

El tratamiento es la cirugía, de elección la laminectomía. Hay diferentes vías de abordaje según la localización⁸, siendo la posterior la vía clásica. En casos seleccionados de neurinomas lumbares se realiza cirugía mínimamente invasiva por vía transmuscular, evitando dolor postoperatorio y posibilitando el alta en 72 h⁹. La extirpación del tumor debe ser total para evitar recidivas. La disfunción autonómica preoperatoria no suele mejorar después del tratamiento quirúrgico¹⁰. El tratamiento rehabilitador posterior del paciente será fundamental en la recuperación de sus capacidades.

Bibliografía

- Conti P, Pansini G, Mouchaty H, Capuano C, Conti R. Spinal neurinomas: Retrospective analysis and long-term outcome of 179 consecutively operated cases and review of the literature. *Surg Neurol*. 2004;61:34-43.
- Mahadewa T, Harsan H, Nugroho S, Bernstein MJ. Postoperative recovery of complete sudden paraplegia due to lumbar schwannoma. Case report. *Neurosurg Spine*. 2005;2:601-3.
- Jinnai T, Koyama T. Clinical characteristics of spinal nerve sheath tumors: Analysis of 149 cases. *Neurosurgery*. 2005;56:510-5.
- Kyoshima K, Uehara T, Koyama J, Idomari K, Yomo S. Dumbbell C2 schwannomas involving both sensory and motor rootlets: Report of two cases. *Neurosurgery*. 2003;53:436-9.

- Colosimo C, Cerase A, Denaro L, Maira G, Greco R. Magnetic resonance imaging of intramedullary spinal cord schwannomas. Report of two cases and review of the literature. *J Neurosurg*. 2003;99:114-7.
- Ciappetta P, D'Urso PI, Colamaria A. Giant craniovertebral junction hemorhagic schwannoma: case report. *Neurosurgery*. 2008;62:E1166.
- Pizzolitto S, Falconieri G, Demaglio G. Solitary fibrous tumor of the spinal cord: A clinicopathologic study of two cases. *Ann Diagn Pathol*. 2004;8:268-75.
- Slin'ko EI, Al Q. II: Intradural ventral and ventrolateral tumors of the spinal cord: Surgical treatment and results. *Neurosurg Focus*. 2004;17:ECP2.
- Shah M, Kaminsky J, Vougioukas VI. Minimally invasive removal of an extradural intradiscal lumbar schwannoma. *Acta Neurochir (Wien)*. 2008;150:691-3.
- Safavi-Abbasi S, Senoglu M, Theodore N, Workman RK, Gharabaghi A, Feiz-Erfan I, et al. Microsurgical management of spinal schwannomas: Evaluation of 128 cases. *J Neurosurg Spine*. 2008;9:40-7.

Sofía Solsona Fernández, Carmen Cánovas Pareja * y Ernesto García-Arilla Calvo

Servicio de Geriátría, Hospital Real Nuestra Señora de Gracia, Zaragoza, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: canovaspareja@gmail.com (C. Cánovas Pareja).

doi:10.1016/j.regg.2009.04.003

El signo de Chilaiditi como hallazgo casual en un paciente en estudio por deterioro cognitivo

Chilaiditi's sign as an incidental finding in a patient undergoing investigation for cognitive decline

Sr. Editor:

El signo de Chilaiditi es un signo poco frecuente en imágenes radiográficas de pacientes que acuden a la consulta médica por motivos diversos. Presentamos el caso de un paciente varón de 77 años que fue enviado a nuestra consulta para estudio de deterioro cognitivo. El paciente presentaba antecedentes de ictus isquémico cuatro años antes, hipertensión arterial, intervención quirúrgica por apendicitis, adenoma de próstata y hemorroides. Tenía dos hermanas con enfermedad de Alzheimer. Acudió a la consulta del Servicio de Geriátría refiriendo cuadro clínico de aproximadamente 4 años de evolución, caracterizado por pérdida de memoria progresiva, sin otra sintomatología. Se realizaron exploración física (dentro de la normalidad) y test de evaluación de deterioro cognitivo: test de los 7 min con puntuación en el percentil 75 (normal), minexamen cognoscitivo de Lobo 34/35 (normal: >24), test del informador 70 (normal: <57) e índice de Barthel 100/100. Se solicitó hemograma, bioquímica, serología de lúes, TSH, T4 libre y electrocardiograma, siendo todos normales. Asimismo, se realizó SPECT cerebral (defecto de captación a nivel del lóbulo parietal izquierdo de carácter focal a valorar con su antecedente de ictus), TAC craneal (atrofia corticosubcortical) y radiografía de tórax que mostró una imagen de contenido hidroaéreo interpuesto entre el hemidiafragma derecho y el hígado (fig. 1). El paciente fue diagnosticado de alteración cognitiva¹, y se aconsejó seguimiento en consulta.

La interposición del colon transverso entre el hígado y el hemidiafragma es conocida como signo de Chilaiditi, dado a conocer en 1910 por Demetrius Chilaiditi como «hepaptosis». Este signo es un hallazgo en pacientes sin sintomatología y recibe el nombre de síndrome de Chilaiditi cuando se presenta con sintomatología abdominal, como dolor, náuseas, vómitos, estre-

ñimiento, flatulencia y/o distensión, complicándose a veces con cuadros de obstrucción intestinal y volvulación colónica²⁻⁵.

La frecuencia del signo de Chilaiditi es del 0,02-0,25%, presentando una relación varón: mujer 4:1. Se incrementa en la población anciana, en la que puede alcanzar una prevalencia del 1%⁴.

Se ha encontrado una mayor incidencia de este signo en la población de Irán (0,22%) y en pacientes que cursan con incremento de la presión intraabdominal, tales como gestantes en la segunda mitad del embarazo (2%), pacientes con EPOC (2,7%) y pacientes con cirrosis posnecrótica (22%). Asimismo, se ha demostrado la relación existente con entidades como el retraso mental, esquizofrenia, ectopia renal, obesidad, arritmias cardíacas, insuficiencia respiratoria, síndrome de Cushing y síndrome de Ehlers Danlos⁴⁻⁸.

Entre los factores predisponentes se encuentran las alteraciones anatómicas, como la elongación colónica congénita, mal rotación o mal fijación del intestino, intestino redundante con mesenterio largo, laxitud congénita o adquirida de los ligamentos

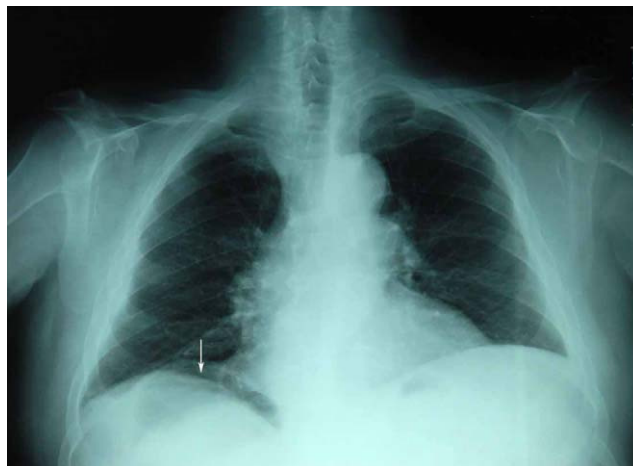


Figura 1.

suspensorios del hígado, disminución de volumen hepático y adherencias congénitas o adquiridas.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con el neumoperitoneo, el absceso subfrénico, la neumatosis intestinal, el quiste hidatídico infectado y los tumores hepáticos⁴.

Los casos en que los pacientes cursan con un síndrome de Chilaidditi, es decir, que presentan sintomatología, requieren manejo médico conservador; pero en ocasiones, si se complican, pueden requerir abordaje quirúrgico. El caso de nuestro paciente, al no haber presentado sintomatología y haberse presentado como un hallazgo casual, se catalogó como un signo de Chilaidditi, y no necesitó tratamiento.

Bibliografía

1. García de La Rocha M, Olazarán Rodríguez J. Trastorno cognitivo asociado a la edad frente a deterioro cognitivo ligero. En: Grupo de Estudio de Neurología de la Conducta y Demencias editor. Guías en demencias: conceptos, criterios y recomendaciones para el estudio del paciente con demencia. Barcelona: Masson; 2000. p. 9-13.
2. Chen SY, Liu CT, Tsai YC, Lin CH. Sigmoid volvulus associated Chilaidditi's syndrome. Rev Esp Enf Dig. 2007;99:476-83.

3. Alcober Pérez C, Cardo Benedito E, Sanz Martínez D. El síndrome de Chilaidditi en el diagnóstico diferencial del cólico renal. Medifam. 2003;13:41-4.
4. Flores N, Ingar C, Sánchez J, Fernández J, Lazarte C, Málaga J, et al. Síndrome de Chilaidditi complicado con vólvulo de colon transverso. Rev Gastroenterol Perú. 2005;25:279-84.
5. Prieto-Díaz-Chávez E, Marentes Etienne J, Medina Chávez J, Ávalos González J, Trujillo-Hernández B. Síndrome de Chilaidditi como un problema de decisión quirúrgica: reporte de un caso y revisión de la literatura. Cir Gen. 2007;29:294-6.
6. Fisher AA, Davis MW. An elderly man with chest pain, shortness of breath and constipation. Postgrad Med J. 2003;79:183-4.
7. Murphy JM, Mainbaum A, Alexander G, Dixon AK. Chilaidditi's syndrome and obesity. Clin Anat. 2000;13:181-4.
8. Yañes Llobet W, Sfeir Byron R, Hayes Dorado JP, Paniagua Guzmán R. Síndrome de Chilaidditi. Rev Inst Med Su. 2004;LXIX:61-2.

M. Iparraguirre Azcona *, X. Guevara Linares, T. Alarcón Alarcón y J.I. González-Montalvo

Servicio de Geriatría, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: miamedic@hotmail.com
(M. Iparraguirre Azcona).

doi:10.1016/j.regg.2009.03.004

Características y evolución de la insuficiencia cardíaca en pacientes muy ancianos

Features and outcome of heart failure in the very elderly

Sr. Director:

La insuficiencia cardíaca (IC) es una de las causas más frecuentes de ingreso en pacientes con edad avanzada. La prevalencia de esta enfermedad se dobla con cada década y se sitúa alrededor del 10-20% en los mayores de 80 años, con una mortalidad entre un 30-45% al primer año y con un deterioro funcional del 47,5% que, en mayores de 85 años, alcanza el 61,3%¹⁻³. Estudiamos retrospectivamente todos los pacientes mayores de 85 años ingresados en un Servicio de Medicina Interna por IC durante un período de 3 años para conocer las características y la evolución de ésta. Se han analizado los siguientes parámetros: edad, sexo, antecedentes, manifestaciones clínicas, exploraciones complementarias, tratamiento y evolución.

Resultados. Presentamos 96 pacientes, 61 mujeres y 35 varones con una edad de $88,9 \pm 3,48$ años. Un 89% residía en un ámbito familiar y un 5% vivían solos. Deterioro cognitivo severo o moderado del 35%. Índice de Barthel: un 62% no presentaba dependencia o ésta era leve. Enfermedades asociadas: HTA (68%), IC previa (44%), diabetes mellitus (25%), cardiopatía isquémica (23%), insuficiencia renal (22%) y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) (21%). Un 53% presentaba 3 o más enfermedades asociadas. Tratamientos previos: diuréticos (76%), inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA) y/o antagonistas de los receptores de la angiotensina II (ARA II) (44%), calcio antagonista (25%), digital (19%) y β bloqueantes (6%). La anticoagulación con dicumarínicos estaba indicada en 53 pacientes, de éstos únicamente 30 la recibían. Las causas de la descompensación fueron procesos respiratorios agudos (73%), fibrilación auricular paroxística (19%), infarto agudo de miocardio (4%) y falta de toma de medicación (4%). Manifestaciones clínicas y exploración física: disnea (92%), edemas (57%), arritmia (55%), ortopnea (54%), ingurgitación yugular (37%) y dolor precordial (14%). Exploraciones complementarias: Rx de tórax se realizó a

todos los pacientes, objetivándose cardiomegalia (72%), derrame pleural (68%), signos de estasis o edema agudo de pulmón (EAP) (19%). El electrocardiograma (ECG) reveló la presencia de fibrilación auricular (61%), ritmo sinusal (32%), ritmo de marcapasos (7%), bloqueo de rama derecha (BRD) (25%), bloqueo de rama izquierda (BRI) (18%) y alteraciones de repolarización (29%). El ecocardiograma se practicó al 36%, objetivándose alteraciones de la función sistólica (54%), diastólica (46%), esclerosis mitral y/o aórtica (43%), miocardiopatía dilatada (43%), valvulopatía mitral y/o aórtica severa (34%), dilatación de la aurícula izquierda (25%) e hipertensión pulmonar (11%). El tratamiento se basó en la administración de diurético (digital e IECA y/o ARA II). La evolución y la estancia media fueron de $6,4 \pm 3,85$ días. Un 27% de los pacientes falleció durante el ingreso, de los que fueron dados de alta, un 8% habían fallecido al año. Al 75% de los pacientes dados de alta se le modificó su tratamiento habitual (añadiendo fármacos, modificando dosis y/o grupo terapéutico): diuréticos (34%), ARA 2 y/o IECA (17%), digital (12%), dicumarínicos (10%), β bloqueantes (7%) y estatinas (4%).

La etiología de la IC en el anciano es similar a la del adulto, aunque a menudo es multifactorial^{2,3}. La hipertensión y la enfermedad coronaria son más comunes y representan un 70%. La edad avanzada da lugar a una limitación de la reserva cardiovascular, así el fallo cardíaco puede ser desencadenado o precipitado por neumonía, exacerbaciones de EPOC y, en pacientes con antecedentes de IC, la mala cumplimentación del tratamiento puede ocasionar hasta 2/3 de las descompensaciones⁴. Las manifestaciones clínicas pueden ser diferentes, lo cual retrasa el diagnóstico. De esta manera, la disnea de esfuerzo, la disnea paroxística nocturna y la ortopnea (que suelen indicar fallo ventricular izquierdo), o los edemas periféricos, dolor en hipocondrio derecho y ascitis (frecuentes en fallo ventricular derecho) pueden ser sustituidos por síntomas menos específicos, como fatiga, debilidad muscular generalizada, anorexia, confusión o delirio y alteraciones gastrointestinales. La presencia de otras enfermedades concomitantes y la superposición de alteraciones frecuentes en la vejez pueden dificultar aún más el diagnóstico^{5,6}. De las exploraciones complementarias, la analítica no aportó datos relevantes, no se determinó el NT-proBNP al no estar