Documento descargado de http://www.elsevier.es el 19/06/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

CARTA CIENTÍFICA

Localizador web
Artículo 88.853

Valoración de la fiabilidad externa de las publicaciones de dos revistas científicas durante el último quinquenio

Sr. Editor: Es obvio que, para obtener información de calidad, ésta ha de tener tanto validez como fiabilidad. Varios autores[1,2] han advertido que, cuando se trata de variables cuantitativas, no es infrecuente que la bibliografía registre el empleo de coeficientes de correlación para determinar fiabilidad o concordancia. Sin embargo, correlación y concordancia no son sinónimos, como oportunamente señalaron Bland y Altman[3]. El objetivo de este trabajo fue aportar información sobre el grado en que los investigadores, tanto en nuestro país como en el extranjero, se ocupan de abordar el problema de la medición de la fiabilidad externa de las variables, y especialmente sobre la corrección de dicha medición.

Para ello se llevó a cabo un estudio descriptivo retrospectivo que supuso la revisión de los artículos de investigación publicados durante los 5 últimos años (mayo de 1997 a diciembre de 2001) en dos revistas de reconocido prestigio en el campo de la investigación biomédica (*Journal of the American Medical Association [JAMA]* y MEDICINA CLÍNICA [MC]) y con características similares en cuanto a las materias que abordan. La selección de los artículos se realizó mediante búsqueda manual; el criterio utilizado fue que la intención de los autores de medir la fiabilidad externa estuviera manifestada en los objetivos del estudio y expresada con alguno de los siguientes términos: concordancia *(agreement)*, discordancia *(disagreement)*, fiabilidad *(reliability)*, reproducibilidad *(reproductibility)*, consistencia *(consistence)* y/o repetibilidad *(repeatability)*. Cada artículo seleccionado fue revisado (se diseñó una ficha para tal fin) y discutido por tres investigadores. Las variables consideradas fueron: revista, año de publicación, escala utilizada en la medición de la variable (cuantitativa/cualitativa), tipo de fiabilidad externa considerada (entre mediciones/entre lectores/ambas), tratamiento estadístico utilizado y su idoneidad para la medición de la fiabilidad externa. Para las variables medidas a través de escalas cuantitativas (de razones y de intervalos), se consideró apropiado el coeficiente de correlación intraclase[4] (también contemplado como coeficiente de fiabilidad)[5]. En el caso de variables medidas a través de escalas cualitativas (nominal y ordinal), se aceptó el uso del coeficiente kappa (simple y ponderado)[6], los coeficientes de concordancia γ, τ y μ de Kendall[7], así como el cálculo de la concordancia global o la proporción de acuerdos; para los artículos que emplearon exclusivamente coeficientes de correlación (Pearson o Spearman), el tratamiento estadístico utilizado se consideró «no idóneo»[3,4,6]. El uso de pruebas de hipótesis (paramétricas o no) tampoco se consideró apropiado, porque el hecho de que exista una diferencia significativa sólo implica que el coeficiente no es cero, lo que es información vacía y sin ningún interés[4,5,8].

Se revisó un total de 402 ejemplares (220 de *JAMA* y 182 de MC). El número de originales revisados fue 933 de *JAMA* y 633 de MC. La media de originales por número y período seleccionado fue de 4,2 en el caso de *JAMA* (incluyó las secciones de originales, originales breves, revisiones sistemáticas, investigaciones clínicas, comunicaciones especiales y comunicaciones preliminares), y de 3,4 en MC (donde se incluyen las secciones de originales y originales breves). Inicialmente se identificaron 21 artículos: 16 de *JAMA* y 5 de MC. Tras la valoración conjunta del grupo investigador, se decidió excluir 9 artículos de *JAMA*, dado que un examen más profundo reveló que en realidad el trabajo se ocupaba de estudiar la validez (predictiva y/o de criterio). Por lo tanto, el número total de artículos incluidos en este estudio ascendió a 12, de los que 7 eran de *JAMA* y 5 de MC (el 0,75 y el 0,78% del total de originales, respectivamente). En esos 12 trabajos se hallaron 14 análisis de fiabilidad.

La escala utilizada para medir la variable fue cuantitativa en 7 ocasiones y cualitativa en los 7 restantes. En cuanto al tipo de concordancia medida, en 11 oportunidades se valoraba la consistencia entre lectores y en 3 se trataba de concordancia entre mediciones. El estadístico más utilizado fue el coeficiente de correlación intraclase (en 5 de los 12 artículos), seguido del de Spearman, que aparece en 2, y el de kappa en otros 2. No se apreciaron diferencias entre ambas publicaciones, si bien el escaso número de trabajos revisados no permite extraer conclusiones en torno a esta cuestión.

En cuanto a la idoneidad, el panorama es favorable, ya que en 4 de las 5 ocasiones en las que se utiliza el coeficiente de correlación intraclase se hace con variables cuantitativas; de la misma forma ocurre cuando se trata de variables cualitativas: en dos trabajos se usa kappa, y en otros dos, la concordancia global y proporción de acuerdos, respectivamente. Sin embargo, tal como se aprecia en la tabla 1, en 5 (4 de *JAMA* y uno de MC) de los 12 artículos se han llevado a cabo tratamientos estadísticos no idóneos para medir la concordancia, ya sea porque se emplearon pruebas de hipótesis (comparación de medias con la t de Student, test exacto de Fisher, χ^2, análisis de la variancia y test de Wilcoxon), ya porque se recurrió a coeficientes o índices no adecuados para medir concordancia (coeficiente de Spearman).

Un debate que se abre en la bibliografía científica que aborda la medición de la fiabilidad es el de la clarificación de los términos o palabras clave; Ramos y Hernández[9] hallaron que el 29% de los estudios utilizaban términos confusos o ambiguos para el lector, tales como «eficacia», «eficiencia», «rentabilidad» y «correlación». A este respecto cabe comentar que la medición de la variabilidad interobservador o interlector se ha equiparado con la medición de la fiabilidad, a pesar de que estos 2 conceptos no siempre tienen que coincidir; en muchas ocasiones se cuantifica la concordancia entre 2 o más observaciones, una de las cuales opera como patrón de referencia o estándar de oro. En esta situación no se está determinando la fiabilidad propiamente, sino un tipo de validez (de criterio o por concurrencia)[5]. Este hecho se ha puesto ahora de manifiesto claramente, ya que prácticamente el 50% (9 de 21) de los artículos inicialmente seleccionados, a pesar de que anunciaban la pretensión de medir la concordancia o fiabilidad, se desecharon sobre la base de lo anteriormente expuesto. En el lenguaje documental esta dificultad se conoce con el nombre de «ruido documental» (se recuperan documentos que no se desean dado que no responden o responden parcialmente al perfil de la búsqueda)[10], e indica la necesidad de una mayor precisión en el lenguaje.

En lo que respecta al tratamiento estadístico, ninguno de los estudios revisados utilizó el coeficiente de correlación de Pearson (aunque sí el coeficiente de correlación de Spearman, igualmente inadecuado para determinar concordancia); quizá ello sea un efecto de las recomendaciones vertidas a lo largo de los últi-

TABLA 1

Artículos de MEDICINA CLÍNICA y JAMA según la escala de medición de la variable, el tipo de concordancia determinada y el tratamiento estadístico utilizado

Artículo	Escala de medición	Tipo de concordancia	Estadístico/s utilizado/s
MEDICINA CLÍNICA			
Campo JF, Hernández MJ, Anta M, Saro G, Olmos JM, Riancho JA. Med Clin (Barc) 1998;111:121-4	Cualitativa Cuantitativa	Entre lectores	Kappa y concordancia global Coeficiente de correlación de Spearman
Gómez E, De Villar E, Lacalle JR, Briones E, Reyes A, Álvarez R, et al. Med Clin (Barc) 1999; 112(Supl 1):74-78.	Cualitativa	Entre lectores	Kappa Proporción de acuerdos
Badia X, Castro D, Conejero J. Med Clin (Barc) 2000; 114:647-52	Cuantitativa	Entre mediciones	Coeficiente de correlación intraclase
Urrutia A, Bechini J, Tor J, Olazábal A, Rely-Joly C. Med Clin (Barc) 2001;117:332-3	Cualitativa	Entre lectores	χ^2
Badia X, García-Hernández G, Cobos N, López-David C, Nocea G. Med Clin (Barc) 2001;116:565-72	Cuantitativa	Entre mediciones	t de Student Coeficiente de correlación intraclase
JAMA			
Elmore JG, Wells CK, Howard DH, Feinstein AR. JAMA 1997;277:49-52.	Cualitativa	Entre lectores	Test de Wilcoxon de los signos
Mangione S, Nieman LZ. JAMA 1997; 278: 717-22	Cualitativa	Entre lectores	t de Student χ^2
Smith MA, Atherly AJ, Kane RL, Pacala JT. JAMA 1997; 278:1573-8	Cualitativa	Entre lectores/ entre mediciones	Coeficiente fiabilidad interlector relativo (coeficiente de correlación intraclase)
McLeod PJ, Tamblyn RM, Gayton D, Grad R, Snell L, Berkson L, et al. JAMA 1997;278:1164-8.	Cuantitativa	Entre lectores	Coeficiente de correlación intraclase
Tsevat J, Dawson NV, Wu AW, Lynn J, Soukup JR, Francis E, et al. JAMA 1998;279:371-5.	Cuantitativa	Entre lectores	Coeficiente de correlación de Spearman
Hayward RA, Hofer TP. JAMA 2001;286:415-20	Cuantitativa	Entre lectores	Coeficiente de correlación intraclase
Seidel S, Kreutzer R, Smith D, McNeel S, Gillis D. JAMA 2001; 285:67-72.	Cuantitativa	Entre lectores	Análisis de la variancia Test exacto de Fisher

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 19/06/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

mos 15 años sobre el uso inapropiado de este coeficiente[3-6]. Por otra parte, el coeficiente de correlación intraclase parece consolidarse como uno de los indicadores idóneos más utilizados en la medición de la fiabilidad externa de variables cuantitativas.

Para finalizar, procede recalcar que nos hemos centrado en el análisis de las investigaciones que tenían entre sus objetivos determinar la fiabilidad externa; es razonable pensar que existan muchas investigaciones en las que se haya determinado la fiabilidad de las variables con las que se opera, aunque esto no se haya expresado en sus objetivos, y podría ser que el patrón de empleo no sea el mismo que el que se ha descrito. Por lo tanto, sería bienvenido cualquier esfuerzo bibliométrico para indagar cómo se aborda la medición de la fiabilidad en los estudios en general, y no sólo en aquellos que han expresado esta pretensión dentro de sus objetivos.

M. Pilar Serrano Gallardo[a], *María Ordobás Gavín*[b], *Silvia Fernández Rodríguez*[c] *y Luis Carlos Silva Ayçaguer*[d]

[a]Escuela Universitaria de Enfermería Puerta de Hierro. Universidad Autónoma de Madrid. Madrid.
[b]Servicio de Epidemiología. Instituto de Salud Pública de la Comunidad de Madrid. Madrid.
[c]Servicio de Alertas en Salud Pública. Dirección General de Salud Pública de la Comunidad de Madrid. Madrid. España.
[d]Vicerrectoría de Investigación y Posgrado. Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana. La Habana. Cuba.

1. Almeida N. Epidemiología sin números. Serie Paltex n.º 28. Washington: OPS/OMS, 1992.
2. Bowling A. La medida de la salud: una revisión crítica de las escalas de medida de la calidad de vida. Barcelona: Masson, 1994.
3. Bland JM, Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. Lancet 1986;8:307-10.
4. Prieto L, Lamarca R, Casado A. La evaluación de la fiabilidad en las observaciones clínicas: el coeficiente de correlación intraclase. Med Clin (Barc) 1998;110:142-5.
5. Silva LC. Cultura estadística e investigación científica en el campo de la salud: una mirada crítica. Madrid: Díaz de Santos, 1997.
6. Hernández I, Porta M, Miralles M, García Benavides F, Bolúmar F. La cuantificación de la variabilidad en las observaciones clínicas. Med Clin 1990;95:424-9.
7. Siegel S, Castellan NJ. Estadística no paramétrica aplicada a las ciencias de la conducta. 4.ª ed. México: Trillas, 1995.
8. Abelson RP. On the surprising longevity of flogged horses: why there is a case for the significance test. Psychological Science 1997;8:12-15.
9. Ramos JM, Hernández I. Métodos de valoración de pruebas diagnósticas en *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. Enferm Infecc Microbiol Clin 1998;16:179-84.
10. López J. Manual de Información y documentación. Madrid: Pirámide, 1996.

CARTAS AL EDITOR

Localizador web
Artículo 92.952

Carcinoma adrenal: una causa poco frecuente de hipopotasemia grave

Sr. Editor: El carcinoma adrenal (CA) es una neoplasia muy agresiva y poco común, con una frecuencia de uno a 2 casos por 1.000.000 al año[1], y sólo descripciones de casos aislados en la bibliografía. Dentro de ellos aproximadamente la mitad son funcionantes, y la presentación más frecuente es el síndrome de Cushing (50%), seguida de virilización (30%) y feminización (12%). El CA como causa de hiperaldosteronismo primario es una enfermedad extremadamente rara con una incidencia de un 1-3% del total de los CA. Exponemos el caso de un paciente con CA que comenzó como única sintomatología con hiperaldosteronismo primario y, aunque en el laboratorio presentaba intensa hipercortisolemia, no mostraba clínica característica de síndrome de Cushing.

TABLA 1

Datos de laboratorio en el seguimiento preoperatorio y postoperatorio de la paciente

	Renina (μg/l/h)	Aldosterona (ng/dl)	CLU (μg/24 h)	CP (μg/dl)	ACTH (pg/ml)
Preoperatorio	0,1	928	365		< 10
Postoperatorio					
2 meses	0,1	29	36	5	
6 meses	0,1	110	22	12	
12 meses	0,2	63	44	11	
Rango normal	3,2 [1]	21-150	< 120	5-25	9-50

CLU: cortisol libre urinario; CP: cortisol plasmático; ACTH: corticotropina.

Mujer de 81 años con antecedentes personales de hipertensión arterial de 5 años de evolución en tratamiento con enalapril y bloqueadores beta, que acudió a urgencias por un episodio súbito de disnea y pérdida de conciencia. En la exploración la paciente estaba comatosa sin focalidad neurológica. Interrogada la familia, refirió deterioro reciente con debilidad muscular progresiva de gran intensidad. En la exploración destacaban delgadez generalizada, presión arterial de 100/50 mmHg, crepitantes y sibilancias diseminadas en la auscultación pulmonar y ausencia de estigmas de síndrome de Cushing. La paciente precisó traqueostomía y estabilización hemodinámica. En la analítica destacaba un valor sodio de 135 mEq/l y de potasio de 2,1 mEq/l. En orina el sodio era de 13 mEq/l y de potasio de 113 mEq/l. La radiografía de tórax mostraba infiltrados perihiliares y derrame pleural bilateral indicativos de insuficiencia cardíaca congestiva. El diagnóstico fue de edema agudo de pulmón por crisis hipertensiva con encefalopatía anóxica secundaria.

El estudio de la función suprarrenal mostró aldosterona de 928 pg/ml (rango normal 21-150 pg/ml) con actividad de renina-angiotensina de 0,1 ng/ml (rango: 3,2 [1] ng/ml). El cortisol urinario en 24 h fue de 365 μg/h, con cortisol vespertino de 28 μg/dl y corticotropina matutina inferior a 10 pg/ml. Tras supresión fuerte con dexametasona (2 mg/6 h durante 2 días) el cortisol urinario era de 475 μg/24 h y el cortisol plasmático de 30,7 μg/dl. La testosterona, el sulfato de deshidroepiandrosterona, androstendiona, estradiol plasmáticos y catecolaminas urinarias fueron normales. El estudio mediante tomografía axial computarizada abdominal demostró una lesión sólida, mal delimitada y heterogénea de 10 cm de diámetro en la suprarrenal izquierda. En la gammagrafía suprarrenal con 75-selenio-colesterol se evidenció ausencia de captación de la suprarrenal izquierda.

Con el diagnóstico de masa suprarrenal productora de cortisol y aldosterona, se intervino a la paciente y se extrajo un tumor de 13 cm dependiente de la suprarrenal izquierda, sin datos de infiltración local ni evidencia de adenopatías. La anatomía patológica mostraba células atípicas que infiltraban tanto las luces vasculares como varias zonas de la cápsula. Los bordes quirúrgicos estaban libres de infiltración tumoral. La paciente no recibió tratamiento adyuvante.

En el postoperatorio se normalizaron las cifras de potasio, pero persistió una leve hipertensión que se normalizó con bloqueadores alfa. Asimismo se normalizaron los valores de cortisol y aldosterona (tabla 1). Dos años más tarde la paciente sigue asintomática sin lesiones en la zona adrenal ni metástasis a distancia en la tomografía computarizada abdominal.

Debido a la rareza del CA adrenal como causa de hiperaldosteronismo primario, no suele incluirse en el diagnóstico diferencial de estos pacientes. No obstante, ciertas características apuntan al diagnóstico de CA como causa de hiperaldosteronismo, como son hipertensión arterial grave, síntomas locales en la zona abdominal, síndrome constitucional, síntomas de exceso de glucocorticoides o de androgénos, cifras de potasio muy bajas tamaño tumoral[2] superior a 5 cm.

En los casos de hiperaldosteronismo ligado a CA, los mineralocorticoides parecen elaborarse de forma inicial, y posteriormente van seguidos por una producción indiscriminada de glucocorticoides y andrógenos[3]. En estos pacientes habitualmente la hipercortisolemia o hiperandrogenismo son más fáciles de diagnosticar, mientras que el hiperaldosteronismo coexistente suele pasarse por alto. El hipercortisolismo de evolución rápida suele producir un síndrome de Cushing atípico con predominio de síntomas mineralocorticoideos[4]. Esto podría explicar, en parte, la rareza de la descripción del hiperaldosteronismo primario con tumores adrenales malignos.

Los únicos factores que influyen en la supervivencia de los CA son la infiltración local y/o la presencia de metástasis a distancia en el momento del diagnóstico, ya que la resección quirúrgica completa del tumor y de las adenopatías locales es la única forma de tratamiento eficaz[5]. Por ello, es muy importante el diagnóstico temprano de estos tumores, que suele ser difícil ya que acostumbran a permanecer silentes hasta que aparecen síntomas por enfermedad tumoral avanzada o exceso hormonal. En nuestra paciente, el cuadro de hiperaldosteronismo ayudó a un diagnóstico más temprano, gracias a lo cual se pudo realizar una resección completa del tumor y conseguir una supervivencia de la paciente superior a 2 años.

Mónica Marazuela Azpíroz[a], *Juan Víctor Sanmartín López*[b], *María Teresa Fernández Dorado*[b] *y Antonio Gómez-Pan*[a]

[a]Servicio de Endocrinología. Hospital de la Princesa. Universidad Autónoma. Madrid.
[b]Servicio de Medicina Interna. Hospital de la Princesa. Universidad Autónoma. Madrid. España.

1. Jensen JC, Pass HI, Sindelar WF, Norton JA. Recurrent or metastatic disease in select patients with adrenocortical carcinoma. Arch Surg 1991; 126:457-61.
2. Weingärtner K, Gerhaz EW, Bittinger A, Rosai J, Leppek R, Riedmiller H. Isolated clinical syndrome of primary aldosteronism in a patient with adrenocortical carcinoma. Urol Int 1995;55:232-5.
3. Artega E, Biglieri EG, Kater CE, López JM, Schambelan M. Aldosterone-producing adrenocortical carcinoma Ann Int Med 1984;101:316-21.

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 19/06/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

4. Panesar NS, Tsao SY, Wheeler MJ, Cockram CS. Hyperaldosteronism combined with hypercortisolaemia in a patient with adrenal carcinoma. Postgrad Med J 1988;64:278-80.
5. Bodie B, Novick AC, Pontes JE, Straffon RA, Montie JE, Babiak T, et al. The Cleveland clinical experience with adrenal cortical carcinoma. J Urol 1989;141:257-60.

Localizador web
Artículo 61.147

Tratamiento del empiema y del derrame pleural paraneumónico complicado con fibrinolíticos intrapleurales

Sr. Editor: Hemos leído con interés el artículo publicado en MEDICINA CLÍNICA por Montero et al[1], donde los autores describen su experiencia con la fibrinólisis intrapleural (FIP) en el tratamiento de 81 pacientes con empiema y derrame pleural complicado. Nos gustaría realizar algunas consideraciones respecto a la terminología utilizada y a la búsqueda bibliográfica realizada.

Desde un punto de vista clínico, un derrame pleural se define como «complicado» cuando se necesita colocar un drenaje para su resolución y hace referencia, habitualmente, al empiema y al derrame paraneumónico complicado[2], que es el que se asocia a neumonía, absceso o bronquiectasias. Aunque Montero et al[1] no lo especifican, entendemos que con el término «derrame pleural complicado» se refieren al derrame pleural paraneumónico complicado. No obstante, en su serie incluyen a 4 pacientes en los que se aisló *Mycobacterium tuberculosis*, por lo que, en sentido estricto, estos pacientes no presentaban un derrame paraneumónico complicado, puesto que en la mayoría de las ocasiones responden al tratamiento antituberculoso y no precisan drenaje para su resolución.

En el apartado de discusión los autores comentan que «hasta la fecha, ésta es la serie con mayor número de empiemas pleurales y derrames pleurales complicados tratados con FIP descrita en la bibliografía». El trabajo más amplio conocido es el de Moulton et al[3], estudio no controlado que utilizó urocinasa como agente fibrinolítico e incluyó a 118 pacientes con derrames pleurales complicados. De ellos, 57 presentaban empiemas, y 27, derrames paraneumónicos complicados (en total, 84 pacientes). El resto presentaba hemotórax, derrames exudativos postoperatorios y extensiones transdiafragmáticas de abscesos subfrénicos. Sin embargo, hemos hallado en nuestra búsqueda un trabajo más amplio, perteneciente a De Gregorio et al[4], que utilizaron urocinasa intrapleural instilada a través de un catéter fino guiado por ecografía en 102 pacientes con derrames loculados. De ellos, 61 tenían empiemas y 25, derrames paraneumónicos complicados (en total, 86 pacientes). El resto presentaba derrames tuberculosos (9 pacientes) y hemotórax (7 pacientes).

Por otro lado, Montero et al[1] comentan en la discusión que «sólo se han publicado dos ensayos controlados, con pocos casos en ambos, de FIP frente a suero salino en el tratamiento del empiema pleural o derrame pleural complicado», y hacen referencia al ensayo controlado y aleatorizado de Davies et al[5] y al ensayo controlado y no aleatorizado de Chin et al[6]. Además de éstos, hay otros 2 ensayos controlados publicados antes del año 2000. En el ensayo controlado y aleatorizado de Bouros et al[7], que utilizó como agente fibrinolítico la urocinasa en derrames paraneumónicos complicados y empiemas, se demostró una resolución completa del derrame en el 86,5% de los pacientes tratados con urocinasa frente al 25% de los pacientes tratados con suero salino. En el ensayo controlado y aleatorizado de Sahn[8], 24 pacientes con derrame paraneumónico complicado o empiema fueron aleatorizados para recibir estreptocinasa o suero salino durante 3 días. El grupo que recibió fibrinolítico drenó mayor cantidad de líquido pleural y tuvo mayor mejoría radiológica del derrame al alta.

Por último, nos parece interesante comentar el trabajo de Bouros et al[9], no referenciado en el artículo de Montero et al[1], el único ensayo que compara la estreptocinasa con la urocinasa en 25 pacientes con derrame paraneumónico complicado, sin demostrar diferencias significativas entre ambos tratamientos en el volumen de drenaje total o días de estancia.

José Fernández Guerra, José María García Jiménez, José Joaquín Cebrián Gallardo y Luis Felipe Moreno Arrastio

Unidad de Neumología. Hospital Costa del Sol. Marbella. Málaga. España.

1. Montero E, Daguerre M, López J, Hernández C. Tratamiento con fibrinólisis intrapleural del empiema y el derrame pleural complicado. Med Clin (Barc) 2003;121:98-9.
2. Ligth RW, Porcel JM. Derrame pleural paraneumónico y empiema. Med Clin (Barc) 2000;115:384-91.
3. Moulton JS, Benkert RE, Weisiger KH, Chambers JA. Treatment of complicated pleural fluid collections with image-guided drainage and intracavitary urokinase. Chest 1995;108:1252-9.
4. De Gregorio MA, Ruiz C, Alfonso ER, Fernández JA, Medrano J, Ariño I. Trancatheter intracavitary fibrinolysis of loculated pleural effusions: experience in 102 patients. Cardiovas Intervent Radiol 1999;22:114-8.
5. Davies RJO, Traill ZC, Gleeson FV. Randomised controlled trial of itrapleural streptokinase in community acquired pleural infection. Thorax 1997;52:416-21.
6. Chin NK, Lim TK. Controlled trial of intrapleural streptokinase in the treatment of pleural empyema and complicated parapneumonic effusions. Chest 1997;111:275-9.
7. Bouros D, Schiza S, Tzanakis N, Chalkiadakis G, Drositis J, Siafakas N. Intrapleural urokinase versus normal saline in the treatment of complicated parapneumonic effusions and empyema. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:37-42.
8. Sahn SA. Use of fibrinolytic agents in the management of complicated parapneumonic effusions and empyemas. Thorax 1998;53(Suppl 2):65-72.
9. Bouros D, Schiza S, Patsourakis G, Chalkiadakis G, Panagou P, Siafakas N. Intrapleural streptokinase versus urokinase in the treatment of complicated parapneumonic effusions. Am J Respir Crit Care Med 1997;155:291-5.

Localizador web
Artículo 61.135

Sr. Editor: Hemos leído con interés el artículo publicado recientemente en su Revista por Montero et al[1] sobre la fibrinólisis intrapleural (FIP) en empiemas y derrames pleurales complicados, que consideran un tratamiento efectivo y seguro. Los autores señalan que se requiere la realización de estudios para homogeneizar la técnica (dosis, pauta de administración, calibre de los tubos de drenaje, entre otros), así como para comparar sus resultados con la cirugía torácica videoasistida, conclusiones con las que estamos totalmente de acuerdo, mientras seguimos a la espera de una pauta fibrinolítica intrapleural «ideal» que pueda disolver las redes de fibrina tras una única administración local sin ocasionar efectos secundarios sistémicos[2]. Pese a ello, quisiéramos exponer nuestras discrepancias con respecto a algunas afirmaciones vertidas en el citado artículo.

En primer lugar, al inicio de la discusión exponen los autores: «ésta es la serie con mayor número de empiemas pleurales y derrames pleurales complicados tratados con FIP descrita en la bibliografía», afirmación que consideramos inexacta, ya que en nuestro conocimiento existen 2 artículos con mayor casuística[3,4] (118 y 102 pacientes, respectivamente, frente a los 81 de Montero et al), ambos utilizando urocinasa y uno de ellos escrito por un grupo español, con conclusiones similares en cuanto a efectividad y seguridad a las de Montero et al. Al analizar ambas series, observamos que Moulton et al[3], con resultados satisfactorios en el 94% de los pacientes, utilizaron tubos de drenaje de mediano calibre (12-16 F)[3], mientras que De Gregorio et al[4], empleando catéteres más pequeños (8,2 F), alcanzaron buenos resultados en el 93%, de modo que no se aprecian diferencias. En la serie de Montero et al se comenta en la discusión: «de hecho, no hemos observado diferencias entre nuestros pacientes con tubos de gran calibre y los de pequeño calibre», aunque quizá hubiera sido útil a los lectores una tabla que comparara los resultados alcanzados con los tubos de diverso calibre, para así valorar mejor dicha ausencia de diferencias.

Asimismo se afirma en la discusión que «sólo se han publicado dos ensayos controlados, con pocos casos en ambos, de FIP frente a suero salino...» en referencia a los de Davies et al[5] (24 pacientes) y Chin et al[6] (52 enfermos), convenientemente citados en su bibliografía. A pesar de estar de acuerdo con los autores en que «existen lagunas metodológicas que requieren la realización de estudios», también recomendados por Cameron[7] tras efectuar una revisión sistemática de ensayos controlados, la citada frase de Montero et al no se corresponde, a nuestro entender, con la realidad, ya que se han publicado por lo menos 3 ensayos controlados más, aparte de los 2 citados, que comparan la FIP con urocinasa y la administración de suero salino, 2 de ellos en adultos[8,9] y el tercero en niños[10]. Así, Bouros et al[8], en un estudio aleatorizado y doble ciego de 31 pacientes, obtienen diferencias significativas a favor del grupo de urocinasa en cuanto a la cantidad de drenaje en los 3 días de tratamiento (media [DE] de 970 [75] frente a 280 [55] ml; $p < 0,001$), mientras que en un estudio aleatorizado de 49 enfermos de Tuncozgur et al[9] el grupo tratado con urocinasa alcanzó diferencias significativas a su favor en cuanto a los días requeridos para alcanzar la defervescencia clínica ($p < 0,01$), volumen de derrame drenado, tasas de descorticación y días de hospitalización (en todos ellos, $p < 0,001$). Por último, Thomson et al[10], en un estudio aleatorizado y multicéntrico (10 hospitales) de 60 niños, hallaron diferencias significativas en cuanto a la estancia hospitalaria a favor del grupo de urocinasa con respecto al de suero salino ($p = 0,027$), y un análisis *post*

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 19/06/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

hoc mostró que el empleo de tubos de drenaje de pequeño calibre estaba asociado con una estancia hospitalaria más corta[10]. Así pues, en los 3 últimos años se ha publicado un mayor número de estudios, todos aleatorizados y uno de ellos doble ciego, que comparan la FIP con instilación de suero salino, completan la situación descrita por el artículo analizado[1] y se caracterizan por los resultados favorables a la FIP. Sin embargo, puesto que utilizan métodos, duración del tratamiento y dosis totales diversos, resultan insuficientes para recomendar su uso de forma definitiva.

José Blanquer[a], José Ferreres[a], Nieves Carbonell[a] y María Luisa Briones[b]

[a]Unidad de Cuidados Intensivos Respiratorios. Hospital Clínic Universitari. Valencia.
[b]Servicio de Neumología. Hospital Clínic Universitari. Valencia. España.

1. Montero E, Daguerre N, López J, Hernández C. Tratamiento con fibrinólisis intrapleural del empiema y el derrame pleural complicado. Med Clin (Barc) 2003;121:98-9.
2. Veena A. Fibrynolisis in the pleural space. Breaking the bonds that bind. Am J Respir Crit Care Med 2002;166:909-10.
3. Moulton J, Benkert R, Weisiger K, Chambers J. Treatment of complicated pleural fluid collections with image-guided drainage and intracavitary urokinase. Chest 1995;108:1252-9.
4. De Gregorio M, Ruiz C, Alfonso E, Fernández J, Medrano J. Ariño I. Transcatheter intracavitary fibrinolysis of loculated pleural effusions: experience in 102 patients. Cardiovasc Intervent Radiol 1999;22:114-8.
5. Davies R, Traill Z, Gleeson F. Randomised controlled trial of intrapleural streptokinase in community acquired pleural infection. Thorax 1997; 52:416-21.
6. Chin N, Lim T. Controlled trial of intrapleural streptokinase in the treatment of pleural empyema and complicated parapneumonic effusions. Chest 1997;111:275-9.
7. Cameron R. Intra-pleural fibrinolytic therapy vs conservative management in the treatment of parapneumonic effusions and empyema. Cochrane Database Syst Rev 2000;3:CD002312.
8. Bouros D, Schiza S, Tzanakis N, Chalkiadakis G, Drositis J, Siafakas N. Intrapleural urokinase versus normal saline in the treatment of complicated parapneumonic effusions and empyema. A randomized, double-blind study. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:37-42.
9. Tuncozgur B, Ustunsoy H, Sivrikoz M, Dikensoy O, Topal M, Sanli M, et al. Intrapleural urokinase in the management of parapneumonic empyema: a randomised controlled trial. Int J Clin Pract 2001;55:658-60.
10. Thomson A, Hull J, Kumar M, Wallis C, Balfour I. Randomised trial of intrapleural urokinase in the treatment of childhood empyema. Thorax 2002;57:343-7.

Localizador web
Artículo 62.770

Sr. Editor: Agradecemos el interés que han mostrado Fernández Guerra et al y Blanquer et al por nuestro artículo sobre la fibrinólisis intrapleural (FIP). Asimismo quisiéramos matizar y aclarar algunos de sus comentarios.

Fernández Guerra et al cuestionan si es correcto incluir los 4 derrames tuberculosos en esta serie, ya que consideran que la mayoría de estos derrames no precisan drenaje. En nuestra opinión, debería procederse a la evacuación del derrame pleural tuberculoso con mayor frecuencia de la llevada a cabo en la práctica clínica actual. Hay autores que recomiendan el drenaje temprano, en especial si hay datos de inflamación grave en el análisis del líquido pleural[1], como sucedió en nuestros enfermos.

Tanto Fernández Guerra et al como Blanquer et al citan las mimas dos series de casos al referirse a la casuística. La lectura detallada del trabajo de Moulton et al[2] descubre que, efectivamente, su serie consta de 118 pacientes a los que insertó tubo de drenaje torácico, pero que sólo utilizaron urocinasa intrapleural en 98. Por este motivo desconocemos la cifra real de empiemas y derrames pleurales paraneumónicos complicados existentes en su serie, aunque obviamente es inferior a la de la nuestra. Asimismo, administraron la FIP después de drenar con tubo de tórax durante 1-2 días, no al inicio del tratamiento, como es nuestro caso. Por otro lado, al incluir diversas enfermedades y procesos no es posible conocer los resultados obtenidos para un tipo concreto de pacientes. Sin embargo, sí es útil para valorar la seguridad del procedimiento y sus complicaciones. La serie de De Gregorio et al[3] presenta el mismo problema que la anterior, esto es, diversas enfermedades mezcladas. Además, los 25 derrames paraneumónicos no quedan bien definidos. No describen claramente las características del líquido pleural o las clases de Light, únicamente especifican que estaban tabicados y/o loculados.

Respecto a los comentarios sobre los ensayos controlados, asumimos nuestro error, en especial sobre el artículo de Bouros et al[4], el cual se publicó 2 años antes de analizar nuestra serie de enfermos. Sí queremos aclarar que el trabajo de Sahn[6] citado por Fernández Guerra et al[5] no es un ensayo controlado y aleatorizado como erróneamente describen, sin una revisión sobre la FIP que realiza este autor a propósito del trabajo de Davies et al[6], cuyo resumen figura como resumen de la revisión.

Por último, queremos resaltar dos hechos independientes. En primer lugar, dada la escasez de información disponible sobre la FIP, es muy importante que los servicios con experiencia en ella publiquen sus resultados. En segundo lugar, leer únicamente el resumen (de muy fácil acceso en la actualidad) y no el artículo en su totalidad puede inducir a errores, a veces graves.

Eduardo Montero Ruiz

Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario Príncipe de Asturias. Alcalá de Henares. Madrid. España.

1. Sahn SA. Pleural thickening, trapped lung, and chronic empyema as sequelae of tuberculous pleural effusion: don't sweat the pleural thickening. Int J Tuberc Lung Dis 2002;6:461-4.
2. Moulton JS, Benkert RE, Wcisiger KH, Chambers JA. Treatment of complicated pleural fluid collections with image-guided drainage and intracavitary urokinase. Chest 1995;108:1252-9.
3. De Gregorio MA, Ruiz C, Alfonso ER, Fernández JA, Medrano J, Ariño I. Transcatheter intracavitary fibrinolysis of loculated pleural effusions: experience in 102 patients. Cardiovasc Intervent Radiol 1999;22:114-8.
4. Bouros D, Schiza S, Tzanakis N, CHalkiadakis G, Drositis J, Sialakas N. Intrapleural urokinase versus normal saline in the treatment of complicated parapneumoniae effusions and empyema. A randomized, double-blind study. Am J Respir Crit Care Med 1999;159:37-42.
5. Sahn SA. Use of fibrinolytic agents in the management of complicated parapneumoniae effusions and empyemas. Thorax 1998;53(Suppl 2):65-72.
6. Davies RJO, Traill ZC, Gleeson FV. Randomized controlled trial of intrapleural streptokinase in community acquired pleural infection. Thorax 1997; 52:416-21.

Localizador web
Artículo 61.925

Mortalidad por golpe de calor en medicina forense. Implicaciones epidemiológicas

Sr. Editor: El golpe de calor es una situación en la que una persona sometida a altas temperaturas ambientales experimenta un fracaso, potencialmente letal, del sistema de termorregulación corporal. Durante las olas de calor la mortalidad puede incrementarse notablemente, a veces hasta alcanzar proporciones epidémicas. Durante el pasado verano, en Europa se ha experimentado una de las olas de calor más intensas de los últimos tiempos. Las consecuencias en la salud parecen haber sido sobre todo graves en Francia. El Gobierno francés, a fecha 1 de septiembre, había confirmado la muerte por las altas temperaturas de un total de 11.435 personas entre el 1 y el 15 de agosto. En España, según datos provisionales del Ministerio de Sanidad y Consumo a fecha 5 de septiembre de 2003, la ola de calor causó la muerte a 112 personas; 56 de ellas se debieron directamente al golpe de calor y otras 56 tuvieron como causa el agravamiento de una enfermedad previa. En la Comunidad Autónoma del País Vasco los datos aportados son de 3 muertos, todos ellos ocurridos en hospitales[1].

Las cifras ofrecidas hasta el momento, al menos en Bizkaia, no han tenido en consideración la mortalidad investigada por los servicios forenses. Estos servicios investigan una proporción considerable de las muertes súbitas ocurridas extrahospitalariamente, sobre todo en personas no ancianas y en personas sin enfermedad previa conocida potencialmente letal. En esta provincia el número de autopsias judiciales al año oscila entre 700 y 800, la mitad de las cuales, aproximadamente, corresponde a muertes naturales[2].

En el verano de 2003, en el Departamento de Patología Forense de Bizkaia se diagnosticaron 2 casos de fallecimiento por hipertermia o golpe de calor. Ambos cumplían los criterios diagnósticos establecidos en el campo médico forense: historia de exposición a altas temperaturas ambientales, temperatura corporal (rectal) superior a los 41 °C, y exclusión de otras causas de hipertermia y otras causas de muerte[3]. En ambos casos se efectuaron estudios histopatológicos, toxicológicos y bioquímicos. Se trataba de 2 varones de 56 y 78 años de edad, respectivamente. Ambos presentaban algún factor predisponente del golpe de calor[4]: alcoholismo crónico e intoxicación alcohólica aguda en el primero, y cardiopatía y posible sobreejercicio en el segundo. Sin embargo, ninguno de los casos ha aparecido reflejado hasta el momento en las estadísticas oficiales, con lo que las cifras reales de la mortalidad por el golpe de calor podrían estar infraestimadas.

La información fiable sobre las causas de la muerte y los factores que contribuyen a ella es esencial en el desarrollo de políticas de salud nacional e internacional para la prevención y control de las enfermedades. En este sentido, a la vista de la magnitud del problema que planteó la ola de calor en los últimos meses, varios Estados europeos, entre los que se incluyen España y Portugal, están realizando un estudio epidemiológico sobre la mortalidad por

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 19/06/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

el golpe de calor. Por otro lado, algunas de las muertes por calor se pueden prevenir mediante la detección temprana del problema y la consiguiente instauración, también temprana, de medidas preventivas. Para ello es necesario estar preparado en períodos de altas temperaturas ambientales, como la ocurrida este verano, así como disponer de datos de mortalidad fiables y tempranos. La crisis sanitaria provocada por la canícula en Francia este verano se debió, en parte, a un fallo de los sistemas de alerta.

A la vista de los datos aportados desde el Departamento de Patología Forense de Bizkaia, el sistema forense ha investigado un número significativo de muertes por golpe de calor, ha sido investigado por el sistema forense, sin que hasta el momento se hayan incluido en las estadísticas oficiales. Por ello, se recomienda que los estudios epidemiológicos que se están llevando a cabo analicen detalladamente las muertes investigadas en el campo médico forense. Además, se deberían arbitrar mecanismos para que la transferencia de información del sistema forense a las instituciones sanitarias encargadas de la epidemiología y prevención de este tipo de catástrofes sea rápida y eficaz. Como ha quedado demostrado en trabajos sobre mortalidad por drogas, muerte súbita, accidentes de tráfico, suicidios, la investigación basada en autopsias ofrece información útil y fiable en estudios sobre prevención y epidemiología en diversas áreas de la medicina[2,5,6].

Benito Morentín y Rafael Alcaraz

Servicio de Patología Forense de Bizkaia. Instituto Vasco de Medicina Legal. Bilbao. Bizkaia. España.

1. El Médico Interactivo [diario electrónico] 2003, 5 de septiembre de 2003, n.º 1034. Disponible en: titulares@medynet.com
2. Memoria del año 2003 del Instituto Vasco de Medicina Legal. Bilbao, 2003.
3. 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.
4. Jiménez-Mejías ME, Montano 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.
5. Penning R, Fromm E, Betz P, Kauert G, Drasch G, Von Meyer L. Drug death autopsies at the Munich Institute of Forensic Medicine (1981-1992). Forensic Sci Int 1993;62:135-9.
6. Morentin B, Suárez-Mier MP, Audicana C, Aguilera B, Garamendi PM, Elexpe X. Incidencia y causas de muerte súbita en menores de 36 años. Med Clin (Barc) 2001;116:281-5.

Localizador web
Artículo 91.474

Linfoma del MALT primario de duramadre en una mujer de 33 años

Sr. Editor: El linfoma B de bajo grado asociado a mucosas fue descrito en 1984 por Issacson y Wright[1] en el aparato digestivo. A partir de este diagnóstico se han encontrado en muchas otras localizaciones. En 1997 se publicó el primer caso primario de duramadre y la revisión de la bibliografía actual muestra únicamente 9 casos nuevos. Todos los casos descritos se refieren a mujeres con una edad media de 52 años.

Presentamos un nuevo caso de mujer joven con clínica neurológica indicativa de hematoma subdural, sin sospecha clínica de malignidad, a la que finalmente se diagnosticó de linfoma del MALT primario de duramadre. El excelente pronóstico de esta entidad tras el tratamiento nos ha animado a describir este caso, único en nuestro país, a fin de ayudar a reconocer esta infrecuente lesión.

Mujer de 33 años de edad que acudió a urgencias por un cuadro de disartria con cefalea pulsátil de 2 meses de evolución. Entre los antecedentes personales destacaba una toxoplasmosis neonatal a los 6 meses de vida, con afectación ocular y cerebral, que remitió con tratamiento antibiótico (sulfadiacina y pirimetamina junto con ácido folínico para evitar la toxicidad sobre la médula ósea).

En el servicio de urgencias relató 3 episodios recientes de disestesias en la hemicara y el hemicuerpo izquierdos, con una duración de 5, 20 y 10 min, respectivamente, así como cefalea occipital que no cedía con analgésicos y que se incrementaba ante Valsalva, y hemiparesia leve en el hemicuerpo izquierdo. Durante su ingreso comentó que había presentado cuadros de epistaxis espontáneos. En la exploración se objetivó, en el fondo de ojo, papiledema bilateral. La tomografía computarizada sin contraste mostraba un moderado aumento ventricular global sin actividad, y aumento de densidad en la zona parietal derecha, con importante captación de contraste de forma compacta (fig. 1A).

En el acto quirúrgico se descubrió un tumor insertado en la superficie meníngea, friable y vascularizado, que penetraba en puntos aislados a través de los surcos cerebrales e infiltraba vasos corticales.

En el examen microscópico se observó una neoplasia constituida por una proliferación linfoide heterogénea en la que se identificaban folículos linfoides reactivos. Era patente una marcada expansión celular de los espacios interfoliculares formada por linfocitos de pequeño tamaño y hábito centrocítico, con núcleos irregulares que poseían áreas de acusada diferenciación plasmocitoide (fig. 1B). Inmunohistoquímicamente mostraba marcada positividad para el antígeno de línea B, CD79a, y el marcador BCL-2 era irregularmente positivo. El estudio de inmunoglobulinas evidenció un predominio de cadena ligera kappa. Se obtuvieron resultados negativos para los anticuerpos CD10, CD21, CD23, IgD y para la proteína p53. El índice de proliferación cuantificado a través de Ki-67 fue moderadamente positivo en el 50% de la celularidad.

Se extrajo ADN que se amplificó mediante reacción en cadena de la polimerasa utilizando los oligonucleótidos correspondientes a la región CDRIII de la cadena pesada de las inmunoglobulinas. El producto amplificado mostró una imagen en picos compatible con clonalidad.

La morfología y el fenotipo de las células tumorales permitieron efectuar el diagnóstico de linfoma de zona marginal de tipo MALT.

La frecuencia de afección del sistema nervioso central por linfomas no hodgkinianos es del 5-9%[2], mientras que los linfomas primarios de dicho sistema son muy infrecuentes (suponen menos del 1%)[3].

La primera descripción de linfoma primario B de bajo grado asociado a mucosas (linfoma MALT) corresponde a Issacson y Wright[1], quienes en el año 1984 describieron un caso que afectaba al tubo gastrointestinal. Desde entonces se ha observado esta lesión en una amplia variedad de localizaciones, incluida la extranodal e incluso en ausencia de afección de mucosas[4,5]. El primer caso de linfoma del MALT en duramadre lo presentaron Kummar et al[6] en 1997. Hasta el momento se han publicado únicamente 9 casos de esta lesión con origen en la duramadre[6-9].

El diagnóstico radiológico suele ser de meningioma o hematoma subdural[8], con clínica variable que incluye cefalea, meningismo, ataxia, parálisis de pares craneales y paresia progresiva, por lo que en todos los casos descritos el diagnóstico se obtuvo tras el estudio morfológico/molecular. El curso clínico es rápido, con síntomas sistémicos muy poco tiempo después del comienzo de la enfermedad. Las características histológicas de estos linfomas son[9,10]: un infiltrado linfoide polimorfo con predominio de células pequeñas de hábito centrocítico, con positividad para CD79a o CD20, presencia de células T reactivas sin atipia, folículos linfoides, diferenciación plasmocitoide, restricción de cadenas ligeras y marcadores CD5 y CD10 negativos. El diagnóstico de linfoma del MALT meníngeo requiere excluir la posibilidad de linfoma sistémico diseminado.

La baja frecuencia de esta entidad, así como sus características morfológicas y radiológicas.

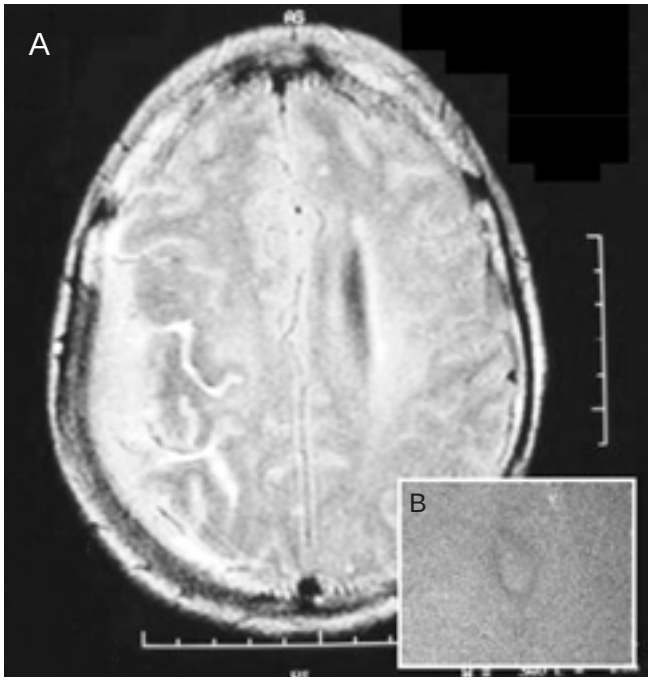

Fig. 1. A: Tomografía computarizada sin contraste que evidencia aumento de densidad en la zona parietal derecha; B: microfotografía en la que se observa una proliferación linfoide con presencia de un folículo linfoide netamente definido (hematoxilina-eosina, ×10.

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 19/06/2013. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.

similares a las de otras lesiones linfoides o reactivas, hace que el diagnóstico definitivo sea, en muchas ocasiones, muy problemático. Esta dificultad diagnóstica se ve reflejada en el trabajo de Kummar et al[6], quienes señalan que algunos de los casos publicados previamente como plasmocitomas meníngeos o linfomas eran en realidad subtipos de linfomas MALT.

Todos los casos descritos corresponden a mujeres de mediana edad, la más joven de 39 años y la mayor de 64 años de edad, con una edad media de 52,7.

Generalmente estos linfomas se presentan como enfermedad localizada, por lo que pueden curarse con tratamiento local. Por otro lado, no es habitual que la enfermedad se disemine, aunque sí se han observado recidivas tardías[8]. Este comportamiento biológico contrasta con otros linfomas B de bajo grado de malignidad, los cuales, aunque de curso relativamente indolente, no se curan con los tratamientos actuales. Todos los casos descritos de MALT meníngeo primario han mostrado un pronóstico excelente tras la resección[9].

Dado al carácter poco agresivo de la neoplasia y su execelente pronóstico tras el tratamiento local[9,10], recalcamos la importancia de reconocer esta enfermedad para así utilizar las estrategias terapéuticas más adecuadas.

Agradecimientos

Agradecemos al Dr. Elías Campo, del Hospital Clínic de Barcelona, sus valiosas aportaciones para el diagnóstico definitivo de este caso.

Javier Azúa-Romeo[a], Jorge Alfaro Torres[b], David Rivero[c] y Belén Sánchez Marín[d]

[a]Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. Facultad de Ciencias de la Salud y del Deporte. Huesca. España.
[b]Sección de Neuropatología. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.
[c]Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.
[d]Servicio de Neurología. Hospital Universitario MIguel Servert. Zaragoza. España.

1. Isaacson PG, Wright DH. Extranodal malignant lymphoma arising from mucosa-associated lymphoid tissue. Cancer 1984;53:2515-24.
2. Levitt LJ, Dawson DM, Rosenthal DS. CNS involvement in the non-Hodgkin's lymphomas. Cancer 1980;54:545-52.
3. Murphy JK, O'Brien CJ, Ironside JW. Morphologic and immnophenotiping characterization of primary brain lymphomas using paraffin-embedded tissue. Histopathology 1989;15:449-60.
4. Thieblemont C, Bastion Y, Berger F. Mucosa associated lymphoid tissue gastrointestinal and nongastrointestinal lymphoma behavior: analysis of 108 patients. J Clin Oncol 1997;15:1624-30.
5. Ferrer A, López-Guillermo A, Bosch F, Montoto S, Hernandez JC, Camos M, et al. Linfomas del tejido linfoide asociado a mucosas (MALT) de localización extragástrica: análisis de 14 casos. Med Clin (Barc) 1999;112:577-80.
6. Kummar S, Kummar D, Kaldjian EP, Bauserman S, Raffeld M, Jaffe ES. Primary low grade B-cell lymphoma of the dura: a mucosa associated lymphoid tissue-type lymphoma. Am J Surg Pathol 1997;21:81-7.
7. Kambham N, Chang Y, Matsushima AY. Primary low-grade-B-cell lymphoma of mucosa associated lymphoid tissue (MALT) arising in dura. Clin Neuropathol 1998;17:311-7.
8. Goetz P, Lafuente J, Revesz T, Galloway M, Dogan A, Kitchen N. Primary low grade B-cell lymphoma of the dura mimicking the presentation of an acute subdural hematoma. J Neurosurg 2002;96:611-4.
9. Hussain A, Gullan RW, Al-Sarraj S. Primary MALT lymphoma of dura. Brain Pathol [revista electrónica] 2003 on line. Disponible en: http://path.upmc.edu/divisions/neuropath/bpath/cases/case82.html
10. Harris NL, Jaffe ES, Stein H. A revised European-American classification of lymphoid neoplasms: a proposal from the International Lymphoma Study Group. Blood 1994;84:1361-92.

Localizador web
Artículo 93.320

Revisión de la utilización de las áreas de observación de urgencias hospitalarias

Sr. Editor: En relación con el interesante trabajo de revisión de Tudela y Mòdol[1] sobre las urgencias hospitalarias, consideramos de interés aportar nuestra experiencia en este campo.

Las áreas de observación de los servicios de urgencias (AOSU) constituyen una alternativa a la hospitalización convencional de enfermos agudos y, a su vez, una forma de organización de la asistencia urgente que responde a las necesidades de los enfermos[2-4]. Mediante la aplicación de una adaptación especifica del Appropriateness Evaluation Protocol[5] para esta alternativa de atención sanitaria, se ha revisado prospectivamente a los pacientes ingresados en la AOSU del Hospital Mútua de Terrassa durante un período de 18 meses. El AOSU es una unidad con 19 camas adscrita al Servicio General de Urgencias, en la que se atiende las 24 h a los enfermos adultos que ya han recibido una primera atención en Urgencias y cuya situación clínica no permite el alta inmediata. Para la gestión de esta área se acepta un objetivo de estancia máxima de 48 h, a partir de las cuales se debe ingresar al paciente, darle de alta a su domicilio o trasladarlo a otro centro sanitario.

Los 4.700 pacientes atendidos en la AOSU durante el período estudiado presentaron una estancia media (DE) de 29,3 (17,5) h. La proporción de ingresos inadecuados en la AOSU representó el 5,5% de las admisiones, y la proporción de estancias inadecuadas identificadas fue del 16,9%.

La realización de un análisis de regresión logística ha permitido señalar como variables independientes significativamente asociadas con una mayor probabilidad de admisión inadecuada la estacionalidad (verano, primavera y otoño), una presión de urgencias inferior al 85%, la complejidad de la enfermedad, según los grupos relacionados con el diagnóstico, inferior al 0,6 y el sexo femenino. Por su parte, la estancia inadecuada ha estado asociada a la edad mayor de 64 años, estacionalidad (otoño e invierno), duración de la estancia menor de 24 h, ingreso hospitalario al alta de AOSU, complejidad mayor de 0,6, especialidad de medicina y admisión inadecuada previa.

Como también se ha indicado en otros trabajos[6-9], la utilización de los servicios de urgencias se ve influida por características del enfermo (edad, sexo, complejidad), el modelo organizativo y de gestión (especialidad, presión de urgencias) y factores ambientales (estacionalidad, días de la semana, horarios). El papel cada vez más importante de los servicios de urgencias en la calidad de la atención sanitaria de la población hace recomendable una adecuada protocolización de las áreas de observación previas a la admisión definitiva.

Juan María Ferrer Tarrés[a], Andreu Prat Marín[b] y Santiago Tomás Vecina[c]

[a]Responsable de Calidad. Fundación Avedis Donabedian. Barcelona.
[b]Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad de Barcelona. Barcelona.
[c]Servicio de Urgencias. Hospital Mútua de Terrassa. Barcelona. España.

1. Tudela P, Mòdol JM. Urgencias hospitalarias. Med Clin (Barc) 2003;120:711-6.
2. Tomás S, Duaso E, Ferrer JM, Rodríguez M, Porta R, Epelde F. Evaluación del uso apropiado de un área de observación de urgencias mediante el Appropriateness Evaluation Protocol: un análisis de 4.700 casos. An Med Intern (Madrid) 2000;17:229-37.
3. Muiño A, Gil J, Gabarro N, Segado A, López C, Villalba MV. Unidad de observación y corta estancia de medicina en el servicio de urgencias. An Med Intern (Madrid) 1998;15:138-41.
4. Estella J, Román J, Vidal V. Análisis de la actividad de una unidad de observación en un servicio de urgencias por medio de una escala de carga asistencial. Emergencias 1997;9:79-85.
5. Gertman PM, Restuccia JD. The Appropriateness Evaluation Protocol: a technique for assessing unnecessary days of hospital care. Medical Care 1981;19:855-71.
6. Miró O, Sánchez M, Coll-Vinent B, Millá J. Indicadores de calidad en urgencias: comportamiento en relación con la presión asistencial. Med Clin (Barc) 2001;116:92-7.
7. Miró O, Sánchez M, Mestre G, Coll-Vinent B, Bragulat E, Espinosa G, et al. Evaluación del impacto en la calidad asistencial y análisis coste-efectividad de la reforma de un servicio de urgencias de medicina. Med Clin (Barc) 2001;117:7-11.
8. González-Montalvo JI, Baztán JJ, Rodríguez-Mañas L, San Cristóbal E, Gato A, Ballesteros P, Salgado A. Ingreso hospitalario urgente: factores sociales asociados y sus diferencias en función de la edad. Med Clin (Barc) 1994;103:441-4.
9. Peiro S, Meneu R, Roselló ML, Portella E, Carbonell-Sanchís R, Fernández C, et al. Validez del protocolo de evaluación del uso inapropiado de la hospitalización. Med Clin (Barc) 1996;107:124-9.