



Muertes por golpe de calor en Cataluña

Sr. Editor: Nos gustaría mostrar nuestra conformidad con la carta al Editor recientemente publicada en su Revista por miembros del Servicio de Patología Forense del Instituto Vasco de Medicina Legal, en cuanto al valor epidemiológico y social de los datos recogidos en dicho servicio¹. De forma análoga, el Servicio de Patología Forense del Instituto de Medicina Legal de Cataluña (IMLC) se encarga de la práctica de las autopsias judiciales, es decir, de las autopsias ordenadas por la autoridad judicial en casos de muerte violenta o sospechosa de criminalidad, concepto este último que incluye las muertes de causa desconocida. También se realizan las autopsias de muerte presuntamente natural que no son certificadas por ningún médico. En dicho servicio se practican entre 4.500 a 5.000 autopsias anuales². Las conclusiones de dichas autopsias están fundamentadas en estudios *ante mortem*, la práctica de la autopsia propiamente dicha y estudios complementarios, que otorgan a las mencionadas conclusiones un alto grado de fiabilidad. Por otra parte, los datos obtenidos tienen un innegable valor epidemiológico, sanitario y social.

Durante el período estival del año 2003, fundamentalmente en Francia, se produjo una de las olas de calor con mayor mortalidad de los últimos años^{3,4}, que también afectó a España¹ y fue similar a la experimentada en otras épocas en algunos países⁵⁻⁷. Desde el 15 de julio al 21 de agosto de 2003 se confirmaron 5 fallecimientos por golpe de calor investigados en el IMLC. Para valorar adecuadamente este dato hay que tener en consideración 2 cuestiones: en primer lugar, que no se incluyen las muertes en cuyo mecanismo de producción el calor pudo tener una influencia indirecta, por ejemplo, agravando enfermedades de base, y en segundo lugar, que esta cifra corresponde exclusivamente a las autopsias practicadas por orden judicial y no incluye, por lo tanto, los fallecimientos que no requieren investigación médico-legal. Los 5 casos cumplían los criterios diagnósticos aceptados internacionalmente⁸ y, además de la autopsia, se realizaron estudios toxicológicos e histopatológicos para confirmar el diagnóstico y descartar otras causas de muerte. Se trataba de 3 varones mayores de 50 años y de 2 mujeres de 34 y 78 años. Un varón murió en Badalona, otro en Girona y el tercero en Lleida; la mujer más joven murió en Barcelona, y la anciana, en Tarragona. Dos varones eran obesos y una mujer seguía tratamiento con fármacos antidepresivos, como factores coadyuvantes al golpe de calor descritos en la bibliografía⁹.

En términos estrictamente médico-legales, entendemos que la cifra tiene indudable relevancia, en la medida en que confirma al IMLC como fuente fiable de datos con valor epidemiológico y estadístico en materia de causas de muerte. De hecho, son muchos los países en los que existe relación directa en el tratamiento de datos entre las autoridades sanitarias y los responsables de las instituciones equivalentes a nuestro IMLC. En esta línea, en la ciudad de Barcelona algunos datos son recogidos por el Servicio de Epidemiología de la Agencia de Salud Pública del Ayuntamiento, y

en nuestra comunidad autónoma los datos comunicados por el Departament de Sanitat i Seguretat Social en relación con la ola de calor del verano de 2003 partieron, entre otros, de las estadísticas del Servicio de Patología Forense del IMLC.

Por lo tanto, consideramos muy necesario que se arbitren mecanismos rápidos y eficaces de transferencia de información desde los institutos de medicina legal a las autoridades sanitarias locales, en cada comunidad autónoma y también en el conjunto del Estado. Son muchos los casos en el ámbito internacional en que esta transferencia de datos ha repercutido favorablemente en el control y en la prevención de enfermedades. De hecho, en muchos países, entre ellos EE.UU., los datos procedentes de los servicios médico-forenses adquieren máxima relevancia en materia diagnóstica y preventiva y existe canal directo de transmisión de información entre el sistema forense y el preventivo-asistencial¹⁰, situación, por otra parte, del todo lógica si tenemos en cuenta que determinados tipos de muerte se estudian exclusivamente en el ámbito médico-legal.

Josep Castellà, Amadeu Pujol y Josep Arimany

Servei de Patologia Forense. Institut de Medicina Legal de Catalunya. Departament de Justícia. Generalitat de Catalunya. Barcelona. España.

1. Morentín B, Alcaraz R. Mortalidad por golpe de calor en medicina forense. Implicaciones epidemiológicas. *Med Clin (Barc)* 2003;121:796-7.
2. Memòria de l'any 2002 de l'Institut de Medicina Legal de Catalunya. Barcelona: Departament de Justícia. Generalitat de Catalunya, 2003.
3. Belmin J. Les conséquences de la vague de chaleur d'août 2003 sur la mortalité des personnes âgées. Un premier bilan. *Presse Med* 2003;32:1591-4.
4. Mégarbane B, Résière D, Shabafrouz K, Duthoit G, Delahaye A, Delorme S, et al. Étude descriptive des patients admis en réanimation pour coup de chaleur au cours de la canicule d'août 2003. *Presse Med* 2003;32:1690-8.
5. Katsouyanni K, Trichopoulos D, Zavitsanos X, Touloumi G. The 1987 Athens heat wave. *Lancet* 1988;2:573.
6. Jiménez-Mejías ME, Montaña Díaz M, Villalonga J, Bollain Tienda E, López Pardo F, Pineda JA, et al. Golpe de calor clásico en España. Análisis de una serie de 78 casos. *Med Clin (Barc)* 1990;94:481-6.
7. Mirchandani HG, McDonald G, Hood IC, Fonseca C. Heat-related deaths in Philadelphia-1993. *Am J Forensic Med Pathol* 1996;17:106-8.
8. Donoghue ER, Graham MA, Jentzen JM, Lifschultz BD, Luke JL, Mirchandani HG. Criteria for the diagnosis of heat-related deaths: National Association of medical examiners. Position Paper. *Am J Forensic Med Pathol* 1997;18:11-4.
9. Gómez Huelgas R, San Román Terán CM. Golpe de calor. *Med Clin (Barc)* 1990;94:494-8.
10. Centers for Disease Control. Medical Examiner/Coroner information-sharing program. *Am J Forensic Med Pathol* 1989;10:88-9.



Eficacia del ácido tranexámico en un paciente con telangiectasia hemorrágica hereditaria y epistaxis masiva

Sr. Editor: La enfermedad de Rendu-Osler-Weber o telangiectasia hemorrágica hereditaria es un trastorno genético autosómico dominante que consiste en displasia vascular y cursa

con epistaxis, telangiectasias mucocutáneas y malformaciones arteriovenosas viscerales¹. Se han descrito mutaciones en 2 genes como responsables directas de la enfermedad, el gen de la endoglin y el gen de ALK-1, lo que ha permitido subdividir la enfermedad en telangiectasia hemorrágica hereditaria 1 y telangiectasia hemorrágica hereditaria 2, respectivamente. Las epistaxis son la manifestación más frecuente. Son recurrentes y ocasionan anemia, con frecuencia grave, que requiere en ciertos casos múltiples transfusiones². No existe acuerdo sobre el tratamiento más adecuado y se han utilizado la cirugía, laserterapia, escleroterapia, embolizaciones arteriales y fármacos por vía tópica y sistémica². Entre estos últimos se encuentran los fármacos antifibrinolíticos^{3,4}, de los cuales es el ácido tranexámico con el que más experiencia se cuenta. Su uso se basa en el aumento demostrado por Kwaan y Silverman⁵ de la concentración del activador tisular del plasminógeno en las paredes de los vasos telangiectásicos de los pacientes con telangiectasia hemorrágica hereditaria.

Comunicamos el caso de un paciente diagnosticado de telangiectasia hemorrágica hereditaria 1, que ingresó en nuestro centro por anemia aguda sintomática por epistaxis grave no controlada, con taponamientos nasales anteriores repetidos, la cual se resolvió con la administración oral de ácido tranexámico.

Varón de 81 años, con antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave, ingresado por primera vez en nuestro hospital a los 73 años y al que se le diagnosticó de telangiectasia hemorrágica hereditaria definitiva al cumplir los 4 criterios de Curaçao⁶: epistaxis frecuentes desde los 40 años, telangiectasias en labios, mucosa oral y nasal, telangiectasias gastrointestinales e historia familiar (padre y 2 hijos de 5 afectados). En marzo de 2003 se le realizó un estudio genético que puso de manifiesto una mutación en el exón 4 del gen de la endoglin (cromosoma 9), que lleva a un cambio del aminoácido normal arginina por un stop-codón, con terminación prematura de la proteína (endoglin).

Hasta abril de 2003 había ingresado en 10 ocasiones por problemas relacionados con su enfermedad, 9 de ellas por epistaxis, que requirió taponamientos anteriores y posteriores, con anemia grave, y un ingreso por un empiema subdural que se resolvió con tratamiento médico. Durante este tiempo precisó la transfusión de 51 unidades de concentrado de hematies para mantener un hemoglobina de 100 g/l.

Ingresó en abril de 2003 por epistaxis que condicionó una anemia grave (hemoglobina de 38 g/l). A pesar de taponamiento anterior y posterior, ésta no se controló y fue precisa la transfusión de 8 unidades de concentrado de hematies en 7 días, con lo que se consiguió que la hemoglobina sólo ascendiera a 50 g/l. Además, se produjo un deterioro de la función respiratoria y el paciente desarrolló insuficiencia renal moderada (creatinina en plasma: 3,5 mg/dl) por problemas de hidratación oral. Al séptimo día de ingreso se inició tratamiento con ácido tranexámico a dosis de 1 g cada 12 h por vía oral, con lo que se consiguió el cese de la epistaxis. Esto permitió retirar el taponamiento, con mejoría de la situación respiratoria y normalización de la creatinina plasmática. Se le dio de alta 7 días después con un valor de hemoglobina de 85 g/l tras transfundir 4 unidades de concentrado de hematies más, y con una dosis de ácido tranexámico de 1 g cada 8 h por vía oral.

Posteriormente las epistaxis han disminuido y ha precisado 10 unidades de concentrado de hematies durante el período comprendido entre abril de 2003 y febrero de 2004.

El interés del presente caso radica en que el ácido tranexámico por vía oral fue capaz de controlar una epistaxis grave, que no cedía con taponamientos anteriores y que puso en riesgo la vida del paciente. Destaca su rapidez de acción, hecho ya constatado por Saba et al³

con el ácido aminocaproico. Pero no todos los autores están de acuerdo en la eficacia de los antifibrinolíticos para el tratamiento de las epistaxis en los pacientes con telangiectasia hemorrágica hereditaria, y se han descrito fracasos con ácido ϵ -aminocaproico⁷. La razón puede ser que éste es 10 veces menos potente que el ácido tranexámico y tiene una vida media más corta. Klepfish et al⁸ han tratado con éxito epistaxis graves usando el ácido tranexámico por vía tópica. Son necesarios estudios más extensos que puedan definir qué tipo de pacientes con telangiectasia hemorrágica hereditaria pueden beneficiarse del uso del ácido tranexámico y cuál es su posición en el tratamiento de la hemorragia en estos pacientes.

En cualquier caso, creemos que el ácido tranexámico es una opción válida para el tratamiento de la hemorragia aguda que ponga en riesgo la vida de estos pacientes.

**Alfonso Pérez del Molino^a, Roberto Zarrabeitia^a,
África Fernández^a y Luisa María Botella^b**

^aUnidad de HHT. Servicio de Medicina Interna. Hospital Sierrallana. Torrelavega. Cantabria. España. ^bCentro de Investigaciones Biológicas. CSIC. Madrid. España.

1. Guttmacher AE, Marchuk DA, White RI Jr. Hereditary hemorrhagic telangiectasia. *N Engl J Med* 1995;333:918-24.
2. Begbie ME, Wallace GMF, Shovlin CC. Hereditary hemorrhagic telangiectasia (Osler-Weber-Rendu syndrome): a view from the 21st century. *Postgrad Med J* 2003;79:18-24.
3. Saba HI, Morelli GA, Logrono LA. Treatment of bleeding in hereditary hemorrhagic telangiectasia with aminocaproic acid. *N Engl J Med* 1994;330:1789-90.
4. Sabbá C, Gallitelli M, Pascaliano G. Efficacy of unusually high doses of tranexamic acid for the treatment of epistaxis in hereditary hemorrhagic telangiectasia. *N Engl J Med* 2001;345:926.
5. Kwaan HC, Silverman S. Fibrinolytic activity in lesions of hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Arch Dermatol* 1973;107:571-3.
6. Shovlin CL, Guttmacher AE, Buscarini E, Faughnan ME, Hyland RH, Westermann CJ, et al. Diagnostic criteria for hereditary haemorrhagic telangiectasia (Rendu-Osler-Weber syndrome). *Am J Med Genet* 2000;91:66-7.
7. Korzenik JR, Topazian MD, White R. Treatment of bleeding in hereditary hemorrhagic telangiectasia with aminocaproic acid. *N Engl J Med* 1994;331:1236.
8. Klepfish A, Berrebi A, Schattner A. Intranasal tranexamic acid treatment for severe epistaxis in hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Arch Intern Med* 2001;161:767.



Prevalencia de los anticuerpos anticitoplasma de los neutrófilos con patrón perinuclear (pANCA) en la enfermedad inflamatoria intestinal

Sr. Editor: En el estudio de Gisbert et al¹ sobre el valor de los anticuerpos anticitoplasma de los neutrófilos de patrón perinuclear (pANCA) en el diagnóstico de la colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC), publicado recientemente en *MEDICINA CLÍNICA*, llama la atención la baja prevalencia (8,3%) en que se presentan los pANCA en los pacientes con CU estudiados, mucho más baja que la descrita previamente por otros autores²⁻⁴, incluso en otras publicaciones sobre series españolas⁵⁻⁷.

A la vista de estos resultados, discordantes con otros previos, que muestran una prevalencia media de los pANCA del 55%⁸, planteamos calcular cuál es la prevalencia de este marcador en nuestros pacientes diagnosticados de enfermedad inflamatoria intestinal crónica. En la Fundación Hospital de Alorcón se atiende a una población de referencia de 220.000 habitantes. En nuestra consulta monográfica de enfermedad inflamatoria intestinal crónica se visita a 300 pacientes, diagnosticados de EC, CU o colitis indeterminada. Hemos determinado la positividad de pANCA en 72 pacientes: 38 pacientes con CU (un 40% varones), 32 con EC (un 36% varones) y 2 colitis indeterminadas (CI) (un varón y una mujer).

La prevalencia global fue del 8,3%. En los pacientes con CU la prevalencia fue del 10,5%, y en la EC, del 6,2%. Ninguno de los 2 pacientes con colitis indeterminada mostró positividad para dichos anticuerpos.

La sensibilidad, especificidad, el valor predictivo positivo y el valor predictivo negativo de los pANCA para el diagnóstico de CU (frente a EC) fueron, respectivamente, del 10,5, el 93, el 66 y el 46%. Por otro lado, el cociente de probabilidades positivo de los pANCA para el diagnóstico de CU (frente a EC) fue 1,7.

Estos datos vienen a confirmar una baja prevalencia de estos marcadores en pacientes diagnosticados de CU en nuestra área geográfica y corroboran los resultados del estudio de Gisbert et al. La determinación de los pANCA parece por tanto de baja utilidad para la exclusión del diagnóstico de CU en pacientes con

sospecha clínica de esta enfermedad, ya que no posee un valor predictivo negativo suficientemente elevado. Tampoco es útil en el caso del diagnóstico diferencial con la EC.

Por lo tanto, en los pacientes con síntomas compatibles con enfermedad inflamatoria intestinal crónica, sólo la anamnesis, y no el resultado de estos anticuerpos, deberá servirnos de guía para la realización de exploraciones endoscópicas, radiológicas e histológicas que nos confirmen esta enfermedad.

*Pilar López Serrano, Cecilio Santander
y Conrado Fernández Rodríguez*

Servicio de Digestivo. Fundación Hospital de Alorcón.
Alorcón. Madrid. España.

1. Gisbert JP, Luna M, Legido J, Herminda C, Matgé J, Pajares JM. Papel de los anticuerpos anticitoplasma de los neutrófilos en el diagnóstico de la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn. *Med Clin (Barc)* 2004;122:134-5.
2. Castellino F, Rosina F, Bansi DS, Bauducci M, Touscoz GA, Giorda L, et al. Anti-neutrophil cytoplasmic antibodies in inflammatory bowel disease: do they recognize different subsets of a heterogeneous disease? *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1995;7:859-64.
3. Oudkerk Pool M, Bouma G, Meuwissen SG, Von Blomberg BM, Van de Merwe JP, Deville WL, et al. Serological markers to differentiate between ulcerative colitis and Crohn's disease. *J Clin Pathol* 1995;48:346-50.
4. Linskens RK, Mallant-Hent RC, Groothuisink ZM, Bakker-Jonges LE, Van de Merwe JP, Hooijkaas H, et al. Evaluation of serological markers to differentiate between ulcerative colitis and Crohn's disease: pANCA, ASCA and agglutinating antibodies to anaerobic coccoid rods. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2002;14:1013-8.
5. García Herola A, Nos Mateu P, Ponce García J. Anticuerpos frente al citoplasma de los neutrófilos (ANCA) en la enfermedad inflamatoria intestinal. *Gastroenterol Hepatol* 2000;23:16-23.
6. García Herola A, Nos P, Hinijosa J, Hoyos M, Moles JR, Carmona E, et al. HLA antigens and anti-neutrophil cytoplasmic antibodies (ANCA) in inflammatory bowel disease. *Rev Esp Enferm Dig* 2003;95:760-4.
7. Esteve M, Mallolas J, Klaassen J, Abad-Lacruz A, González-Huix F, Cabré E, et al. Factors related to the presence of IgA class antineutrophil cytoplasmic antibodies in ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 1998;93:615-8.
8. Gisbert JP, Gomollón F, Maté J, Pajares JM. Papel de los anticuerpos anti-citoplasma de los neutrófilos (ANCA) y anti-*Saccharomyces cerevisiae* (ASCA) en la enfermedad inflamatoria intestinal. *Gastroenterol Hepatol* 2003;26:312-24.