59.
9. Guías de seguridad 11.01. Directrices sobre la competencia de los laboratorios y servicios de medida de radón en el aire. Madrid, Consejo de Seguridad Nuclear, enero de 2010. Disponible en: <http://piramide.normativa.sne.es/Repositorio/CSN/gs-11.01.pdf>
10. Kotrappa PI, Dempsey JC, Ramsey RW, Stieff LR. A practical E-PERM (electret passive environmental radon monitor) system for indoor ^{222}Rn measurement. 1. *Health Phys.* 1990 Apr; 58(4):461.
11. Documentos Básicos DB-HE Ahorro de energía y DB-HS Salubridad. Real Decreto 314/2006, de 17 de marzo. Boletín Oficial del Estado, nº 74, (28-03-2006).
12. Directiva por la que se establecen normas de seguridad básicas para la protección contra los peligros derivados de la exposición a radiaciones ionizantes. Comunidad Europea de la Energía Atómica (Euratom). Diario Oficial de la Unión Europea. (17-01-2014). [consultado en internet en julio de 2017] Disponible en: <https://www.boe.es/doue/2014/013/L00001-00073.pdf>
13. La cartografía del potencial de radón en España. Mapa de zonificación por municipio de radón (escala 1:200.000). Consejo de Seguridad Nuclear. (Actualización de enero de 2017). Disponible: <https://www.csn.es/documents/10182/914801/FDE02.17%20Cartograf%C3%ADa%20del%20potencial%20de%20rad%C3%B3n%20de%20Espa%C3%B1a>

TABLAS Y FIGURAS



Figura 1: La familia Watras frente a la que fue su casa edificada sobre el Reading Prong, una formación geológica de rocas metamórficas que se extiende por el este de Estados Unidos y contiene elevadas concentraciones de uranio, elemento de cuyo decaimiento radiactivo procede el radón, gas con cuya exposición se ha relacionado un aumento en la incidencia de cáncer de pulmón [2].

Artículo 74

Exposición al radón en recintos cerrados

1. Los Estados miembros establecerán niveles nacionales de referencia para las concentraciones de radón en recintos cerrados. Los niveles de referencia para el promedio anual de concentración de actividad en el aire no superarán los 300 Bq m^{-3} .
2. Con arreglo al plan de acción nacional indicado en el artículo 103, los Estados miembros fomentarán la adopción de medidas para identificar aquellas viviendas donde el promedio anual de concentraciones de radón supere el nivel de referencia y fomentarán, cuando proceda, la adopción de medidas para reducir la concentración de radón en dichas viviendas por medios técnicos o de otro tipo.
3. Los Estados miembros garantizarán que se facilite la información local y nacional relativa a la exposición al radón en recintos cerrados y a los riesgos asociados para la salud, así como sobre la importancia de efectuar medidas de radón y sobre los medios técnicos disponibles para reducir las concentraciones de radón existentes.

Figura 2: El artículo 74 de la normativa 2013/59/EURATOM establece niveles límite tanto para domicilios como para lugares cerrados, de 300 Bq/m^3 de exposición promedio anual. Además, los estados de la unión tendrán que incluir en sus códigos técnicos de edificación el problema del radón con medidas constructivas específicas que eviten la entrada de este gas en los inmuebles de nueva construcción.

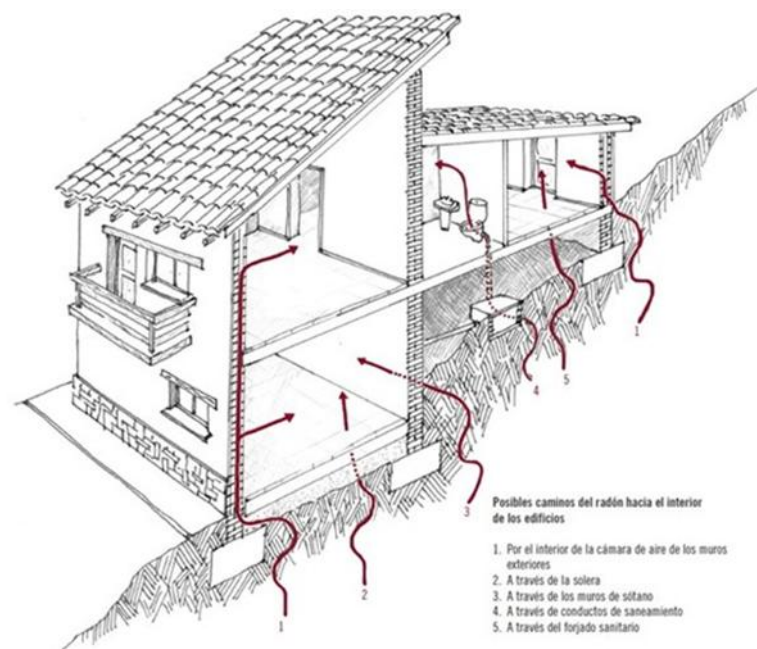


Figura 3: Vías comunes de entrada de Radón al interior de las viviendas; sótanos y zonas bajas de las construcciones son las zonas de mayor riesgo. Fuente: Consejo Seguridad de Seguridad Nuclear.

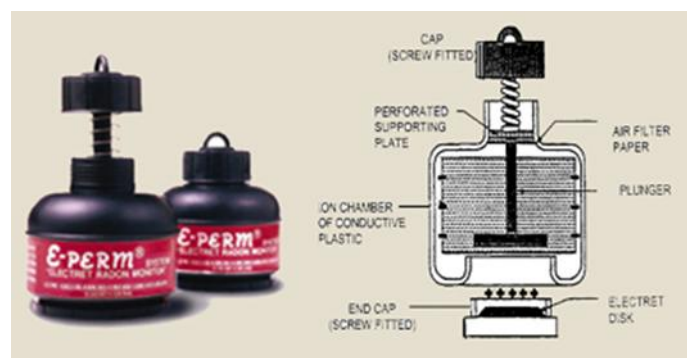


Figura 4: El dispositivo E-PERM® (electret passive environmental radon monitor) como el de la imagen es uno de los dispositivos pasivos (no consume energía) para medir la concentración de radón. No requieren de personal especializado para su instalación, (tan solo dejarlos abiertos como el E-PERM en primer plano) en algún lugar de la vivienda. El usuario recibe por correo postal un kit con dos dispositivos como los de la imagen (similares a una botella de 330ml) y debe remitirlos de nuevo al laboratorio para la lectura de los niveles. El coste aproximado de una medición como esta es de 150 €.

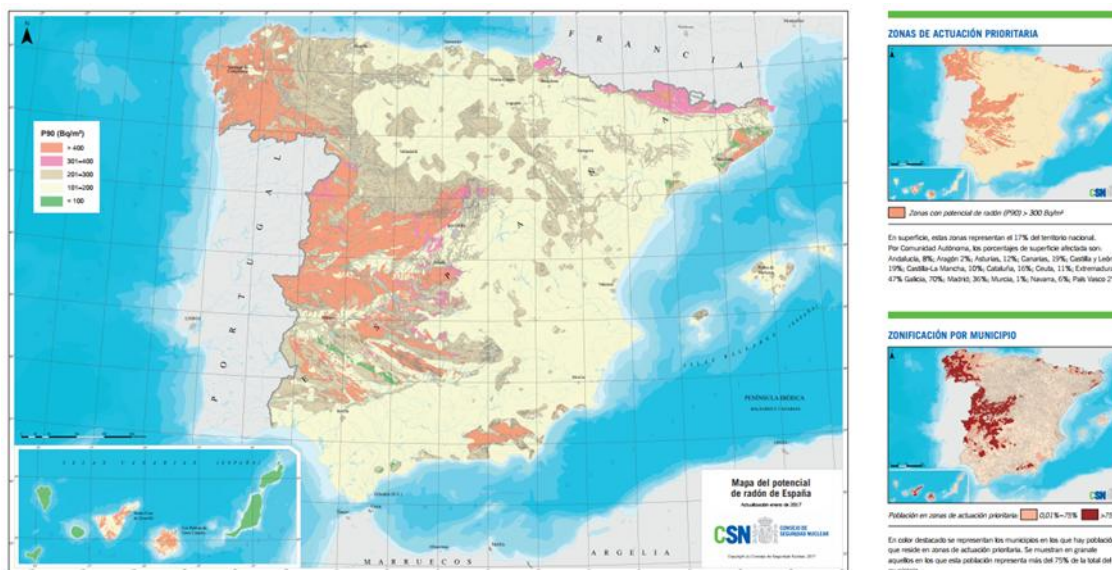


Figura 5: La cartografía del potencial de radón en España, desarrollada por el Consejo de Seguridad Nuclear, categoriza las zonas del territorio estatal en función de sus niveles de radón y, en particular, identifica aquellas en las que un porcentaje significativo de los edificios residenciales presenta concentraciones superiores a 300 Bq/m³.

El potencial de radón de una zona es el percentil 90 (P90) de la distribución de niveles de radón de los edificios de esa zona. Así la leyenda '300 Bq/m³' quiere decir que el 90% de los edificios tienen concentraciones inferiores a 300 Bq/m³ y el 10% supera este nivel.

Amnesia Global Transitoria en el Servicio de Urgencias. A propósito de un caso.

Lucía Benavente Gajate*, Alberto San Román Uría**, Sergio Borja Andrés***, Itziar González Mendia I***, M^a Concepción Gelado Matellán**.

* MIR. Medicina Familiar y Comunitaria. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España)

** LES. Servicio de Psiquiatría. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Salamanca (España)

*** LES. Servicio de Neurología. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

*** LES. Medicina Familiar y Comunitaria. Sección de Urgencias. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

**LES. Servicio de Psiquiatría. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora. (España)

Correspondencia: Lucía Benavente Gajate. lbenaventeg@salucastillayleon.es

RESUMEN

La amnesia o pérdida de memoria, es una sintomatología que aparece de forma frecuente en el Servicio de Urgencias. Es fundamental establecer un juicio diagnóstico inicial e imprescindible el realizar el diagnóstico diferencial para descartar la existencia de una patología urgente. En el caso que presentamos, una mujer de 59 años consulta por una pérdida de memoria brusca, con dificultad para recordar acontecimientos inmediatos, tras habersele comunicado una mala noticia familiar. Tras la exploración física y las pruebas complementarias se llegó al diagnóstico de amnesia global transitoria. En este artículo, se pretende reflejar la evolución del cuadro que presentó la paciente y la importancia de la colaboración entre el Servicio de Urgencias y los servicios de Psiquiatría y Neurología.

PALABRAS CLAVE

Amnesia. Estrés. Autolimitado.

ORIGINAL

INTRODUCCIÓN

El concepto de amnesia global transitoria (AGT) fue descrito por primera vez por Bender en 1956 [1,2]. Fisher y Adams en 1964 concretaron más sobre esta pérdida de memoria transitoria, aunque no es hasta 1990 que Hodges y Warlow definieron los criterios diagnósticos para dicha patología [3].

Tiene una incidencia de 3.4 a 10.4 por cada 100 000 habitantes por año. El 75 % de estos episodios tienen lugar en personas entre 50 y 70 años, siendo menos común en personas jóvenes menores de 40 años [4].

La tasa de recurrencia anual de un segundo o un tercer episodio varía, según diferentes estudios, encontrándose entre el 6% y el 10%. Para que tengan lugar de nuevo otros episodios de AGT se necesitan diferentes factores desencadenantes, siendo más destacados en los hombres los factores físicos, y en las mujeres los factores psíquicos [5].

Hoy en día hay muchas teorías sobre la posibles etiología anatómica donde podría tener lugar dicha patología, teniendo más fuerza la localización temporal medial; pero cierto que ninguna hipótesis es claramente satisfactoria. Existen tres principales teorías siendo una de ellas de origen vascular; otra causa estaría relacionada fisiopatológicamente con la migraña, y por último un origen epileptiforme. Otras posibles causas a tener en cuenta son: los factores ambientales, el estrés y la existencia de determinados rasgos de personalidad [3].

La AGT, es un síndrome de inicio brusco y autolimitado de la memoria anterógrada; en la que el paciente presenta un estado de angustia, desorientación y generalmente realiza las mismas preguntas constantemente, manteniendo intacto el nivel de consciencia. Suele ir acompañado de cefaleas, náuseas y vómitos; sin clínica neurológica focal [1,2]. Los criterios diagnósticos de la AGT de Caplan y Hodges se exponen en la *tabla 1*.

EXPOSICIÓN DEL CASO

Paciente de 59 años valorada en servicio de Urgencias, que según refiere, lo último que recuerda desde hace una hora, es estar en la playa. Según refiere su marido, repite constantemente lo mismo "¿qué ha pasado?", presentando dificultad para recordar acontecimientos inmediatos. No presenta otras alteraciones de las funciones superiores. Niega traumatismo previo, ni cualquier otra clínica. El marido lo relaciona, con una mala noticia familiar ya que a partir de ese momento ha comenzado con dicha clínica. Refiere un episodio similar tres años antes; siendo vista por el servicio de Neurología con el diagnóstico de: amnesia aguda resuelta compatible con amnesia global transitoria (G45.4)

Entre los antecedentes personales de nuestra paciente, se encuentra: rizartrrosis, osteoporosis postmenopáusica, amnesia global transitoria resuelta en el año 2012, adenoma tiroideo toxico tratado con I¹³¹ y cirugía de varices. Se encuentra actualmente en tratamiento con: vitamina D, loratadina, carbocisteína y paracetamol.

En la exploración física presenta un buen estado general, consciente, colaboradora pero desorientada en el tiempo. Piel normocoloreada, bien hidratada. Auscultación cardiopulmonar: ruidos cardiacos rítmicos, murmullo vesicular conservado sin ruidos añadidos. Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación, ruidos hidroaéreos presentes, Murphy y Blumberg negativos. Puñopercusión negativa. EEII: sin edemas ni fóvea ni signos de trombosis venosa profunda.

En la exploración neurológica tiene las pupilas isocóricas, normorreactivas, los pares craneales normales, el tono y la sensibilidad conservada al igual que los reflejos osteotendinosos, una marcha estable y un lenguaje coherente aunque repetitivo.

Exploración psicopatológica denota una paciente lúcida, parcialmente orientada en el espacio, desorientada en el tiempo, orientada en persona y parcialmente desorientada en situación. Abordable y

colaboradora. Estado de ánimo fluctuante reactivo a situación ambiental. Ansiedad ideica y somática moderadas. Niega fenómenos de primer rango de Schneider. No se objetiva ideación autolítica ni tantofílica, ni planificada ni estructurada. Normorexia. Sueño conservado.

En las pruebas complementarias (hemograma, bioquímica básica, coagulación y radiología de tórax) no se detecta ningún hallazgo patológico. De igual manera en la TAC craneal se informa de: estructuras centradas en la línea media y simétricas, que tras la administración de contraste intravenoso no muestran captaciones patológicas.

EVOLUCIÓN

Tras 12 horas en observación en el Servicio de Urgencias, la paciente presentó una recuperación parcial de la memoria de fijación. Posteriormente, es dada de alta a su domicilio teniendo en cuenta que la paciente ya presentó un episodio similar tres años antes y se derivó a consultas externas del servicio de Neurología, donde se diagnosticó de AGT.

DISCUSIÓN

Nuestra paciente sufre un caso clínico típico de amnesia global transitoria, donde vemos a una mujer, que tras una episodio de estrés emocional, comienza a realizar preguntas y a manifestar ideas repetitivas, que le provocan estar en un bucle durante varias horas; acompañado de una pérdida de memoria brusca a corto plazo, siendo su último recuerdo nítido su estancia de vacaciones, puesto que la paciente no recordaba cómo llegó al hospital, ni al personal sanitario, ni la anamnesis realizada, por lo que cada vez que el personal sanitario se dirigía a ella, se tenía que presentar de nuevo.

Ante esta situación, y siempre con la presencia de su familiar acompañante en todo momento, se debe realizar un diagnóstico diferencial (Tabla 2). Así, se descartó la existencia de un traumatismo previo que hiciese pensar en una hemorragia intracraneal secundaria. Tampoco era una mujer con problemas de enolismo crónico que hiciese pensar en una Enfermedad de Wernicke, siendo la disminución de tiamina una causa de pérdida de memoria. Nunca había sido diagnosticada de epilepsia, ni había presentado un episodio de convulsiones. También negaban fiebre los días previos a este proceso, presentando temperatura normal en el servicio de Urgencias acompañado de signos infecciosos negativos en analítica, lo que descartaba la existencia

de un proceso infeccioso como la encefalitis. La normalidad de las pruebas complementarias y la TAC realizada descartaba la patología aguda en el momento del ingreso. Una vez descartado la patología urgente, se habla con el servicio de Psiquiatría, el cual, valorando a la paciente, descarta también la existencia de patología psiquiátrica en dicho momento.

CONCLUSIÓN

Por parte del servicio de Urgencias, ante una paciente que manifieste una pérdida de memoria, hay que realizar una rigurosa anamnesis y una minuciosa exploración con aquellas pruebas complementarias que permitan descartar la existencia de patologías urgentes. Establecido un juicio diagnóstico de sospecha, en este caso de AGT, y objetivada la evolución satisfactoria de la paciente tras un período breve de observación, se solicitará la colaboración interdisciplinaria, si esta fuese necesaria, que permitirá garantizar su atención continuada en las consultas externas del servicio más relacionado, en este caso de Neurología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hodges JR, Warlow CP. Syndromes of transient amnesia: towards a classification. A study of 153 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 53 (1990), pp. 834-43. Medline
2. Toledo M, Pujadas F, Purroy F, Lara N, Quintana M, Álvarez-Sabin J. La amnesia global transitoria recurrente, una manifestación de la enfermedad isquémica cerebrovascular. *Med Clin*. 2005, 125: 361-5
3. Cabrera-Naranjo F, Saiz-Díaz RA, González-Hernández A, De la Peña-Mayor P, González de la Aleja J. Utilidad de la electroencefalografía en la valoración de la amnesia global transitoria. *Rev Neurol*. 2012; 55: 81-6
4. Arena JE, Rabinstein AA. Transient global amnesia. *Mayo Clin Proc*. 2015 Feb;90(2):264-72. Bartsch T, Deuschl G. Transient global amnesia: functional anatomy and clinical implications. *Lancet Neurol*. 2010
5. Arena JE, Rabinstein AA. Transient global amnesia. *Mayo Clin Proc*. 2015 Feb;90(2):264-72. Bartsch T, Deuschl G. Transient global amnesia: functional anatomy and clinical implications. *Lancet Neurol*. 2010
6. Fisher CM, Adams R. Transient global amnesia. *Acta Neurol Scand*. 1964; 40: 1- 83
7. Gyotat M, Courjon J. Les ictus amnésiques. *J Med Lyon*. 1956; 37: 697-701.
8. Martín-García E, Ruíz-Vargas JM. Amnesia global transitoria: una revisión .I. Aspectos clínicos. *Rev Neurol*. 2008; 46: 53-60.

TABLAS Y FIGURAS

CRITERIOS DIAGNOSTICOS CAPLAN Y HODGES.
• La presencia de una amnesia anterógrada, que es presenciado por un observador.
• No obnubilación de la conciencia o pérdida de la identidad personal.
• El deterioro cognitivo limitado a la amnesia.
• No hay signos neurológicos o epilépticas focales
• Sin historia reciente de trauma en la cabeza o convulsiones
• Resolución de los síntomas dentro de las 24 h
• Síntomas vegetativos leves (dolor de cabeza, náuseas, mareos) pueden estar presentes durante la fase aguda.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de amnesia global transitoria de Caplan y Hodges.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL
• ICTUS EN REGION MEDIAL , TEMPORAL O TALAMO (I63.9)
• DELIRIUM INFECCIOSO O METABOLICO
• ENCEFALOPATIA DE WERNICKE O SINDROME DE KORSAKOFF (G31.2)
• ENFERMEDAD PSIQUIATRICA , FUGA DISOCIATIVA (F44.1) O TRANSTORNO CONVERSIVO
• MIGRAÑA (G43)
• EPILEPSIA TRANSITORIA (G40)
• ESTATUS EPILEPTICO (G 40)
• CRISIS POR HIPOGLUCEMIA (E16.2)
• SOBREDOSIS POR DROGAS O TOXICOS (T40.4) (T40.5) (T40.6)

Tabla 2. Diagnóstico diferencial en amnesia global transitoria.



Notas informativas breves

IV JORNADA DE INVESTIGACIÓN. GERENCIA DE ASISTENCIA SANITARIA DE ZAMORA

Organizadas por la Comisión de Investigación y Biblioteca, **esta IV Jornada de Investigación** se celebrará el **día 24 de noviembre de 2017** en el salón de actos del **Hospital Virgen de la Concha**. Con los objetivos de promover, difundir y fomentar la colaboración en la actividad investigadora de los profesionales de la Gerencia de Asistencia Sanitaria de Zamora, el programa científico previsto para la **mañana y la tarde**, cuenta con una mesa redonda, cuatro talleres y sesiones de comunicaciones.

Se ha **solicitado la acreditación** de las Jornadas así como la de cada uno de los talleres a la Comisión de Formación Continuada de Castilla y León.

Las **comunicaciones presentadas serán publicadas en un número extraordinario en la revista Nuevo Hospital**.

Podrá participar cualquier profesional de la Gerencia de Asistencia Sanitaria de Zamora. Las inscripciones tanto a las Jornadas como al/los talleres elegidos, deben realizarse en Gestion@FC (FOSA) (<http://servicios.jcyl.es/fosa/>).

Toda la info del programa, junto con el formato oficial para el envío de las comunicaciones (hasta el 17 de noviembre) en: <http://jornadainvestigacionzamora.blogspot.com/es/>

IV JORNADA DE INVESTIGACIÓN ENFERMERÍA

Bajo el lema "Investigación con otras perspectivas", **las III Jornada de Investigación de Enfermería** se celebrará la mañana del **día 25 de noviembre**, sábado y por primera vez en su historia, en el **salón de actos del Hospital Virgen de la Concha**. Organizada por la Gerencia de Asistencia Sanitaria de Zamora y la Escuela de Grado de Enfermería y dirigida a los profesionales de dicha Gerencia y a alumnos de 4º curso del Grado de Enfermería, contará, como viene siendo habitual, con una mesa de los mejores TFG del curso académico, otras dos de comunicaciones libres y una última donde se tratará sobre proyectos colaborativos y nuevas perspectivas en investigación. La ponencia de clausura este año estará de la mano de Dña. Mónica Robles García, Jefe de Servicio de Investigación de la Gerencia Regional.

IV Jornadas de Investigación



"INVESTIGACIÓN CON OTRAS PERSPECTIVAS"

Como se hizo en pasadas ediciones, se ha solicitado la acreditación a la Comisión de Formación Continuada de Castilla y León.

Las inscripciones deben realizarse en Gestion@FC (FOSA) (<http://servicios.jcyl.es/fosa/>)

Fecha límite para el envío de resúmenes: 10 de noviembre.

Normas de envío de resúmenes

Las comunicaciones serán **orales**.

Para presentar una Comunicación es imprescindible ser Profesional del Área de Zamora (Diplomado o grado en enfermería, fisioterapeuta, matrona, técnico)

El ponente de la comunicación se deberá inscribir en la Jornada.

Las comunicaciones :

Mesa I: mejores TFG Escuela Grado de Enfermería de Zamora

Mesa II : trabajos originales realizados por los profesionales del Área de Salud

Mesa III : comunicaciones presentadas en otros ámbitos científicos con interés para todos los profesiones presentados desde Noviembre 2016 a Noviembre 2017 (se seleccionaran 5 que los Comités consideren mayor interés)

El resumen se enviará a través de correo electrónico inves.enf.hvcn@saludcastillayleon.es

Formato :

- Se escribirá en Word utilizando la letra **Book Antiqua** con un tamaño de **10p** y un **interlineado** tipo “**sencillo**”.
- El título irá escrito en letras mayúsculas y no se utilizarán abreviaturas en el mismo.
- Los autores serán un máximo de 8 harán constar sus **APELLIDOS SEGUIDOS POR LAS INICIALES DE SUS NOMBRES**. Se expresara con asterisco el cargo opuesto de trabajo, servicio o departamento y el nombre completo del Centro de trabajo.
- Dirección para correspondencia: correo electrónico del autor responsable.
- El resumen contendrá un **máximo de 500** palabras no debiendo incluir, tablas, gráficos o imágenes.
- El resumen deberá presentarse estructurado en los siguientes 4 apartados:
 - objetivo,
 - material y método,
 - resultados
 - conclusiones.
- Una vez enviada una comunicación se considerará definitiva. No está permitido enviar modificaciones posteriores.
- Si los resúmenes enviados no cumplen criterios de formato no serán aceptadas.

Plazo de envío:

La fecha límite para el envío de resúmenes será el domingo **10 noviembre de 2017** a las 23:59h

No serán aceptados los resúmenes recibidos después de esta fecha.

Notificación de aceptación de comunicaciones:

El día **14 de noviembre** se le informará al primer firmante sobre la aceptación, sugerencia de modificación o rechazo de la comunicación mediante correo electrónico

Normas de presentación de Comunicaciones orales:

Cada comunicación oral dispondrá de **8 minutos (6 de exposición y 2 de discusión/preguntas)** para su presentación. Se ruega ser riguroso con el tiempo

Deberán ser presentadas en formato Power Point ajustando el número de diapositivas al tiempo disponible y ser enviada antes **del día 22 de noviembre**.

Los autores que presenten la comunicación se responsabilizarán de que en el trabajo presentado se hayan respetado los requerimientos éticos sobre investigación clínica.

Publicación:

Los trabajos presentados serán publicados en un número extra de la revista NUEVO HOSPITAL (comunicar en caso de que no se dé permiso para publicar).

NORMAS DE PUBLICACIÓN

La revista NUEVO HOSPITAL (ISSN 1578-7524. Edición digital), de periodicidad cuatrimestral, está abierta a todos los profesionales del Complejo Asistencial de Zamora y persigue dos objetivos:

1. Ser fuente de información actualizada ente los Hospitales del Complejo y los posibles usuarios a nivel nacional e internacional.

2. Crear un medio que sirva de estímulo a los profesionales del CAZA (Complejo Asistencial de Zamora) para que difundan los resultados de sus actividades profesionales y de investigación.

Los trabajos que se remitan para la consideración de su publicación, deberán estar relacionados con estos dos objetivos o con los específicamente propuestos por el Comité Editorial en el caso de monográficos o números extraordinarios.

NUEVO HOSPITAL aceptará trabajos inéditos o aquellos que hayan sido editados en publicaciones que no tengan difusión internacional o sean de difícil acceso (seminarios, actas de congresos, ediciones agotadas, etc.). No se publicarán trabajos que ya estén accesibles en Internet.

REMISIÓN DE TRABAJOS

Todos los trabajos se adecuarán a las presentes normas de publicación. Se entiende que el autor de correspondencia de la publicación se responsabiliza de la normativa y que el resto de los autores conoce y está de acuerdo con el contenido del manuscrito.

Si el trabajo remitido a NUEVO HOSPITAL ha sido presentado en un Congreso, Jornada científica o publicado con anterioridad en otra publicación, deberá ser notificado en la carta de envío.

El envío de los trabajos se realizará exclusivamente a través de correo electrónico como archivos adjuntos a la dirección revistanuevohospital.hvcn@saludcastillayleon.es indicando en el asunto "*solicitud de publicación*".

Todos los envíos deberán adjuntar, además, el **modelo de carta de envío** debidamente cumplimentado y la **lista de verificación inicial** firmada por todos los autores. Ambos documentos pueden descargarse en formato de word en: <http://www.saludcastillayleon.es/CAZamora/es/publicaciones/normas-publicacion-revista-nuevo-hospital>

El **plazo de recepción** finalizará el día 15 del mes anterior a la publicación de la revista (15 de enero, 15 de mayo y 15 de septiembre). Los autores recibirán un correo electrónico acusando recibo de la recepción de los trabajos.

Todos los trabajos recibidos serán evaluados por el Comité Editorial, quien valorará la pertinencia para su publicación y, en los casos que estime necesario, indicará las modificaciones oportunas. Los autores recibirán cualquier decisión a la dirección de correo electrónico de contacto que aparezca en el trabajo.

FORMATO DE LOS TRABAJOS

La lengua de los trabajos será el castellano y no existirá límite en la extensión.

Los trabajos deberán editarse en formato Word, en letra Book Antiqua, de tamaño 10, con interlineado mínimo, espaciado anterior de 6 puntos y párrafo justificado. Constarán de las siguientes partes:

Título. Que exprese el contenido del trabajo.

Autores. Se reflejarán con los nombres completos y los dos apellidos. Se expresará con asterisco el cargo o puesto de trabajo, servicio o departamento, el nombre completo del Centro de trabajo, ciudad y país entre paréntesis, de la siguiente manera:

Nombre completo primer apellido segundo apellido*, Nombre completo primer apellido segundo apellido**, Nombre completo primer apellido segundo apellido***, Nombre completo primer apellido segundo apellido^{1*}

*Categoría profesional. Servicio o Unidad. Centro de trabajo. Ciudad (País)

**Categoría profesional. Servicio o Unidad. Centro de trabajo. Ciudad (País)

*** Categoría profesional. Servicio o Unidad. Centro de trabajo. Ciudad (País)

^{1*} Categoría profesional. Servicio o Unidad. Centro de trabajo. Ciudad (País)

Autor para la correspondencia. Nombre completo y correo electrónico del autor responsable para la correspondencia interprofesional

Resumen estructurado. Resumen no superior a las 250 palabras y estructurado en cuatro apartados:

- Introducción y objetivos
- Material y métodos
- Resultados
- Conclusiones

Los resúmenes no contienen citas bibliográficas.

Para **casos clínicos** (descripciones de casos que supongan una aportación de interés para la comunidad científica), el resumen no podrá superar las 250 palabras y se estructurará en los siguientes apartados:

Introducción

- Exposición del caso
- Diagnóstico y discusión

Palabras clave. De 3 a 6 palabras en español que reflejen la temática del trabajo.

Cuerpo del trabajo. Estructurado de acuerdo al tipo de trabajo y en los mismo apartados que el resumen.

Podrá contener subtítulos que deberán ir en negrita y línea aparte.

Bibliografía: Será el único apartado del manuscrito cuyo párrafo irá sin justificar.

Todas las referencias deberán haber sido citadas en el texto y consignadas en la bibliografía según el orden de aparición.

Se identificarán en números arábigos entre corchetes.

Las referencias bibliográficas deberán elaborarse de acuerdo a las **Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical** (conocidas como estilo Vancouver). Traducción en castellano de la última versión que incluía ejemplos de referencias:

http://www.metodo.uab.cat/docs/Requisitos_de_Uniformidad_Ejemplos_de_referencias.pdf

El ICMJE ya no publica nuevas listas con formatos de referencias, pero recomienda a los autores seguir el estilo adaptado por la National Library of Medicine (NLM). Para ejemplos actualizados de formatos se aconseja consultar **Citing Medicine**, accesible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK7256/>

Los **ejemplos** citados a continuación son algunos de los empleados con mayor frecuencia:

- **Artículos de revista.** Si el número de autores es superior a seis, se incluirán los seis primeros, añadiendo la partícula latina et al.

Cruz Guerra NA, Allona Almagro A, Clemente Ramos L, Linares Quevedo L, Briones Mardones G, Escudero Barrilero A. Linfadenectomía en el carcinoma escamoso de pene: revisión de nuestra serie. Actas Urol Esp. 2000; 24(9):709-14.

- **Libros**

- **Autor(es) personal(es):**

- Pauwels F. Atlas zur Biomechanik der gesunden und kranken Hüfte. Würzburg: Springer Verlag; 1973.

- **Director(es)/compilador(es)/editor(es) como autor(es):**

- García Nieto V, Santos F, Rodríguez Iturbe B, editores. Nefrología Pediátrica. 2ª ed. Madrid: Grupo Aula médica; 2006.

- **Capítulo de libro**

- Franco M, Sánchez-Lozada LG, Herrera Acosta J. Fisiología glomerular. En: García Nieto V, Santos F, Rodríguez Iturbe B, editores. Nefrología Pediátrica. 2ª ed. Madrid: Grupo Aula médica. 2006. p. 9-38

- **Material electrónico.** Las direcciones web de los recursos deberán ir SIN hipervínculo.

- **Artículo de revista en formato electrónico.**

- Sánchez-Tabernerero A, Pardal-Refoyo J, Cuello-Azcárate J. Bloqueo de la vía aérea tras la extubación. Revisión bibliográfica. Revista ORL [internet]. 2017 [consultado 2 marzo 2017]; 8(1): 23-29. Disponible en: <http://revistas.usal.es/index.php/2444-7986/article/view/1505>

- **Libro en formato electrónico.**

- Hernández Sampieri R, Fernández Collado C, Baptista Lucio P. metodología de la investigación [internet]. 4ª ed. México: McGrawHill; 2006 [consultado 2 de marzo 2017]. Disponible en: https://competenciashg.files.wordpress.com/2012/10/sampieri-et-al-metodologia-de-la-investigacion-4ta-edicion-sampieri-2006_ocr.pdf

PRINCIPIOS ÉTICOS Y LEGALES

En ningún caso NUEVO HOSPITAL aceptará trabajos que, en alguna medida, el Comité Editorial considere que promuevan cualquier tipo de discriminación (racial, social, política, sexual o religiosa) o sean ofensivos para la Institución o para alguno de sus profesionales.

Los trabajos deben atenerse a la declaración de Helsinki, respetando las normas éticas de estudio con seres humanos o animales.

NUEVO HOSPITAL no se hace responsable de los trabajos y opiniones expresadas por los autores. El Comité Editorial entiende que los autores firmantes aceptan la responsabilidad legal del contenido publicado.