

Alzheimer[EA]) comparados con los que tienen niveles altos y, aunque ambos se beneficien con cirugía evacuatoria los déficits cognitivos subcorticales (propios de HNI) no mejoraron significativamente en aquellos con niveles bajos de A β 42 en LCR⁷. Por lo tanto, el uso de biomarcadores y/o disfunción cognitiva previa pueden ser importantes predictores en una población con HNI y debe profundizarse su estudio.

El estudio de Aragonés et al., detectó que el 70,7% de los pacientes con HNI presentaron hipertensión arterial y el 46,7% diabetes mellitus, sin determinar su asociación significativa. Dentro de la fisiopatología de la HNI, el espectro neurodegenerativo ha cobrado relevancia, en ello está implicado la afectación de tractos frontosubcorticales, disminución del flujo sanguíneo focal (ganglios basales) y global, reducción del recambio licuoral con énfasis en neurotoxinas como la proteína precursora de β -amiloide o la alteración neuroendocrina como de la somatostatina que podría influir en el metabolismo de β -amiloide⁸. Por lo tanto, la asociación con factores de riesgo cardiovasculares puede cobrar importancia, debido a que estos están relacionados patogénicamente y de forma sinérgica y acumulativa con la EA de inicio tardío de claro componente amiloide⁹, y debe plantearse su estudio como marcadores de neurodegeneración.

Los métodos de medición usados por Aragonés et al., como una escala cualitativa de 4 grados, cuyas variables se basaron en la tríada sintomática, mostraron una mejoría a los 3 meses en todos los pacientes, en el 93,3% a los 6 meses y en el 73,3% al año⁶, resultados impresionantes pero sin indicar como importante limitación el uso de evaluaciones cualitativas. Existen escalas de medición de resultados posderivación ventriculoperitoneal con distintas características, seguimiento y resultados expuestos en la tabla 1. Consideramos necesario que los resultados deban concretizar cambios evidentes y medibles a largo plazo tanto en la tríada sintomática como en la calidad de vida y funcionalidad del paciente teniendo en cuenta la mayor y creciente incidencia en la población adulta mayor.

La presente carta no busca objetar los resultados de Aragonés et al. en una población tan poco estudiada como la octogenaria. Considera que resultados de una intervención requieren una evaluación minuciosa y sugiere una mayor investigación de la naturaleza neurodegenerativa de esta enfermedad, además de considerar nuevos

estudios para evaluar de manera integral los resultados *post vacuo* y tomar mejores decisiones en esta población.

Bibliografía

- Illán-Gala I, Pérez-Lucas J, Martín-Montes A, Máñez-Miró J, Arpa J, Ruiz-Ares G. Evolución a largo plazo de la hidrocefalia crónica del adulto idiopática tratada con válvula de derivación ventrículo-peritoneal. *Neurología*. 2017;32:205-12.
- Liu A, Sankey EW, Jusué-Torres I, Patel MA, Elder BD, Goodwin CR, et al. Clinical outcomes after ventriculoatrial shunting for idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Clin Neurol Neurosurg*. 2016;143:34-8.
- Shaw R, Everingham E, Mahant N, Jacobson E, Owlser B. Clinical outcomes in the surgical treatment of idiopathic normal pressure hydrocephalus. *J Clin Neurosci*. 2016;29:81-6.
- Gölz L, Ruppert FH, Meier U, Lemcke J. Outcome of modern shunt therapy in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus 6 years postoperatively. *J Neurosurg*. 2014;121:771-5.
- Klassen BT, Ahlskog JE. Normal pressure hydrocephalus: How often does the diagnosis hold water? *Neurology*. 2011;77:1119-25.
- Aragonés JM, Altamiras J, Alonso F, Roura P, Alfonso S, Bajo L. Hidrocefalia normotensiva idiopática: alta incidencia en mayores de 80 años. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2018;53:85-8.
- Lin TS, Choe JC, Park A, Youn YC, Lee HY, Kim BG, et al. Evaluation of coexistence of Alzheimer's disease in INPH using ELISA analyses for CSF biomarkers. *Neurology*. 2014;14:66-74.
- Martín-Láez R, Valle-San Román N, Rodríguez-Rodríguez EM, Marco-de Lucas E, Berciano Blanco JA, Vázquez-Barquero A. Actualización en la fisiopatología de la hidrocefaliacrónica del adulto idiopática: ¿nos enfrentamos a otra enfermedad neurodegenerativa? *Neurología*. 2018;33:449-58.
- Marín-Carmona JM, Formiga F. Demencia de inicio en edades avanzadas: aspectos clínicos y fisiopatológicos diferenciales. *Rev Esp Geriatr Gerontol*. 2015;50:261-3.

Edwin Aguirre-Milachay^{a,b,*}

^a Servicio de Geriatria, Departamento de Medicina, Hospital Almanzor Aguinaga Asenjo, Chiclayo, Perú

^b Facultad de Medicina, Universidad de San Martín de Porres, Chiclayo, Perú

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: edwinh.aguirre@gmail.com

<https://doi.org/10.1016/j.regg.2018.09.011>

0211-139X/

© 2018 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

El signo de Chilaiditi y el diagnóstico diferencial con una perforación intestinal



Chilaiditi sign and differential diagnosis with intestinal perforation

Sr. Editor:

Presentamos el caso de un varón de 72 años con antecedentes de bronquitis crónica y enfermedad vascular cerebral, que ingresó en nuestra unidad de convalecencia después de haber sufrido una fractura del maléolo del peroné. Previamente al ingreso, el paciente presentaba deterioro cognitivo leve de probable etiología vascular, era dependiente para todas las actividades instrumentales de la vida diaria (índice de Lawton 0/8) y precisaba ayuda para alimentación, higiene, vestido, WC y transferencias, era incontinente urinario y deambulaba trayectos cortos con ayuda de bastón, sin capacidad para realizar escaleras (índice de Barthel 35/100).

En las primeras horas de ingreso aparece cuadro de fiebre con inestabilidad hemodinámica con TA 92/50 mmHg, FC 105 lpm y

temperatura de 38 °C. A la exploración: un abdomen distendido y timpánico. Analíticamente se observa leucocitosis de 21.100 (92% neutrófilos), elevación del ácido láctico 29,1 mmol/l y de CK297 UI/l, alteración de la función renal con valores de creatinina de 2,14 mg/dl, urea 103 mg/dl, sin alteraciones del sodio ni del potasio.

En la radiografía de tórax se objetiva una imagen aérea debajo del hemidiafragma derecho, compatible con neumoperitoneo.

Ante la sospecha de una posible perforación intestinal, se inicia cobertura antibiótica empírica de amplio espectro y sueroterapia intensiva con recuperación hemodinámica del paciente. A continuación, se realiza TC abdominal urgente que informa sobre una marcada dilatación de sigma (hasta 15 cm de diámetro) totalmente ocupado por heces, se observan abundantes restos fecales en colon descendente, con el transverso colapsado y neummatización del colon ascendente, sin evidencia de neumoperitoneo ni líquido libre. Pocas horas después, el paciente inicia clínica de deposiciones diarreicas. Ante la sospecha de colitis pseudomembranosa, dado el reciente tratamiento antibiótico por infección respiratoria (confirmada posteriormente por coprocultivo positivo para *Clostridium difficile*) se cambia la cobertura antibiótica por metronidazol

y vancomicina siendo la evolución clínica favorable. Se descarta la etiología farmacológica ya que el paciente no estaba en tratamiento con ningún fármaco para enfermedades neuropsiquiátricas (el tratamiento era: omeprazol, paracetamol, enalapril, ácido acetilsalicílico y heparina profiláctica).

La imagen aérea observada en la Rx de tórax se corresponde con el signo de Chilaiditi, que consiste en la interposición de una parte del colon, generalmente el derecho, entre el hígado y el diafragma, y se define como síndrome cuando se asocia a síntomas clínicos como dolor abdominal y estreñimiento¹.

El segmento del colon derecho que produce con más frecuencia es el ángulo hepático siendo también posible la interposición de asas de intestino delgado.

Esta rara entidad puede ser confundida con un neumoperitoneo^{2,3}, con el que se deberá hacer un diagnóstico diferencial.

Es más frecuente en varones, y su hallazgo es generalmente casual, su causa puede ser debida a diferentes afecciones como, enfermedades intestinales y hepáticas entre otras. En condiciones normales, los ligamentos suspensorios y la fijación del colon impiden la interposición del colon entre el hígado y el diafragma. Sin embargo, existen variaciones anatómicas que pueden conducir a la interposición fisiológica del colon. Estas pueden incluir ausencia, laxitud o elongación de los ligamentos suspensorios del colon transversal o del ligamento falciforme, así como dolico colon o mal posiciones congénitas. También puede ser consecuencia de trastornos funcionales como estreñimiento crónico, aerofagia, cirrosis (ascitis por aumento de la presión abdominal), parálisis diafragmática, enfermedad pulmonar crónica (aumento de la cavidad torácica inferior), obesidad y embarazos múltiples⁴.

Se ha descrito en la literatura el síndrome de Chilaiditi asociado a pseudoobstrucción colónica (síndrome de Ogilvie)⁵.

Los diagnósticos diferenciales importantes de este signo radiográfico incluyen el neumoperitoneo, la obstrucción intestinal, el

vólvulo, la intususcepción, el intestino isquémico o las condiciones inflamatorias. Sin embargo, como se mencionó anteriormente, estos trastornos intestinales también pueden ocurrir dentro del colon interpuesto en raras ocasiones.

Descartar un síndrome de Chilaiditi en pacientes con sintomatología abdominal y datos radiológicos de perforación abdominal, puede evitar laparotomías urgentes innecesarias, sobre todo en pacientes mayores.

Bibliografía

1. YanezLlobet W, Sfeir Byron R, Hayes Dorado J, Paniagua Guzman R. Síndrome de Chilaiditi. *Rev Inst Med Su.* 2004;59:61-2.
2. Corral JE, Sclair S, Moshiree B. Chilaiditi syndrome. *Am J Gastroenterol.* 2012;111:26.
3. Weng WH, Liu DR, Feng CC, Que RS. Colonic interposition between the liver and left diaphragm-management of Chilaiditi syndrome: A case report and literature review. *Oncol Lett.* 2014;7:1657-60.
4. Moaven O, Hodin RA. Chilaiditi syndrome: A rare entity with important differential diagnoses. *Gastroenterol Hepatol (NY).* 2012;8:276-278.
5. Suárez-Grau JM, Chaves CR, Bernal FL, Ciuró FP. Colonic pseudo-colonic obstruction (Ogilvie syndrome) in a patient with Chilaiditi syndrome [Article in Spanish]. *Cir Esp.* 2011;89:e2.

Bárbara González Ávila*, Neus Muñoz Gost y Esperanza Anton Nieto

Unidad de Convalecencia, Centro Sociosanitario Albada, Corporación Sanitaria ParcTaulí, Sabadell, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: bgonzalez@tauli.cat (B. González Ávila).

<https://doi.org/10.1016/j.regg.2018.11.004>

0211-139X/

© 2018 SEGG. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Mejorando la atención del paciente mayor ingresado por fractura de cadera. ¿Hemos de avanzar?



Improving the care of the elderly patient admitted for hip fracture. Should we move forward?

Sr. Editor:

En nuestra última colaboración con esta revista, mostramos nuestro agradecimiento a todos aquellos que habían publicado los resultados de sus experiencias ortogerátricas y animamos a hacerlo, a todos aquellos que pudieran aportar mayor luz a esta área de la geriatría que cada vez cuenta con más y mejores profesionales¹. Por ello nos ha sido grato leer el original de De Miguel Artal et al.², al mismo tiempo que nos ha sorprendido la falta de referencias a experiencias hechas públicas, previamente y en su entorno, de trabajos originales con la misma metodología de estudio utilizada por los autores³⁻⁷.

La pregunta que nos hacemos es: ¿Hemos de avanzar? Está bien haber empezado por mejorar la atención hospitalaria de nuestros mayores con fractura de cadera, teniendo camino a recorrer aquellas instituciones que aún no están aplicando alguno de los modelos ortogerátricos existentes. Sin embargo, nuestra humilde opinión es no quedarnos ahí y seguir avanzando. Una vez hemos establecido nuestro modelo ortogerátrico, hemos de tener claro que la población anciana sigue creciendo y con ello el número de pacientes mayores con fractura de cadera. Por ello, nos hemos de plantear

el cómo incidir en una posible y necesaria reducción de la incidencia de fractura de cadera.

Las intervenciones farmacológicas, en osteoporosis, han demostrado reducción en la incidencia de fracturas. Sin embargo, muchos de nuestros mayores siguen sin haber sido diagnosticados, ni tratados de osteoporosis, antes ni después de su fractura de cadera. Por ello pensamos que, sin olvidar el seguir mejorando la atención ortogerátrica a la fractura de cadera, hemos de ir más allá y centrarnos en la prevención secundaria posfractura por fragilidad ósea.

Un primer paso podría ser el valorar y tratar al mayor número posible de pacientes con fractura de cadera atendidos en nuestras unidades ortogerátricas, para así poder intentar reducir la incidencia de una refractura. Y no solo eso, además, deberíamos garantizar que hubiese una buena adherencia a dicho tratamiento. Nuestro grupo, en su primera fase de atención a pacientes con fractura de cadera en la unidad geriátrica de agudos (año 2010), obtuvo altas cotas de tratamiento antiosteoporótico oral posfractura de cadera (61,4%), y sin embargo, la adherencia al año era muy baja (35%)^{8,9}. Ello nos hizo replantear la situación y empezamos a utilizar fármacos antiosteoporóticos con mejor adherencia (incrementando la prescripción al alta a un 90%), y a seguir a los pacientes, presencialmente, en nuestra consulta externa (CCEE). Ello motivó un cambio organizativo en nuestro hospital y nuestra unidad ortogerátrica se abrió al hospital de día médico (HDM) y a una consulta monográfica de prevención secundaria posfractura. Ahí empezamos nuestro modelo de Unidad de Fractura Osteoporótica (UFO), también conocido como Fracture Liaison Service (FLS), y con ello