



Localizador web
Artículo 106.825

Anticoncepción poscoital con levonorgestrel: estudio sociodemográfico

Sr. Editor: La anticoncepción poscoital de emergencia (ACPC) está indicada para disminuir el riesgo de embarazo después de una relación sexual desprotegida¹ y, actualmente, es una consulta frecuente en las áreas de urgencias que permite a muchas mujeres jóvenes establecer un primer contacto con personal del área ginecológica y, así, acceder a educación sexual y sanitaria.

No se dispone de información suficiente sobre las características sociodemográficas y de educación sexual de las mujeres que solicitan ACPC, así como de los efectos secundarios y efectividad reales de la pauta con levonorgestrel empleada en nuestro medio². Por este motivo planteamos como objetivos del estudio conocer las características sociodemográficas, de educación, hábitos sexuales y otras variables asociadas a la ACPC, y conocer los efectos secundarios y la efectividad del tratamiento. También realizamos un seguimiento a largo plazo de estas pacientes con el objetivo de conocer el impacto del uso de ACPC sobre la utilización de anticoncepción posterior, establecer la incidencia de embarazos no deseados y conocer su reincidencia en el uso de ACPC.

Se incluyó en este estudio, realizado entre marzo y junio del 2002, un total de 400 pacientes consecutivas que solicitaron ACPC en el Área de Urgencias de Ginecología del Hospital Clínic de Barcelona y que habían tenido un coito desprotegido como máximo en las 72 h anteriores. El tipo de ACPC que se les administró a todas las pacientes fue 2 comprimidos de levonorgestrel de 0,75 mg separados por 12 h^{3,4}.

Se utilizó un cuestionario confidencial codificado y autoadministrado que las pacientes rellenaron voluntariamente antes de la consulta. En este cuestionario se recogieron datos sobre las características sociodemográficas y sanitarias, características asociadas al uso de ACPC y características referentes a la vida afectiva y sexual. En el cálculo de la efectividad real del método se incluyó para el cómputo de los resultados tan sólo a las pacientes con ciclos regulares de 28 días, en las que se recogían el día de su última menstruación, el día y hora aproximados de la relación sexual desprotegida y el día y hora aproximados de solicitud de la ACPC en nuestro centro. Se consideró período fértil el comprendido 3 días antes y 3 días después del día de la ovulación teórica o el día 14 de un ciclo menstrual regular de 28 días. Durante la consulta se recogieron teléfonos de localización para realizar el seguimiento posterior, previo consentimiento informado escrito. Dicho seguimiento consistió en una encuesta telefónica a los 40-50 días tras la toma de ACPC para establecer los efectos secundarios y la tasa de fallos, además de para conocer la eventual nueva toma de ACPC en ese ciclo. Transcurridos entre 9 y 15 meses tras la toma de ACPC se realizó un nuevo contacto telefónico para conocer los embarazos no deseados en ese período, si habían requerido de nuevo ACPC y si habían iniciado algún sistema anticonceptivo adecuado regular.

La tasa de cumplimentación del cuestionario fue del 100%. La edad media (desviación estándar) de las pacientes que solicitaron ACPC fue de 23 (7,4) años (extremos: 14-44). El 6,75% de las pacientes eran menores de 18 años. La media de edad de inicio de las relaciones sexuales de las pacientes fue de 18 años (extremos: 13-30), y el motivo declarado más frecuente por el que se solicitó la ACPC fue la rotura de preservativo masculino. En la tabla 1 se detallan las características sociodemográficas y asociadas a la ACPC de esta población. Destaca que más de la mitad de las pacientes eran estudiantes y que una ter-

TABLA 1

Características sociodemográficas y asociadas a la anticoncepción poscoital de emergencia (ACPC) de las pacientes (n = 400)

	Número (%)
Control ginecológico previo	
Anual	152 (38)
Ocasional	116 (29)
Nunca	132 (33)
Nivel de estudios	
Primarios	68 (17)
Secundarios	244 (61)
Universitarios	88 (22)
Ocupación	
Estudiante	216 (54)
Asalariada	148 (37)
Ama de casa	12 (3)
Pareja	24 (6)
Antecedentes obstétricos	
Aborto espontáneo	6 (1,5)
Interrupción voluntaria del embarazo	38 (9,5)
Hijos	15 (3,7)
Uso previo de ACPC	
1 ocasión	18 (4,5)
2 ocasiones	7 (1,7)
≥ 3 ocasiones	3 (0,75)
Pareja estable	336 (84)
Primera relación sexual	8 (2)

cera parte nunca había realizado un control ginecológico previo. Entre las 38 pacientes (9,5%) con una interrupción voluntaria del embarazo previa, sólo el 63,2% refirió conocer entonces la ACPC, y entre las pacientes que la conocían sólo 2 la emplearon para evitar el embarazo no deseado. Casi la mitad de las pacientes (46%) había sido derivada de otros centros donde le habían denegado la prescripción de ACPC. De las 367 pacientes que referían tener ciclos menstruales regulares de 28 (2) días, el 74% solicitó la ACPC durante el período fértil. La media del día del ciclo de solicitud de ACPC de este subgrupo con ciclos regulares fue el día 15 (7). El tiempo medio transcurrido entre la relación sexual y la consulta fue de 16 (15) h.

Un total de 333 pacientes (83,3%) dieron su consentimiento para realizar el seguimiento telefónico posterior y se consiguió establecer contacto con 299 (90%). Todas refirieron haber tomado correctamente la ACPC de levonorgestrel prescrita. Se habían quedado embarazadas 6 pacientes (1,8%), de las cuales 5 iban a realizar una interrupción voluntaria del embarazo. Todas las pacientes embarazadas habían referido tener ciclos regulares de 28 días y se encontraban dentro del período fértil previamente descrito. Del 74% de las pacientes que se hallaba en el período fértil se puede establecer que la tasa de fallos real en este grupo de riesgo es del 2,03%. Sólo el 8,6% afirmó haber presentado efectos secundarios, de los cuales los más frecuentes fueron náuseas y dolor abdominal tipo dismenorrea en aproximadamente el 4,7% de los casos. El 3% había tomado de nuevo ACPC en ese ciclo por una nueva relación sexual desprotegida. En el control realizado telefónicamente entre los 9 y 15 meses se logró establecer contacto con 229 pacientes del total que había dado su consentimiento (69%). El 3,1% había realizado una interrupción voluntaria del embarazo y el 7,4% había utilizado de nuevo ACPC. El 40% refirió haber iniciado anticoncepción regular.

En nuestro medio, en el momento de realizar el estudio, la ACPC debía ser recetada por un médico y las pacientes debían acudir a la farmacia para conseguir la medicación con coste a cargo de la paciente. En Cataluña, se inició en octubre de 2004 un programa piloto dirigido a evitar embarazos no deseados en jóvenes y adolescentes, el cual incluye educación afectiva y sexual en la escuela, la asistencia activa a jóvenes desde la atención primaria y la posibilidad de recibir en centros sanitarios la

ACPC gratuita cuando la prevención primaria adecuada ha fallado o no se ha usado^{5,6}. Cabe señalar que en más de 25 países la ACPC se administra en farmacias sin necesidad de prescripción médica⁷⁻⁹, englobada en programas de salud de países desarrollados dirigidos a prevenir embarazos no deseados. Como gran inconveniente a la autoadministración figura el no solicitar la medicación en un centro sanitario, lo que supone un enlace a un centro de salud y el inicio de educación sanitaria y reproductiva, que creemos que en nuestra población tendría un gran impacto en base a los datos descritos.

En cuanto a la eficacia del sistema, según los datos publicados, la tasa de fallos del método se sitúa entre el 1 y el 4%^{3,4,10}. En nuestro estudio fue del 1,8%, aunque considerando el subgrupo de pacientes con ciclos regulares y coito durante el período teóricamente fértil la tasa de embarazos ascendió al 2,03%. En nuestro estudio destaca la escasa incidencia de efectos secundarios con un total cumplimiento de la doble dosis de levonorgestrel^{3,4,10}. En otros estudios con levonorgestrel la incidencia de efectos secundarios es mayor, posiblemente atribuible a que la recogida de la información tuvo lugar poco después de la administración, mientras que en nuestro estudio transcurrieron entre 40 y 50 días.

En conclusión, podríamos definir a la población usuaria de ACPC en nuestro medio como una población joven, pero mayor de edad en general, con escaso control ginecológico previo y mal uso de anticoncepción regular y que reincide en el uso de ACPC, por lo que consideramos a estas pacientes tributarias de entrar en programas de educación sanitaria que les facilite el acceso a un método anticonceptivo adecuado. El impacto global de la instauración de programas de gratuidad del fármaco debe evaluarse en estudios posteriores.

Este trabajo ha sido realizado en parte con ayudas del Instituto de Salud Carlos III (RCMN C03/08) y el Comissionat per a Universitat i Recerca-Generalitat de Catalunya (2001SGR 00372).

M. Ángeles Martínez-Zamora, Jordi Bellart, Oriol Coll y Juan Balasch

Institut Clínic de Ginecologia, Obstetrícia i Neonatologia.
Hospital Clínic Provincial de Barcelona. Universitat de Barcelona. Barcelona. España.

1. Glasier A. Emergency postcoital contraception. *N Engl J Med.* 1997;337:1058-64.
2. Lete I, Cabero L, Álvarez D, Ollé C. Observational study on the use of emergency contraception in Spain: results of a national survey. *Eur J Contracept Reprod Health Care.* 2003;8:203-9.
3. Piaggio G, Von Hertzen H, Grimes DA, Van Look PFA. Timing of emergency contraception with levonorgestrel or the Yuzpe regimen. *Lancet.* 1999;353:721-3.
4. Task Force on Postovulatory Methods of Fertility Regulation: randomised controlled trial of levonorgestrel versus de Yuzpe regimen of combined oral contraceptives for emergency contraception. *Lancet.* 1998;352:428-33.
5. Departamento de Salud. Generalitat de Catalunya. La anticoncepción de emergencia con levonorgestrel en la red de salud de Cataluña. Barcelona: Departament de Salut; 2004.
6. Trussell J, Ellertson C, Stewart F, Raymond E, Shochet T. The role of emergency contraception. *Am J Obstet Gynecol.* 2004;190:S30-8.
7. Gainer E, Blum J, Toverud EL, Portugal N, Tyden T, Nesheim BI, et al. Bringing emergency contraception over the counter: experiences of non-prescription users in France, Norway, Sweden and Portugal. *Contraception.* 2003;68:117-24.

8. Grimes D. Switching emergency contraception to over-the-counter status. *N Engl J Med.* 2002;347:846-9.
9. Steinbrook R. Waiting for Plan B. The FDA and nonprescription use of emergency contraception. *N Engl J Med.* 2004;350:2327-9.
10. Gainer E, Mery C, Ulmann A. Levonorgestrel-only emergency contraception: real-world tolerance and efficacy. *Contraception.* 2001;64:17-21.



Prescripción diferida de antibióticos en España

Sr. Editor: Las infecciones de las vías respiratorias (IVR) son uno de los motivos de consulta más frecuentes en atención primaria¹. Desde 1996 el consumo de antibióticos está disminuyendo en nuestro país²; a pesar de ello, España es uno de los países que más antimicrobianos prescribe en las IVR. No sólo se prescriben para tratar procesos bacterianos, sino que los utilizamos mayoritariamente para tratar procesos autolimitados y banales, muchas veces de origen viral. La evidencia científica pone de manifiesto un beneficio marginal de la antibioterapia en la faringoamigdalitis, la sinusitis aguda, el resfriado común, la otitis media aguda y la bronquitis³. Además, el uso excesivo de antibióticos es el motivo principal para que se generen y expandan las resistencias bacterianas a los antimicrobianos⁴. La prescripción diferida de antibióticos (PDA) es una estrategia que consiste en la prescripción de un antibiótico para que el paciente sólo lo tome en caso de empeoramiento a los 2 o 3 días de haberse iniciado un proceso infeccioso supuestamente viral. Esta estrategia se ha utilizado con éxito en países del área anglosajona, pero su utilización en nuestro país es escasa. El objetivo de este estudio es conocer si con su utilización logramos disminuir el consumo de antibióticos en las IVR.

Se trata de un estudio observacional efectuado en 6 consultas de atención primaria desde mayo hasta octubre de 2004. Los pacientes objetivo de la PDA eran los que presentaban una IVR que en condiciones normales requeriría la administración un antibiótico, pero que no tenían una indicación clínica concluyente para este tratamiento. Fueron pacientes susceptibles de esta práctica los individuos mayores de 14 años con tos, congestión, disnea, expectoración purulenta, fiebre o faringoamigdalitis aguda. Se excluyeron los pacientes con sospecha de una infección grave, como neumonía, los que manifestaron reiteradamente que el médico les prescribiera un antibiótico y los casos en que el médico hubiese considerado no prescribir un antibiótico. Se efectuó una encuesta telefónica a los pacientes a la semana de haber acudido a la consulta y se preguntó por el estado general, si habían tomado el antibiótico prescrito, qué esperaban de la consulta y su satisfacción.

Se efectuó la PDA a 113 pacientes, cuyos diagnósticos más frecuentes eran: bronquitis aguda (57 casos [52,3%]) y faringoamigdalitis aguda (32 casos [29,4%]). La edad media fue de 49,1 (18,3) años. Del total de casos, 74 (65,5%) eran mujeres. En 4 casos no se consiguió contactar con el paciente. De los 109 pacientes restantes, todos contestaron que se encontraban mejor; 68 (62,4%) contestaron no haber tomado el antibiótico y 41 (37,6%) afirmaron haber ido a la farmacia a retirarlo y

haberlo tomado. Al cotejar el código de identificación personal con los datos de farmacia, se comprobó que 32 de los 68 pacientes que afirmaron no haberse tomado el antibiótico sí fueron a la oficina de farmacia a retirarlo, por lo que hay que pensar que llegaron a tomar alguna dosis de antibiótico. En cambio, no fueron a buscar el antibiótico 36 (33%) sujetos; 41 (37,6%) pacientes declararon que esperaban que su médico de familia les diera consejo y 36 (33%) esperaban que su médico les diera un antibiótico. Al preguntarles por el grado de satisfacción con la práctica de la PDA, 79 (72,5%) pacientes declararon sentirse satisfechos y 26 (23,9%) comentaron que esta práctica les dejó indiferente.

Se trata del primer estudio efectuado en España en el que se analiza la efectividad de la PDA. La efectividad de esta práctica está documentada en el metaanálisis de Arroll et al⁵, que incluyeron 5 estudios efectuados en IVR no graves; los riesgos relativos de consumo de antibióticos difirió en los distintos ensayos analizados y oscilaron entre 0,25 y 0,77. La prescripción diferida se realiza con otros tipos de medicaciones, y se procede a ella cuando el profesional piensa que su paciente lo prefiere o, en otras ocasiones, porque el paciente lo exige y en el que el profesional sanitario se siente incómodo por no aceptarlo (p. ej., con la prescripción de antiinflamatorios y gastroprotección). En este estudio se observa que esta estrategia también es útil con los antibióticos en España, ya que reduce un tercio las posibilidades de que el paciente consuma un antibiótico, y se recomendaría en las situaciones en que el médico no quiere negarse a la demanda que percibe de sus pacientes.

Carles Llor, Silvia Hernández Anadón, Olga Calviño Domínguez y Ana Moragas Moreno

Médicos de familia. Centro de Salud Jaume I. Tarragona. España.

1. Picazo JJ, Pérez-Cecilia E, Herreras A, grupo DIRA en Atención Primaria. Estudio de las infecciones respiratorias extrahospitalarias. Estudio DIRA. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2003;21:410-6.
2. Lázaro Bengoa E, Madurga Sanz M, Abajo Iglesias FJ. Evolución del consumo de antibióticos en España, 1985-2000. *Med Clin (Barc).* 2002;118: 561-8.
3. Gonzales R, Malone DC, Maselli JH, Sande MA. Excessive antibiotic use for acute respiratory infections in United States. *Clin Infect Dis.* 2001;33: 757-62.
4. Bronzwaer SL, Cars O, Buchholz U, Mölstad S, Goettisch W, Veldhuijzen IK, et al. European Antimicrobial Resistance Surveillance System. A European study on the relationship between antimicrobial use and antimicrobial resistance. *Emerg Infect Dis.* 2002;8:278-82.
5. Arroll B, Kenealy T, Kerse N. Do delayed prescriptions reduce antibiotic use in respiratory tract infections? A systematic review. *Br J Gen Pract.* 2003; 53:871-7.



Hemorragias graves asociadas al tratamiento a largo plazo con acenocumarol en pacientes con enfermedad tromboembólica venosa en un área rural de Extremadura

Sr. Editor: El acenocumarol es el anticoagulante que se utiliza habitualmente en España en el tratamiento a largo plazo, en los pacien-

tes con enfermedad tromboembólica venosa (ETV). La duración óptima del tratamiento depende de los riesgos de recurrencia al suspenderlo y de complicaciones hemorrágicas¹. Por tanto, tiene gran interés conocer la incidencia de estas complicaciones hemorrágicas en una determinada población. En este artículo se describen las hemorragias graves asociadas al acenocumarol (HGAA) en una serie consecutiva de pacientes con ETV en un área rural de Extremadura (España).

Se realizó un estudio prospectivo de una serie consecutiva de pacientes consecutivos, todos ambulatorios excepto uno, diagnosticados de ETV (tromboembolia pulmonar y/o trombosis venosa profunda), mediante métodos objetivos, atendidos en un hospital de primer nivel de un área rural del sur de Extremadura entre noviembre de 2002 y junio de 2004. Se consideró HGAA si se produjo un descenso de la hemoglobina superior a 2 g/dl, si el paciente precisó la transfusión de 2 o más concentrados de hematies, o la localización fue retroperitoneal o en el sistema nervioso central. Se consideraron los siguientes factores de riesgo para HGAA: el cáncer activo, la insuficiencia renal crónica (IRC), el tratamiento concomitante con antiinflamatorios no esteroideos, la presencia de trombocitopenia, el antecedente de hemorragia grave en el último mes y las lesiones estructurales o traumáticas.

De un total de 60 pacientes con ETV, se excluyó a 8 (4 por fallecimiento durante la fase aguda y 4 por recibir tratamiento a largo plazo con heparina de bajo peso molecular). El tiempo medio de seguimiento de los 52 pacientes en tratamiento a largo plazo con acenocumarol fue de 5,2 meses (intervalo, 2-14 meses). La edad media de los pacientes en el momento del diagnóstico fue de 70,9 años (intervalo, 43-88), 38 (73,1%) eran mayores de 65 años y 26 (50%) eran varones. Once pacientes (21,1%) presentaron factores de riesgo para HGAA: 5, cáncer activo; 4, IRC y 2, cáncer activo e IRC. Hubo 3 pacientes (5,8%) con un episodio de HGAA. La incidencia de HGAA fue del 1,1% mensual y del 13,3% anual. Los 3 pacientes con HGAA eran mujeres con edades de 83, 79 y 63 años. La localización de la HGAA fue gastrointestinal (2 casos) y retroperitoneal (1 caso). Dos de los 3 pacientes tuvieron una International Normalized Ratio (INR) superior a 3,5 en el momento del diagnóstico de la HGAA. En 2 pacientes la HGAA se produjo a los 2 meses de tratamiento con acenocumarol, y en otro a los 14 meses. Un paciente tuvo un factor de riesgo para HGAA (cáncer activo). No hubo secuelas en ninguno de los 3 pacientes.

La incidencia de hemorragia grave asociada a anticoagulantes orales en pacientes con ETV en ensayos clínicos es generalmente inferior al 4% anual². Por ejemplo, en un estudio de pacientes con ETV tratados con anticoagulantes orales durante una media de 10 meses, la incidencia de hemorragia grave fue del 3,8% anual³. No obstante, la incidencia de complicaciones hemorrágicas asociadas a anticoagulantes orales es menor en los ensayos clínicos que en la práctica habitual. En un estudio observacional de pacientes en tratamiento con anticoagulantes orales por diversas indicaciones, la incidencia de hemorragia grave fue del 0,82% mensual durante los primeros 3 meses y del 7% anual en el primer año⁴.

Este estudio demuestra una incidencia alta de HGAA (de aproximadamente un 1% mensual y un 13% anual) en pacientes con ETV de un

área rural tras un seguimiento medio de más de 5 meses. Este resultado debe interpretarse con cautela, ya que la serie no es muy amplia. Además, la mayoría de los pacientes de la serie eran mayores de 65 años, y el riesgo de HGAA parece ser mayor en los ancianos². No obstante, sólo una quinta parte de los pacientes de la serie presentaron factores de riesgo para HGAA. En grupos de población con mayor frecuencia de factores de riesgo, la incidencia de HGAA podría ser incluso mayor. Dos de los 3 pacientes con HGAA tuvieron una INR por encima del intervalo terapéutico, lo que sugiere la importancia de un mejor control de la anticoagulación oral para evitar estas hemorragias. También debe destacarse que en 2 de los 3 pacientes la HGAA ocurrió de forma temprana, a los 2 meses de tratamiento. Sería deseable disponer de datos sobre la incidencia de HGAA en pacientes con ETV de grandes series y de distintas áreas geográficas para tener mayor información a la hora de decidir si se suspende o se prosigue con el tratamiento anticoagulante.

José María Calvo Romero

Servicio de Medicina Interna. Hospital de Zafra. Zafra. Badajoz. España.

1. Büller HR, Agnelli G, Hull RD, Hyers TM, Prins MH, Raskob GE. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. 2004;126 Supl 3:401-28.
2. Levine MN, Raskob G, Beyth RJ, Kearon C, Schulman S. Hemorrhagic complications of anticoagulant treatment: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. 2004;126 Suppl 3:287-310.
3. Kearon C, Gent M, Hirsh J, Weitz J, Kovacs MJ, Anderson DR, et al. A comparison of three months of anticoagulation with extended anticoagulation for a first episode of idiopathic venous thromboembolism. *N Engl J Med*. 1999;340:901-7.
4. McMahan DA, Smith DM, Carey MA, Zhou XH. Risk of major hemorrhage for outpatients treated with warfarin. *J Gen Intern Med*. 1998;13:311-6.

vés de pequeños indicios. En el ámbito de la medicina podría traducirse en la búsqueda del diagnóstico a través del síntoma guía, por escondido que esté. Por ello voy a presentar un caso clínico de difícil diagnóstico (al menos para mí. Sé que siempre hay alguien al que se le ocurre la idea brillante según lee la historia por primera vez) en el que, sorprendentemente, un programa de televisión fue la pista principal para su resolución.

Presento el caso de un varón de 32 años, ex adicto a drogas por vía parenteral en tratamiento con metadona y con infección por el VIH conocida desde 6-7 años antes de ingresar. Se encontraba en prisión desde hacía 6 meses y realizaba tratamiento para una tuberculosis pulmonar con isoniazida, rifampicina y pirazinamida. Fue trasladado a nuestro centro por ictericia, fiebre y afectación del estado general. En la exploración únicamente destacaban ictericia mucocutánea y hepatosplenomegalia, y en los análisis del ingreso llamaba la atención la existencia de 22 mg/dl de bilirrubina total con 18,04 de directa y transaminasas mínimamente elevadas (aspartatoaminotransferasa de 122 U/l y alanina-aminotransferasa de 156 U/l). Era portador del virus de la hepatitis C y tenía un título de 175 U/l de anticuerpos antiágeno de superficie del virus de la hepatitis B. Con la sospecha de colestasis secundaria a tratamiento antituberculoso, se retiró la rifampicina y se añadieron estreptomicina y etambutol. Se decidió mantenerle ingresado hasta confirmar la sospecha diagnóstica y valorar la evolución de la colestasis. Sorprendentemente, a medida que la situación hepática mejoraba y desaparecía la fiebre, el estado mental del paciente iba presentando un paulatino empeoramiento con bradipsiquia, inestabilidad en la marcha, irritabilidad, debilidad muscular y temblor intencional. Se realizaron una tomografía cerebral y un electroencefalograma que fueron normales, y se disminuyó la dosis de metadona sin obtenerse mejoría. Tras continuar este empeoramiento, pensé hacer una punción lumbar (nunca hay que olvidar la meningitis tuberculosa, aunque ya estuviera en tratamiento), pero hubo algo que me hizo cambiar de opinión: vi el capítulo de *CSI (Crime Scene Investigation)* del lunes 18 de octubre de 2004 y «se me encendió la bombilla». Me explico: se trataba del caso de un boxeador que en sus guantes puso mercurio para hacer más daño al contrario (de hecho lo mató) sin que los jueces detectaran el fraude. En las conversaciones que mantenían «los CSI» durante las investigaciones dijeron, tras encontrar trazas de mercurio en la taquilla del culpable, que no entendían aquello porque la inhalación de los vapores de mercurio no era propia de un deportista, sino de gente que lo utilizaba para «colocarse». ¡Y ésa fue la clave! Recordé que desde hacía varios días, al ir a pasar visita, me comentaba la enfermera que el paciente, aparte de tener un carácter difícil, rompía el termómetro todos los días en todos los turnos (3 veces al día). Desde ese momento la temperatura se tomó con presencia física y procedí a determinar las concentraciones de mercurio, aunque eso sólo fue posible 5 días después de retirarle los termómetros. Aunque en sangre las concentraciones fueron normales (desaparecen en 72-96 h), en orina de 24 h fueron el doble de lo normal (12,6 µg/l para un límite alto de la normalidad de 6), y lo mejor de todo fue que el paciente lentamente volvió a la situación basal con la que había llegado al hospital; desapareció el temblor y fue capaz de caminar perfectamente sin ayuda, lo que permitió darle de alta 3 semanas después de quitarle la fuente de toxicidad y con una bilirrubina total de 2 mg/dl.

Tal vez haya dudas en el diagnóstico, pero revisando los problemas que puede causar la inhalación de mercurio, todo cuadra perfectamente. Aunque lo más estudiado es la contaminación del pescado por desechos industriales¹ y la inhalación de vapores generados por las amalgamas dentales², parece ser que, a temperatura ambiente, se volatiliza y forma un vapor que se absorbe fácilmente por los pulmones (en más de un 80%) y se concentra en el sistema nervioso central y los riñones, donde produce neu-

rotoxicidad y su aparición en orina^{3,4}. El tratamiento consiste fundamentalmente, al igual que en este caso, en suprimir la fuente o utilizar quelantes de metales pesados si la situación clínica lo requiere⁵.

M. Eulalia Valencia Ortega

Servicio de Enfermedades Infecciosas. Hospital Carlos III. Madrid. España.

1. Akagi H, Kinjo Y, Branches F, Malm O, Harada M, Pfeiffer WC, et al. Methylmercury pollution in Tapa-jos river basin, Amazon. *Environ Sci*. 1994;3: 25-32.
2. Harada M. Characteristics of industrial poisoning and environmental contamination in developing countries. *Environ Sci*. 1996;4 Suppl:157-69.
3. Vroom FQ, Greer M. Mercury vapor intoxication. *Brain*. 1972;95:305-18.
4. Koyun M, Akman S, Guven AG. Mercury intoxication resulting from school barometers in three unrelated adolescents. *Eur J Pediatr*. 2004;163: 131-4.
5. Roels HA, Boeckx M, Ceulemans E, Lauwerys RR. Urinary excretion of mercury vapour and influence of the chelating agent meso-2,3-dimercaptosuccinic acid (DMSA). *Br J Ind Med*. 1991;48:247-53.



Localizador web

Artículo 98.118

Radiología intervencionista en el tratamiento del hematoma de pared abdominal

Sr. Editor: Las nuevas técnicas de radiología intervencionista, como la arteriografía, están ganando terreno como alternativas terapéuticas en la atención de pacientes que precisan tratamiento urgente. Su eficacia está más que reconocida en las hemorragias subaracnoideas¹ y en las hemorragias masivas en las fracturas inestables de pelvis². También se ha comunicado su utilidad para resolver otras hemorragias agudas de diferentes localizaciones. Presentamos el caso de una paciente descoagulada con heparina de bajo peso molecular (HBPM) que presentó un hematoma de pared abdominal (HPA). Se realizó hemostasia mediante arteriografía con embolización de las arterias epigástricas.

Mujer de 54 años con antecedentes patológicos de asma bronquial, que precisó ingreso por disnea de aparición brusca, palpitaciones y dolor retrosternal. En la exploración física se apreció taquiarritmia sin signos de insuficiencia cardíaca junto con discreta hipofonía y sibilancias aisladas; en el electrocardiograma, fibrilación auricular rápida junto con bloqueo de rama derecha del haz de His, y en la gasometría arterial, insuficiencia respiratoria normocápnica. Se inició tratamiento con bromuro de ipratropio, oxígeno, glucocorticoides intravenosos e impregnación con amiodarona, con lo que la arritmia revirtió a ritmo sinusal. Ante el riesgo de un episodio trombótico se procedió a la anticoagulación de la paciente mediante la administración de HBPM (nadroparina cálcica, 5.700 UI anti-Xa cada 12 h por vía subcutánea). Al tercer día del ingreso presentó un cuadro de dolor de aparición brusca en el hemiabdomen derecho, con caída del hematocrito hasta 0,22 l/l y shock hipovolémico. Se procedió a la reposición de volumen, administración de sulfato de protamina y transfusión de 4 concentrados de hematies. Una tomografía computarizada abdominal urgente mostró la presencia de un gran hematoma en el recto anterior derecho que abarcaba casi toda su extensión, desde el apéndice subxifoidea hasta la pelvis, donde se distribuía alrededor de la matriz, y líquido libre intraperitoneal con densidad alta. Se realizó una angiografía selectiva de las arterias epigástricas derechas por cateterismo femoral que puso de manifiesto la existencia de una le-

CARTAS AL EDITOR



Localizador web

Artículo 96.859

Medicina y televisión: historia de un diagnóstico

Sr. Editor: Habitualmente no veo series ni películas de médicos en la televisión porque consiguen irritarme, ya que jamás coinciden con la realidad. ¿Soy yo la rara o le pasa a alguien más? Ni siquiera he visto *Philadelphia*, aunque las críticas afirmaron que era una buena película y se ocupaba del tema al que dedico la mayor parte de mi actividad laboral, esto es, la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

He de confesar, sin embargo, que tengo debilidad (¡qué le vamos a hacer!) por las películas y las novelas de intriga, por las investigaciones forenses y por la búsqueda del culpable a tra-

si3n pseudoaneurismática en la arteria epigástrica inferior con hemorragia activa. Por microcateterización selectiva de dicha arteria se realizó embolización con partículas de esponjostán y se colocaron 3 *microcoils*. En la angiografía de control postembolización se comprobó que no había hemorragia activa, además de la oclusión completa de la arteria epigástrica inferior derecha.

El HPA es una entidad clínica poco frecuente, con una prevalencia mayor en mujeres que en varones³. Se origina por la rotura de la arteria epigástrica inferior o bien de pequeños vasos del músculo recto anterior del abdomen⁴. A menudo se produce espontáneamente, ante un traumatismo mínimo (p. ej., esfuerzo con la tos), o asociado a tratamiento con anticoagulantes, sean éstos dicumarínicos o HBPM⁵. También se ha descrito la relación entre el HPA con la perforación iatrogénica de la arteria epigástrica como consecuencia de la acción directa de la aguja de la jeringuilla en la administración de la HBPM por vía subcutánea⁶. Se manifiesta en forma de dolor abdominal de inicio brusco, que en ocasiones puede confundirse con un abdomen agudo. El diagnóstico se basa en pruebas radiológicas, y la tomografía computarizada abdominal es la más útil⁷. Inicialmente, se realiza tratamiento conservador y de soporte; la cirugía se reserva para casos de progresión, infección del hematoma y/o inestabilidad hemodinámica^{3,8}. La presencia de pseudoaneurismas se ha relacionado con un origen traumático de la hemorragia⁹. En el caso que presentamos, la hemorragia podría estar en relación con la acción lesiva directa de la jeringuilla de la HBPM sobre la vasculatura de la pared abdominal o al esfuerzo tusígeno. Queremos resaltar la eficacia y seguridad de la radiología intervencionista con embolización de la arteria con hemorragia para el tratamiento del HPA¹⁰. Esta técnica debe considerarse como alternativa terapéutica a la cirugía en pacientes que no responden al tratamiento conservador.

Rafael Perelló Carbonell,
Alejandro Smithson Amat,
Carles Miret Mas y Miquel Nolla Salas

Servicio de Urgencias. Hospital Espíritu Santo.
Santa Coloma de Gramenet. Barcelona. España.

1. Seruga T, Klein GE. Endovascular treatment of intracranial aneurysms in the posterior cerebry circulation. *Wien Klin Wochenschr*. 2004;116 2 Suppl:13-8.
2. Nalbandian MM, Maldonado TS, Cushman J, Jacobowitz GJ, Lamparello PJ, Riles TS. Successful limb reperfusion using prolonged intravascular shunting in a case of unstable trauma patient – a case report. *Vasc Endovascular Surg*. 2004;38:375-9.
3. Linhares MM, Lopes Filho GJ, Bruna PC, Ricca AB, Sato NY, Sacalabrini M. Spontaneous hematoma of the rectus abdominis sheath: a review of 177 cases with report of 170 personal cases. *Int Surg*. 1999;84:251-7.
4. Zainea GG, Jordan F. Rectus sheath hematoma: their pathogenesis, diagnosis, and management. *Am Surg*. 1998;54:630-3.
5. Tsapatsaris NP. Low heparin dose. A cause of hematoma of rectus abdominis. *Arch Intern Med*. 1991;151:597-9.
6. Andereya S, Kalicke T, Hopf KF, Buschmeier M, Muhr G. Serious complication after subcutaneous injection of heparin for prophylaxis of thromboembolism. *Vase Report. Unfallchirurg*. 2003;106:182-3.
7. Yusti Campo M, Lado Lado FL, Pérez Herbón M, Rodríguez Constenla I, Rodríguez López I. Hematoma of the abdominal wall secondary to use of low molecular weight heparin. *Am Med Intern*. 2003;20:273-4.

8. Zack JR, Ferral H, Postoak D, Wholey M. Coil embolization of rectus sheath hemorrhage. *J Trauma*. 2001;51:793-5.
9. Sergev Y, Orron D, Alon R, Graif M. Pseudoaneurysm of inferior epigastric artery mimicking abdominal wall hematoma. *J Ultrasound Med*. 1994;13:483-4.
10. Levy JM, Gordon HM, Pittha NR, Nykamp PW. Gelfoam embolization for control of bleeding from rectus sheath hematoma. *AJR. Am J Roentgenol*. 1980;135:1283-4.



Descripción simultánea de los primeros casos de hemoglobinopatía Korle-Bu en población española

Sr. Editor: Hemos leído con interés el artículo recientemente publicado en su revista por Ropero et al¹, en el que se describían los casos de 4 sujetos pertenecientes a 2 familias españolas, afectados de hemoglobinopatía Korle-Bu. Los autores presentan estos casos, detectados de forma casual al analizar muestras de sangre procedente de donaciones, como los primeros descritos en España. Curiosamente, nuestro grupo de forma simultánea describió en una revista internacional de diabetes 2 casos de la misma hemoglobinopatía, para nosotros también los primeros, en una familia española². El caso índice correspondía a una mujer de 29 años, afectada de diabetes mellitus tipo 1, de 20 años de evolución, que fue remitida a nuestro centro para optimizar el control metabólico previo a la gestación. Apparentemente, el control de su diabetes había sido bastante bueno (HbA_{1c} 7-7,5%) desde el inicio, a pesar de estar en tratamiento con 2 dosis fijas de insulina NPH (desayuno y cena) y una escasa monitorización de la glucemia capilar. En la revisión de las posibles complicaciones se detectó la presencia de una retinopatía diabética, que precisó la aplicación de fotocoagulación con láser, así como una neuropatía periférica sintomática confirmada con un electromiograma. Se inició un tratamiento intensificado con dosis múltiples de insulina, con franca mejoría de los valores de glucemia capilar, aunque en absoluto justificaban las concentraciones de HbA_{1c} tan bajas obtenidas en el laboratorio (alrededor de 3,7 y 3,9%; intervalo de referencia 4-6%). La sospecha de que la paciente pudiera ser portadora de una molécula anómala de hemoglobina que falseara los resultados de la HbA_{1c} tomó cuerpo cuando al medir ésta en nuestro centro mediante el sistema DCA 2000 (intervalo de referencia, 4-6%) obtuvimos valores que aproximadamente doblaban a los proporcionados por el laboratorio (6,7 y 6,9%) y que se hallaban más acordes con los resultados de las mediciones de glucemia capilar. Tras un análisis electroforético y la posterior secuenciación, se evidenció la presencia de la variante de la molécula de hemoglobina Korle-Bu en heterocigosis del 40%. El estudio se realizó también a los padres de la paciente, y se constató que la madre era portadora de la misma mutación. La hemoglobinopatía Korle-Bu corresponde a una mutación puntual de la cadena β de la molécula de hemoglobina en el codón 73 (GAT→AAT), que causa la sustitución de un aminoácido (Asp→Asn)³. Esta alteración es muy infrecuente y se ha descrito principalmente en población no caucásica, sobre todo en África subsaharia-

na, Jamaica, México y Costa Rica⁴⁻⁷. No se asocia con patología clínica ni alteraciones hematólogicas, a no ser que se acompañe de otras hemoglobinopatías, como la talasemia o la hemoglobina S.

La HbA_{1c} se mide habitualmente en los laboratorios por HPLC. La hemoglobina Korle-Bu migra junto a la HbA produciendo un descenso espúreo de las concentraciones de HbA_{1c}⁸. En cambio, el sistema DCA 2000 (Bayer) mide la HbA_{1c} por un inmunoanálisis en que los anticuerpos reconocen los últimos 3 aminoácidos del extremo N-terminal de la cadena β de la hemoglobina⁹. Estos anticuerpos, por tanto, no reconocen otras especies de hemoglobina, como la Korle-Bu, en que no se modifica este extremo N-terminal. La importancia de nuestro caso índice radica en el falso «buen control metabólico» de la diabetes de la paciente, lo cual demuestra una vez más que la determinación periódica de los valores de HbA_{1c} de forma aislada sin tener en cuenta las mediciones de glucemia capilar no es suficiente para establecer el grado de control metabólico de los pacientes con diabetes.

Ana Chico Ballesteros y Anna Novials Sardà

Instituto de Diabetes. Fundació Sardà Farriol.
Barcelona. España.

1. Ropero P, Villegas A, González FA. Hemoglobinopatía Korle-Bu (β 73[E17]Asp→Asn). Primeros casos descritos en España. *Med Clin (Barc)*. 2004;123:260-1.
2. Chico A, Padrós A, Novials A. The Korle-Bu hemoglobin variant in a Caucasian IDDM woman: a pitfall in the assessment of diabetes control. *Diabetes Care*. 2004;27:2280-1.
3. Alphabetical haemoglobin variant list [Editorial]. *Hemoglobin*. 1996;20:313-35.
4. Ahern E, Ahern H, Serjeant GR, Seakins M, Darbre P, Middleton A, et al. Beta-chain variants in Jamaican newborns. *Hemoglobin*. 1978;2:495-502.
5. Honig GR, Seeler RA, Shamsuddin M, Vida LN, Mompoin M, Valcour N. Hemoglobin Korle-Bu in a Mexican family. *Hemoglobin*. 1983;7:185-9.
6. Elizondo J, Sáenz JF, Alvarado ML, Ramón M. Hemoglobin Korle-Bu finding in Costa Rica. *Sangre*. 1976;21:54-6.
7. Boissel JP, Fabritius H, Richard P, Wajcman J, Cabannes R, Labie D. Polymorphism of hemoglobins D in Ivory Coast: Hb Korle-Bu, Hb Avicenna and Hb Ccody. *Nouv Rev Fr Hematol*. 1981;23:197-201.
8. Bry L, Chen PC, Sacks DB. Effects of hemoglobin variants and chemically modified derivatives on assays for glycohemoglobin. *Clin Chem*. 2001;47:153-63.
9. Schnedl WJ, Krause R, Halwachs-Baumann G, Trinker M, Lipp R, Krejs JG. Evaluation of HbA_{1c} determination methods in patients with hemoglobinopathies. *Diabetes Care*. 2000;23:339-44.



Encefalopatía de Hashimoto en un paciente de 20 años

Sr. Editor: Desde que en 1966, Brain et al sugirieron la posibilidad de un origen inmunológico común ante un cuadro de encefalopatía en un paciente diagnosticado un año antes de hipotiroidismo autoinmune, se han publicado casos similares bajo el título de encefalopatía de Hashimoto. En ellos la positividad a anticuerpos antitiroideos parece ser el único nexo de unión entre las alteraciones neurológicas y endocrinológicas.

Presentamos el caso de una paciente de 20 años de edad, sin antecedentes de enfermedad, que en los meses de junio y julio de 2002 desarrolló de forma brusca episodios autolimitados de disartria, agresividad con alteraciones del comportamiento y posterior desconexión del medio asociada con una pérdida del control de esfínteres y movimientos estereotipados. En la exploración física únicamente destacaba un aumento del tono muscular de tipo céreo con reflejos simétricos y normales. El estudio electroencefalográfico reveló un enlentecimiento difuso de tipo inespecífico. La resonancia magnética (RM) y la tomografía computarizada (TC) craneales fueron normales. La determinación de la proteína 14-3-3 y el estudio del gen PRNP fueron negativos, y descartaron una encefalopatía espongiforme. El estudio analítico, serológico e inmunológico completo fue negativo, con excepción de la positividad a anticuerpos antitiroideos anti-TPO (882 U [0-100]) y antitiroglobulina (565 U [0-344]), con cifras normales de TSH (0,71 y 2,9 µU/ml) y T₄ libre (1,5 y 1,4 ng/dl) y un patrón ecográfico compatible con tiroiditis. En ningún momento, durante el ingreso o en las posteriores revisiones realizadas en la consulta del servicio de endocrinología a los 3, 6, 12 y 24 meses, el paciente refirió signos clínicos locales o sistémicos de patología tiroidea. Tras haberse descartado un origen infeccioso, vascular, tumoral, desmielinizante o toxicológico que justificase los múltiples síntomas psiconeurológicos de evolución aguda, y dada la positividad de anticuerpos antitiroideos, consideramos que este caso reúne criterios para establecer el diagnóstico de encefalopatía de Hashimoto (EH).

En el presente caso, como en otros descritos con anterioridad¹⁻⁴, los aspectos neurológicos dominan la sintomatología, hecho que explica que a excepción del original de Brain⁵ y pocos más, hayan sido publicados en revistas de neurología o psiquiatría. No constituye, por tanto, un trastorno observado por endocrinólogos a pesar de la elevada incidencia de la tiroiditis de Hashimoto y prevalencia estimada de alrededor del 11,3% de positividad para anticuerpos antitiroideos en la población sana⁶.

Es predominante en el sexo femenino (90%) con una media de edad alrededor de los 44 años, aunque puede observarse desde la infancia^{7,9}, donde podría estar infradiagnosticada¹⁰ dada la elevada prevalencia de tiroiditis de Hashimoto. Desde el punto de vista clínico, la enfermedad de Hashimoto se ha descrito bajo dos patrones diferentes con un amplio espectro intermedio. Abarca desde una primera forma intermitente de pronóstico más favorable, con o sin deterioro cognitivo, caracterizada por episodios pseudoictales agudos con déficit neurológicos transitorios, hasta un segundo tipo de comienzo insidioso, con un progresivo y grave deterioro cognitivo, que cursa regularmente con crisis epilépticas y ataxia sin signos focales.

Se ha evidenciado un aumento de la concentración de proteínas en el líquido cefalorraquídeo en un 80% de los casos, lo que puede asociarse con pleocitosis (25%), enlentecimiento de la actividad de tipo inespecífico en el electroencefalograma (94%) y zonas de hipoperfusión «parcheadas» inespecíficas con SPECT, sin elementos valorables en estudios neurorradiológicos (TC, RM o angiografía cerebral). Sin embargo, lo que conlleva el diagnóstico es la normalidad de todos los exámenes complementarios, a excepción de la positividad de anticuerpos antitiroideos.

No podemos dejar de señalar que, en cualquier caso, no se ha evidenciado una expresividad clínica endocrinológica, y por el momento se trata de una entidad nosológica para la cual no hay pruebas o elementos diagnósticos específicos. Posee una similitud clínica con múltiples trastornos neurológicos, y su diagnóstico se realiza por exclusión de éstos junto

con la presencia de autoinmunidad tiroidea, la cual no suele formar parte por lo general del estudio habitual de estos trastornos. Al no haberse probado una expresividad clínica endocrinológica, y a la espera de nuevos datos que establezcan o descarten una relación causal entre ambas entidades, debe considerarse como posibilidad diagnóstica en casos de encefalopatía inexplicable, potencialmente tratable con dosis altas de glucocorticoides. Hasta entonces, apoyamos el uso para definirla de otros términos, como el de «encefalopatía corticorrespondiente asociada a enfermedad tiroidea autoinmune», propuesto por Canton et al.

Paloma Bacarizo^a, Ana Zugasti^a,
Juan Salmerón de Diego^a y Eugenia Caretti^b

^aServicio de Endocrinología. ^bServicio de Psiquiatría.
Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
Madrid, España.

- Chong JY, Rowland LP, Utiger RD. Hashimoto encephalopathy, syndrome or myth? Arch Neurol. 2003;60:164-74.
- Kothbauer- Margreiter I, Sturznegger M, Komor J, Baumgartner R, Hess CW. Encephalopathy associated with Hashimoto thyroiditis: diagnosis and treatment. J Neurol. 1996;243:585-93.
- Alegre S, Rubio SA, Ruiberriz R, Zamora E. Encefalopatía de Hashimoto. Med Clin (Barc). 1998;110:437-8.
- Sawka AM, Fatourech V, Boeve BF, Mokri B. Rarity of encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis. A case series from Mayo Clinic from 1950 to 1996. Thyroid. 2002;12:393-8.
- Brain L, Jellinek EH, Ball K. Hashimoto's disease and encephalopathy. Lancet. 1966;512-4.
- Hollowell JG, Staehling NW, Flanders WD, Hannon WH, et al. Serum TSH, T₄ and thyroid antibodies in the United States population (1988-1994): National Health and Nutrition Examination Survey (NAHNES III). J Clin Endocrinol Metab. 2002;87:486-8.
- Byrne OC, Zubiri SM, Medigan CA, King MD. Hashimoto's thyroiditis a rare but treatable cause of encephalopathy in children. Eur J Paediatr Neurol. 2000;4:279-82.
- Vasconcellos E, Pina-Garza J, Fakhoury T, Feni-chee G. Pediatric manifestations of Hashimoto's encephalopathy. Pediatr Neuro. 1999;20:394-8.
- Waterberg N, Willis D, Pellock JM. Encephalopathy as the presenting symptom of Hashimoto's thyroiditis. J Child Neurol. 2000;15:66-9.
- Maydell BV, Kopp M, Komorowski GU, Joe A, Juengling FD, Korinthenberg R. Hashimoto's encephalopathy is it underdiagnosed in pediatric patients? Neuropediatrics. 2002;33:86-9.



Infarto de miocardio y trombosis subaguda intra-stent en un paciente con resistencia a la aspirina

Sr. Editor: La aspirina es un fármaco ampliamente empleado en el tratamiento de las enfermedades cardiovasculares. Pese a su eficacia como fármaco antiagregante¹, hay pacientes en los que no ejerce correctamente su acción y continúan presentando episodios trombóticos. A esta entidad clínica se le ha denominado resistencia a la aspirina (RA). Recientes estudios han demostrado una correlación entre la RA, la incidencia de episodios cardiovasculares y la prevalencia de factores de riesgo². Uno de los métodos analíticos más empleados para valorar la RA es el Platelet Function Analyser (PFA),

que reproduce *in vitro* el proceso que experimentan las plaquetas *in vivo* (shear stress)³ calculando el tiempo de oclusión plaquetaria. La RA se puede diagnosticar por la ausencia de alargamiento de este parámetro.

Recientemente hemos tratado a un varón de 62 años de edad, fumador y diabético en tratamiento con antiagregantes orales. Fue ingresado en nuestro centro hospitalario para la realización de una angioplastia de rescate tras una fibrinólisis ineficaz aplicada por sufrir un infarto agudo de miocardio anterior extenso. La coronariografía mostró una oclusión completa proximal de la arteria descendente anterior, que se trató con un stent. La evolución posterior fue lentamente favorable. El paciente recibió tratamiento médico, heparina de bajo peso molecular (HBPM), aspirina y clopidogrel. El décimo día, 24 h después de ser retirada la HBPM, el paciente presentó una opresión precordial asociada con sutiles alteraciones electrocardiográficas. Se le realizó coronariografía urgente que mostró una trombosis intra-stent, que se trató con angioplastia y abiximab. Se le realizó un test de agregabilidad plaquetaria que mostró una ausencia de prolongación del tiempo de obturación (Col/Epi, 85 s; Col/ADP, 74 s). Se reintrodujo el tratamiento con HBPM y el paciente permaneció clínica y electrocardiográficamente estable. Tras varias descompensaciones causadas por una insuficiencia cardíaca fue incluido en lista de trasplante cardíaco, que se realizó 1 mes después. En las coronariografías realizadas a cabo de 1 mes y 3 meses posttrasplante no se han observado nuevos fenómenos trombóticos.

La importancia de la RA radica en las implicaciones diagnósticas y terapéuticas en los pacientes con enfermedad cardiovascular. Nuestro grupo ha demostrado una prevalencia del 32% en pacientes ambulatorios con un elevado riesgo cardiovascular⁴, que se relaciona con la presencia de determinados factores de riesgo. Se han propuesto varias actitudes terapéuticas en pacientes que presentan RA^{5,6}, aunque persiste como una entidad poco conocida. Con esta reseña queremos resaltar la importancia que tiene la RA e insistir en que debe ser descartada en todos los pacientes con episodios trombóticos recidivantes y, probablemente, en los pacientes de alto riesgo cardiovascular.

Amelia Velasco, Alberto Cordero,
Elena Fernández-Jarne
e Isabel Coma-Canella

Departamento de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.
Clínica Universitaria de Navarra.
Pamplona, Navarra, España.

- Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction and stroke in high risk patients. BMJ. 2002;324:71-86.
- Gum PA, Kottke-Marchant K, Wels PA, White J, Topol EJ. A prospective, blinded determination of the natural history of aspirin resistance among stable patients with cardiovascular disease. J Am Coll Cardiol. 2003;41:961-5.
- McKee SA, Sane DC, Delargyris EN. Aspirin resistance in cardiovascular disease: a review of prevalence, mechanisms, and clinical significance. Thromb Haemost. 2002;88:711-5.
- Coma-Canella I, Velasco A, Castano S. Prevalence of aspirin resistance measured by PFA-100. Int J Cardiol. 2005. En prensa. Disponible on line [citado 28 Aug 2004].
- Buchanan MR, Brister SJ. Individual variation in the effects of ASPIRIN on platelet function: implications for the use of ASPIRIN clinically. Can J Cardiol. 1995;63:587-93.
- CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). Lancet. 1996;348:1329-39.