

ferropénica remitidos para estudio a Medicina Interna. *Med Clin (Barc)*. 2014;142:40–2.

5. Bejarano Ramírez N, Redondo Calvo FJ, Galán Gómez E. Complicaciones asociadas a niñas con síndrome de Turner. *Med Clin (Barc)*. 2017, <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2017.02.016>.
6. Bahillo-Curieses MP, Prieto-Matos P, Quiroga González R, Regueras Santos L, Blanco Barrio A, Rupérez Peña S, et al. Síndrome de Turner; análisis de 42 casos. *Med Clin (Barc)*. 2016;147:348–51.

M. Prieto Dehesa^a, S. Franco Hidalgo^b,
J.M. Prieto de Paula^{c,*}, M. Martín Asenjo^c
y M. Martín-Luquero Ibáñez^c

^a Medicina Familiar y Comunitaria, Centro de Salud Covaresa, Valladolid, España

^b Servicio de Medicina Interna, Complejo Asistencial Universitario de Palencia, Palencia, España

^c Servicio de Medicina Interna, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jmpripaula@yahoo.es
(J.M. Prieto de Paula).

<https://doi.org/10.1016/j.semerg.2018.06.007>
1138-3593/

© 2018 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Coriorretinitis por *Helicobacter pylori*: tratar o no tratar, ahí está el dilema



Central serous chorioretinopathy secondary to *Helicobacter pylori*: To treat or not to treat, that is the question

La uveítis es una entidad clínica heterogénea que cursa característicamente con inflamación intraocular. La localización anatómica del lugar de la inflamación es la que establecerá los 4 tipos de uveítis existentes¹: anterior o afectación de córnea, iris o esclera; intermedia o afectación de vítreo; posterior o afectación de coroides, retina incluyendo nervio óptico; o panuveítis que como su propio nombre indica es la afectación difusa intraocular.

La aproximación etiológica¹ también se encuentra clasificada en 4 grandes grupos: uveítis infecciosas, uveítis no infecciosas de etiología oftálmica, uveítis asociadas a enfermedades autoinmunes o inflamatorias sistémicas y, por último, las uveítis por síndromes de enmascaramiento no inflamatorias, generalmente de origen neoplásico.

Presentamos un caso de coriorretinitis en un paciente sano con su estudio etiológico pertinente.

Paciente de 48 años, sano y sin antecedentes de interés, que presentaba episodios de déficit visual asociados a ojo rojo desde hace 2 años que se incrementó en los últimos 2 meses, motivo por el que acudió a nuestra consulta de atención primaria (AP). Tras repasar su historial y constatar un elevado número de consultas relativas a este proceso tratadas desde AP, sin valoración en ningún caso por un oftalmólogo, se decidió derivar finalmente al servicio de oftalmología. Con el diagnóstico de coriorretinopatía serosa central (CSC) se deriva a AP recomendándonos estudio de su etiología de forma ambulatoria. Tras descartar causas infecciosas por presentar serologías negativas, obteniendo pruebas reumatológicas negativas, con VSG y PCR en valores de normalidad, se decidió investigar la posible colonización por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*); encontrando prueba del aliento positiva. Iniciamos terapia erradicadora a pesar de tratarse de una indicación al margen del protocolo actual, ya que el paciente no presentaba clínica digestiva que lo justificara. Esta decisión se tomó de forma consensuada

tras informar adecuadamente al paciente y exponer los pros y contras asociados al tratamiento erradicador. En la revisión oftalmológica a los 2 meses posterradicación no se observaron signos patológicos de CSC.

A propósito del despistaje y tratamiento de *H. pylori* en un paciente con coriorretinopatía, realizamos una revisión bibliográfica para conocer la evidencia actual sobre la asociación de dichas entidades patológicas, posible relación causal, y el efecto del tratamiento erradicador en el curso evolutivo de la CSC.

Se postuló desde hace más de 20 años, la colonización de la mucosa gástrica por *H. pylori* y la CSC, sugiriendo que el tratamiento erradicador podría tener algún efecto sobre la CSC². La prevalencia de *H. pylori* en los pacientes de CSC se ha observado que puede llegar a ser el doble respecto a la población general. En un metaanálisis reciente que incluye 17 estudios de un total de 9.839 pacientes diagnosticados de CSC, el *H. pylori* figura como un factor de riesgo para la CSC (OR = 3,12; IC 95%: 1,81-5,40)³. Una hipótesis que podría explicar dicha observación es una alteración microvascular a nivel coroidal, desencadenada por la respuesta inflamatoria frente a antígenos de la bacteria^{2,4}.

En un estudio realizado en pacientes con CSC, se ha observado que en aquellos individuos con colonización por *H. pylori* que no recibieron tratamiento erradicador, la agudeza visual empeora significativamente a los 6 meses después de la primera consulta; por otro lado, en aquellos individuos que recibieron tratamiento erradicador se observó mejoría de la agudeza visual el primer mes, igual que en pacientes con CSC sin infección por *H. pylori*⁵. Los autores sugieren que dichas diferencias se podrían atribuir a un enlentecimiento en la completa reabsorción del fluido subretiniano en los pacientes no tratados. Observaciones similares se han postulado también en otros estudios⁶. Otros estudios refieren ligera mejoría en la agudeza visual en individuos con CSC infectados por *H. pylori* que habían recibido tratamiento erradicador, pero que no llega a ser estadísticamente significativa⁷.

Sin embargo, el efecto del tratamiento erradicador sobre la mejoría clínica de la agudeza visual en el contexto de una CSC no se ha demostrado en otros estudios, sobre todo por la existencia de varios factores de confusión⁸.

En conclusión, parece que existe una asociación entre la colonización por *H. pylori* y la CSC. El tratamiento

erradicador podría beneficiar a los pacientes con dicho cuadro, como ha ocurrido en nuestro caso, pero creemos que se precisa realizar más estudios prospectivos que investiguen posibles indicaciones de dicha terapia en la mejoría clínica de la CSC que justificarían su aplicación en la práctica clínica, puesto que en el momento actual no existe suficiente evidencia.

Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes, y han solicitado los permisos correspondientes.

Bibliografía

1. Martínez-Berriotxo A, Fonollosa A, Artaraz J. Aproximación diagnóstica a las uveítis. *Rev Clin Esp.* 2012;212:442–52.
2. Cotticelli L, Borrelli M, D'Alessio AC, Menzione M, Villani A, Piccolo G, et al. Central serous chorioretinopathy and *Helicobacter pylori*. *Eur J Ophthalmol.* 2006;16:274–8.
3. Liu B, Deng T, Zhang J. Risk factors for central serous chorioretinopathy: A systematic review and meta-analysis. *Retina.* 2016;36:9–19.
4. Giusti C. Association of *Helicobacter pylori* with central serous chorioretinopathy: Hypotheses regarding pathogenesis. *Med Hypotheses.* 2004;63:524–7.
5. Zavoloka O, Bezditko P, Lahorzhevska I, Zubkova D, Ilyina Y. Clinical efficiency of *Helicobacter pylori* eradication in the treatment of patients with acute central serous chorioretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2016;254:1737–42.
6. Casella AM, Berbel RF, Bressanim GL, Malaguido MR, Cardillo JA. *Helicobacter pylori* as a potential target for the treatment of central serous chorioretinopathy. *Clinics (Sao Paulo).* 2012;67:1047–52.
7. Rahbani-Nobar MB, Javadzadeh A, Ghojzadeh L, Rafeey M, Ghorbanihaghjo A. The effect of *Helicobacter pylori* treatment on remission of idiopathic central serous chorioretinopathy. *Mol Vis.* 2011;17:99–103.
8. Salehi M, Wenick AS, Law HA, Evans JR, Gehlbach P. Intervention for Central Serous Chorioretinopathy: A network meta-analysis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015. CD011841.

I. Ioakeim^a, Ó. Esteban-Jiménez^{b,*}, J. Letosa-Gaudó^c, A. Moreno-Juste^{a,c} y F. González-Rubio^{a,c}

^a Grupo EpiChron de Investigación en Enfermedades Crónicas, Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud (IACS), ISS Aragón, Zaragoza, España

^b Centro de Salud Borja, Borja, Zaragoza, España

^c Centro de Salud Delicias Sur, Zaragoza, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: oscarej@hotmail.com

(Ó. Esteban-Jiménez).

<https://doi.org/10.1016/j.semerg.2018.09.012>
1138-3593/

© 2018 Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria (SEMERGEN). Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Infarto agudo de miocardio en menor de 30 años. ¡La edad no es excluyente!



Acute myocardial infarction in a patient less than 30 years. Age is not exclusive!

El infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) es una entidad de baja frecuencia en la población joven, ya que representa menos del 3% de los casos totales¹. Esta población supone un reto diagnóstico para los médicos de atención primaria, de urgencias y cardiólogos, dadas sus peculiaridades en cuanto a la forma de presentación, etiología y pronóstico.

Se presenta el caso de un varón de 22 años de edad sin antecedentes de interés que acudió al servicio de urgencias de nuestro centro por dolor torácico. El paciente negaba tajantemente consumo de drogas; sin embargo, destacaba la presencia de una reciente tromboembolia pulmonar bilateral masiva en el hermano a la edad de 30 años. El dolor era de perfil típico para angina: centrotorácico; opresivo; de reposo; irradiado a cuello; acompañado de cortejo vegetativo y de menos de 2 h de duración. A su llegada, y según protocolo habitual de urgencias, se realizó un ECG de 12 derivaciones (fig. 1A). A pesar de la edad del paciente y de la ausencia de consumo de tóxicos, fue diagnosticado de

IAMCEST y se inició doble antiagregación con ácido acetilsalicílico (100 mg) y prasugrel (60 mg). De manera urgente se realizó una coronariografía, en la que se objetivó una oclusión trombótica a nivel de la arteria descendente anterior proximal (fig. 1C). El resto de las arterias coronarias eran lisas (sin enfermedad aterosclerótica; fig. 1B). Se procedió a revascularización percutánea con implante de un *stent* farmacoactivo sin complicaciones (fig. 1D), con un excelente resultado final (fig. 1 E y F). Durante la evolución posterior en planta de cardiología no hubo eventos de interés, por lo que fue dado de alta con indicación de estudio por hematología para descartar algún tipo de *status* de hipercoagulabilidad.

El infarto en pacientes jóvenes sigue siendo más prevalente en varones que en mujeres². Sin embargo, y al contrario que en la población general, la presencia de historia previa de angina de esfuerzo es poco frecuente. Hasta un tercio de los pacientes jóvenes presentan una etiología atípica de IAMCEST, con una incidencia elevada de arterias coronarias sin lesiones (hasta del 18%). Dentro de las etiologías atípicas (trombofilia hereditaria, abuso de cocaína, enfermedad de Kawasaki, embolia en endocarditis infecciosa, síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, disección coronaria espontánea, embolia paradójica en pacientes con foramen oval³, etc.) los estados de hipercoagulabilidad son la causa más frecuente. Es importante identificar a este tipo de pacientes, pues presentan un mayor riesgo de complicaciones graves, la principal de las cuales es la trombosis