

Ictus de repetición por embolia paradójica tras colocación de prótesis articular

Repetition stroke due to paradoxical emboli after a joint replacement

Sr. Editor:

La necesidad de prótesis articular en ancianos es muy frecuente. Al decidir la práctica de esta intervención se debe valorar el riesgo quirúrgico. Recientemente, tuvimos la ocasión de comunicar un caso de embolia grasa con grave afectación neurológica tras la colocación de prótesis articular que se asocia a la presencia de foramen oval permeable (FOP)¹. Nos parece de interés presentar un caso de una paciente que presentó de forma repetida ictus tras las 2 veces que se le colocó una prótesis articular.

Se trata de una mujer no hipertensa, no diabética, no dislipémica, con antecedentes de angina vasoespástica. A la edad de 62 años presentó un accidente isquémico transitorio con hemiparesia derecha súbita, sin poder mover el brazo derecho durante un minuto, tras el cual mejoró, sin presentar ningún déficit al llegar al hospital. Se realizó EKG, TC craneal, eco-Doppler de troncos supraaórticos (TSA) y angio-RM cerebral que fueron normales. A los 68 años ingresó de forma programada y se colocó una prótesis de rodilla izquierda. A las 4 h de la intervención presentó de forma brusca obnubilación (Glasgow 10), desviación ocular a la derecha y doble hemiparesia braquiocrural de predominio derecho (déficit motor braquio-crural derecho 3/5, déficit motor braquio-crural izquierdo 4/5). La PA era de 105/55 mmHg. El EKG mostraba ritmo sinusal a 120'. El hematocrito era de 28,5%. La TC craneal no mostró lesiones. La RM cerebral mostraba pequeñas y múltiples lesiones isquémicas bilaterales a nivel supratentorial corticales y subcorticales, afectando a los lóbulos frontales, parietales y occipitales, y con mínima afectación de cerebelo. Estas lesiones tenían correspondencia con las secuencias de difusión, claramente compatibles con zonas de isquemia aguda. El EKG y eco-Doppler TSA no mostraron alteraciones. Con posterioridad se realizó tratamiento rehabilitador, con recuperación funcional total a las pocas semanas. A la edad de 73 años ingresa de nuevo para colocación de prótesis de rodilla derecha. Durante la cirugía no presentó complicaciones ni inestabilidad hemodinámica. A las 18 h de su post-operatorio presenta ictus con desorientación temporal, desviación de la mirada a la derecha, déficit motor (3/5) y sensitivo izquierdo. La PA era de 110/70 mmHg y el hematocrito del 30%. La TC craneal mostró pequeñas lesiones isquémicas antiguas bilaterales. El EKG era normal. Ante ictus de repetición tras cirugía se sospechó de embolia paradójica asociada a FOP. Se realizó ecocardiograma con contraste que confirmó la presencia de FOP y aneurisma del tabique interauricular. Posteriormente, se inició anticoagulación terapéutica. La evolución fue favorable, con tendencia a la regresión del déficit en los días siguientes. En controles ambulatorios se aprecia como secuela un leve déficit cognitivo.

La frecuencia descrita de ictus tras la colocación de prótesis articular es baja (del 0,2-0,6%)^{2,3}. Al ser tan frecuente esta intervención, la prevalencia del posterior ictus no es despre-

ciable, más aún cuando sus consecuencias son potencialmente devastadoras.

Aparte del riesgo vascular, debemos considerar circunstancias específicas en el ictus tras la colocación de la prótesis articular, como la anemia grave y la hipotensión marcada, que producen un ictus hemodinámico, más aún si se asocia a aterosclerosis de arterias cerebrales. Nuestra paciente presentaba una hipotensión leve y una anemia moderada y no presentaba aterosclerosis, por lo que consideramos poco probable este mecanismo. La embolia paradójica por FOP posquirúrgica ha sido documentada^{4,5}, aunque existen pocos estudios. Fenómenos tromboticos regionales a consecuencia de cambios inflamatorios, tumefacción, estasis venosa e inmovilidad posteriores a la cirugía protésica serían la fuente de émbolos. Si bien nuestra paciente recibió anticoagulación a dosis profilácticas en el postoperatorio, creemos que este mecanismo es más probable tras la última intervención. También es conocido que la instrumentación del canal medular puede producir una lluvia de restos embólicos, incluyendo fragmentos de grasa, hueso, los componentes de la médula y el cemento^{1,4}. La embolia grasa podría ser la responsable tras la primera intervención.

Se considera que el FOP es la causa más frecuente de ictus en jóvenes⁶. En ancianos es una etiología poco valorada aunque también se han reportado casos en la literatura⁷. Ante un ictus en el postoperatorio de prótesis articular o cualquier otro procedimiento quirúrgico, aunque sean ancianos y presenten otros factores de riesgo vascular, debemos sospechar una embolia paradójica e investigar la presencia de FOP.

Bibliografía

- Hernandez Ocampo EM, Aragonés Pascual JM, Catalán Ibars R, Redo Galvani J. Embolia grasa tras prótesis articular en una paciente geriátrica. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2011;46:173-4.
- Javad Mortazavi SM, Kakli H, Bican O, Moussouttas M, Parvizi J, Rothman RH. Perioperative stroke after total joint arthroplasty: prevalence, predictors, and outcome. J Bone Joint Surg Am. 2010;92:2095-101.
- Parvizi J, Mui A, Purtill JJ, Sharkey PF, Hozack WJ, Rothman RH. Total joint arthroplasty: When do fatal or near-fatal complications occur? J Bone Joint Surg Am. 2007;89:27-32.
- Yeon HB, Ramappa A, Landzberg MJ, Thornhill TS. Paradoxical cerebral embolism after cemented knee arthroplasty: a report of 2 cases and prophylactic option for subsequent arthroplasty. J Arthroplasty. 2003;18:113-20.
- Riding G, Daly K, Hutchinson S, Rao S, Lovell M, McCollum C. Paradoxical cerebral embolisation. J Bone Joint Surg (Br). 2004;86B:95-8.
- Matsuoka H. [Paradoxical brain embolism]. Rinsho Shinkeigaku. 2005;45:849-51.
- Handke M, Harloff A, Olschewski M, Hetzel A, Annette G. Patent foramen ovale and cryptogenic stroke in older patients. N Engl J Med. 2007;357:2262-8.

Erwin Martín Hernández Ocampo^{a,*}
y Josep María Aragonés Pascual^b

^a Unidad de Geriatria, Hospital General de Vic, Barcelona, España

^b Unidad de Neurología, Hospital General de Vic, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: emhernandez1@hotmail.com
(E.M. Hernandez Ocampo).

doi:10.1016/j.regg.2011.05.003

Tratamiento de diarrea recurrente por *Clostridium difficile* con esquema secuencial de vancomicina y rifaximina

Treatment of recurrent *Clostridium difficile* diarrhoea using sequential therapy with vancomycin followed by rifaximin

Sr. Editor:

La diarrea por *Clostridium difficile* (*C. difficile*) es la primera causa de diarrea infecciosa en pacientes ingresados, siendo 5 a 10 veces

más frecuente en ancianos¹ y con una mortalidad creciente debido a la aparición de cepas virulentas². Las recurrencias son un problema frecuente (15-35%) y tras una primera recurrencia, las posibilidades de nuevas recurrencias aumentan a (45-65%)³. Entre los posibles factores causales implicados debemos destacar: inadecuada respuesta humoral, disrupción persistente de la flora colónica, edad avanzada, uso de antibióticos después del primer episodio, estancias hospitalarias prolongadas y uso concomitante de antiácidos^{4,5}. A continuación presentamos el caso de una paciente anciana con

Tabla 1
Esquema de tratamiento de la diarrea no severa asociada a *Clostridium difficile*⁷⁻⁹

Episodio inicial
- Primera opción: metronidazol (500 mg cada 8 horas vía oral o 250 mg cada 6 horas, durante 10-14 días).
- Segunda opción: Vancomicina (125 mg cada 6 horas vía oral, durante 10-14 días).
Primera recurrencia
- Confirmar el diagnóstico.
- Si se requiere antibióticos: repetir tratamiento del episodio inicial.
Segunda recurrencia
- Confirmar el diagnóstico.
- Vancomicina en dosis decreciente:
• 125 mg cada 6 horas vía oral, durante 7 días.
• 125 mg cada 12 horas vía oral, durante 7 días.
• 125 mg cada 24 horas vía oral, durante 7 días.
• 125 mg cada 48 horas vía oral, durante 7 días.
• 125 mg cada 72 horas vía oral, durante 14 días.
- Considerar en la última semana de tratamiento solapar un probiótico durante tres semanas.
Siguiente recurrencia
- Confirmar el diagnóstico.
- Vancomicina 125 mg cada 6 horas vía oral, durante 14 días, seguido por:
• Rifaximina 400 mg cada 12 horas, durante 14 días.

importante comorbilidad y factores de riesgo asociados en la que fueron necesarios diversos ciclos de antibióticos para controlar la enfermedad.

Mujer de 84 años, con antecedentes de hipertensión arterial, dislipemia y diabetes en tratamiento con insulina y con afectación de órganos diana (neuropatía periférica, retinopatía grado 3, nefropatía severa MDRD-4), ictus lacunar a nivel de núcleo caudado en 2007, parkinsonismo vascular, demencia mixta moderadamente avanzada con semiología neuropsiquiátrica asociada (alucinaciones visuales, agitación, ansiedad y depresión), anemia ferropénica con gastroscopia negativa y dependencia funcional moderada: índice de Barthel (IB) basal 60/100, Lawton 0/8. La paciente vivía con cuidadora privada y su marido afecto de demencia severa en un cuarto piso sin ascensor. Ingresa en abril de 2010 en la Unidad de Agudos de Geriátrica por múltiples fracturas debido a una caída accidental (9-10.^a costales, radio izquierdo y aplastamiento vertebral L1) presentando neumonía nosocomial, retención aguda de orina con necesidad de sondaje vesical permanente. Se realizó tratamiento ortopédico y antibioterapia con ceftriaxona e.v. y tras estabilización se traslada a convalescencia, donde presentó infección del tracto urinario (ITU) por *Escherichia coli* (*E. coli*) tratada con cefuroxima v.o, según antibiograma, evidenciándose leve recuperación funcional. Debido a los trastornos de conducta disruptivos, dependencia funcional y problemática social, es derivada a la Unidad de Larga Estancia en junio de 2010, destacando en la analítica de ingreso: anemia mixta (hemoglobina: 10,3 g/dl); urea: 11,5 mmol/l; creatinina: 114 μ mol/l; albúmina: 34 g/l); durante los 4 meses siguientes presentó ITU recurrente por *E. coli* en 4 ocasiones, siendo tratada con cefuroxima, levofloxacina, norfloxacina y fosfomicina según antibiograma. El último episodio, coincidió con diarreas, moco y mal olor, aislándose *C. difficile* (toxina y cultivo positivos) y recibió tratamiento con metronidazol 500 mg/8 h durante 10 días, presentando recurrencia del cuadro diarreico con toxina y cultivo positivos, a la semana de completar el tratamiento, por lo que se repite un nuevo ciclo con metronidazol. En la analítica de control se evidencia empeoramiento de anemia y desnutrición (hemoglobina: 9,3 g/dl, albúmina: 30,7 g/l). Al cabo de 10 días de terminar el tratamiento se constata segunda recurrencia (clínica

y toxina y cultivo positivo), por lo que iniciamos tratamiento con vancomicina con una dosis de 125 mg/6 horas durante 14 días. A las dos semanas de completar el tratamiento, presenta una tercera recurrencia, que tratamos con vancomicina 125 mg/6 h y rifampicina 300 mg/12 h durante 10 días; durante este período se evidencia mayor deterioro funcional IB: 0/100 y empeoramiento de la semiología neuropsiquiátrica; en este contexto, al cabo de dos semanas presentó una cuarta recurrencia, por lo que se decidió tratar con vancomicina en pauta decreciente y se sustituyó omeprazol por sucralfato y se añadió *Saccharomyces boulardii*. Tras finalizar el ciclo, reapareció el cuadro diarreico con bacteriología positiva (quinta recurrencia) reiniciándose vancomicina durante 14 días que se continuó con rifaximina 400 mg/12 h durante 14 días, tras lo cual, la paciente ha permanecido asintomática en los tres meses siguientes, objetivándose mejoría de su estado general y de los parámetros analíticos (hemoglobina: 12 g/dl); urea: 9,2 mmol/l; creatinina: 156 μ mol/l; albúmina: 34 g/l). Así mismo se constatan toxina y cultivos negativos.

El tratamiento de la diarrea por *C. difficile* recurrente, puede ser una condición frustrante, afectando a los pacientes durante meses e incluso años. Existen pocos estudios que aborden esta situación, siendo la eficacia de metronidazol versus vancomicina comparables; las guías recomiendan tratar con metronidazol la primera recurrencia de la enfermedad no severa⁶ y en caso de posteriores recurrencias, el esquema de vancomicina en dosis decrecientes descrita por McFarland parece una opción razonable y ha sido aplicada ampliamente⁷. Recientes estudios de series de casos han obtenido resultados favorables, con una pauta de 14 días de rifaximina postratamiento con vancomicina; este fármaco al igual que la vancomicina tiene muy escasa absorción intestinal y a diferencia de ésta, parece alterar menos la flora del colon^{8,9}; el rol de los probióticos en las recurrencias no ha sido demostrado¹⁰. Existen otras opciones de tratamiento con escasa evidencia, alto costo y dificultades técnicas en su aplicación, por lo que creemos que el esquema de tratamiento con vancomicina seguido de rifaximina (tabla 1) es una opción razonable para aquellos casos recurrentes, dada su buena tolerancia, escasa absorción intestinal, preservación de la flora del colon y bajo costo⁷⁻⁹.

Bibliografía

- Pépin J, Valiquette L, Alary ME, Villemure P, Pelletier A, Forget K, et al. *Clostridium difficile*-associated diarrhea in a region of Quebec from 1991 to 2003: a changing pattern of disease severity. *CMAJ*. 2004;171:466-72.
- McFarland LV. Update on the changing epidemiology of *Clostridium difficile*-associated disease. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol*. 2008;5:40-8.
- Johnson S. Recurrent *Clostridium difficile* infection: a review of risk factors, treatment, and outcomes. *J Infect*. 2009;58:403-10.
- Garey KW, Sethi S, Yadav Y, DuPont HL. Meta-analysis to assess risk factors for recurrent *Clostridium difficile* infection. *J Hosp Infect*. 2008;70:298-304.
- Al-Tureihi FJ, Hassoun A, Wolf-Klein G, Isenberg H. Albumin, length of stay, and proton pump inhibitors: key factors in *Clostridium difficile*-associated disease in nursing home patients. *J Am Med Dir Assoc*. 2005;6:105-8.
- Zar FA, Bakkanagari SR, Moorathi KM, Davis MB. A comparison of vancomycin and metronidazole for the treatment of *Clostridium difficile*-associated diarrhea, stratified by disease severity. *Clin Infect Dis*. 2007;45:302-7.
- McFarland LV, Elmer GW, Surawicz CM. Breaking the cycle: treatment strategies for 163 cases of recurrent *Clostridium difficile* disease. *Am J Gastroenterol*. 2002;97:1769-75.
- Johnson S, Schriever C, Galang M, Kelly CP, Gerding DN. Interruption of recurrent *Clostridium difficile*-associated diarrhea episodes by serial therapy with vancomycin and rifaximin. *Clin Infect Dis*. 2007;44:846-8.
- Johnson S, Schriever C, Patel U, Patel T, Hecht DW, Gerding DN. Rifaximin redux: treatment of recurrent *Clostridium difficile* infections with rifaximin immediately post-vancomycin treatment. *Anaerobe*. 2009;15:290-1.
- Pillai A, Nelson R. Probiotics for treatment of *Clostridium difficile*-associated colitis in adults. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;1:CD004611.

Marco Antonio Zelada Rodríguez^{a,*}, Daniel Rodríguez^a,
Xavier Martí^a
y Elena Espejo^b

^a Servicio de Geriatría, Hospital Sant Llützer, Consorci Sanitari de Terrassa, Barcelona, España

^b Servicio de Medicina Interna, Hospital de Terrassa, Consorci Sanitari de Terrassa, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: MAZelada@cst.cat (M.A. Zelada Rodríguez).

doi:10.1016/j.regg.2011.06.010

El marcapáginas de la vida. La emoción como herramienta para el diagnóstico del Alzheimer

The bookmarks of life. Emotion as a tool for the diagnosis of Alzheimer's

Sr. Editor:

No es azaroso pensar que aquello que nos emocionó en su momento perdure más en nuestros recuerdos. Poetas y músicos durante siglos han utilizado este saber popular para conformar sus obras y jalonarlas en nuestras vidas como marcapáginas de un libro vital que nos recuerda qué sucedió, dónde y con quién estábamos el día que sonó aquella melodía. Por ejemplo, ¿quién no recuerda lo que hacía el 11 de septiembre de 2001 cuando un terrible atentado despertó a la ciudad de Nueva York dejando una marca indeleble en la memoria colectiva de todo el mundo?

La ciencia ha constatado esta idea a partir de la relación entre la amígdala y el hipocampo, dos estructuras cerebrales estrechamente relacionadas e importantes en la emoción y la memoria respectivamente¹. Sin embargo, aunque facilite el proceso, para aprender algo la emoción no es imprescindible. Tal como apuntan Almaguer y Bergado², se puede aprender algo si se repite una y otra vez, pero este proceso se simplifica con la presencia de un estado emocional adecuado y una alta motivación.

Ahora pensemos en el Alzheimer, una enfermedad neurodegenerativa que atrofia progresivamente el hipocampo y la amígdala, provocando un deterioro en la memoria y en el procesamiento emocional en la persona que lo sufre. Esta enfermedad también condiciona el efecto beneficioso que en condiciones no patológicas tiene la emoción sobre el recuerdo³. Remitiéndonos a la metáfora inicial, sería como si nos cambiaran el marcapáginas de lugar en nuestro libro vital, y no pudiéramos ubicar las emociones que nos generaron los estímulos en el contexto donde aparecieron.

Se ha comprobado que los acontecimientos emocionales positivos son mejor recordados que los negativos en la población de adultos mayores sanos⁴. Este proceso ofrece ventajas adaptativas al ser humano ante las pérdidas que experimenta cuando envejece. Esta hipótesis recibe el respaldo de trabajos realizados con adultos jóvenes y en los que se observa un mejor reconocimiento de los estímulos negativos frente a los positivos⁵.

Estos estudios nos muestran los efectos de la emoción sobre la memoria en el discurrir no patológico del envejecimiento. Pero ¿qué sucede en el Alzheimer? Si la enfermedad implica una progresiva desadaptación al medio, ¿no deberíamos encontrar evidencias de esto en el modo de procesar las emociones de estos pacientes? En esta línea Gordillo et al.³ proponen un método de diagnóstico temprano de la enfermedad basado en el efecto de la emoción sobre la memoria.

Para este fin proponen un manejo de la emoción en sus niveles básicos a través de la valencia (positiva, neutra y negativa) y la activación (baja, media y alta) de los estímulos emocionales, con el fin de comprobar si a estos niveles se manifiestan diferencias en el reconocimiento de fotografías de contenido emocional entre

la población de adultos mayores sanos y adultos mayores en fases tempranas de la enfermedad de Alzheimer. Se pretende detectar no solo un problema de memoria o afectivo, sino las dificultades para aprovechar la ventaja que la presentación de una fotografía de contenido positivo o negativo tiene sobre su recuerdo posterior. Conviene verificar si los efectos beneficiosos de la información emocional sobre el recuerdo se observan en los enfermos en fases iniciales de la enfermedad de Alzheimer.

El hallazgo de diferencias y, por lo tanto, la confirmación de nuestra hipótesis respaldaría la necesidad de potenciar el recuerdo de los enfermos de Alzheimer a través de programas que integren la emoción como un componente rehabilitador más. Más allá de la importancia que para el tratamiento y diagnóstico de la enfermedad tenga esta propuesta, se hace necesario comprender que la emoción en el enfermo de Alzheimer no es tan solo un síntoma o un aspecto molesto a eliminar. La desinhibición afectiva que muestran estos pacientes conforme progresa la enfermedad hace más difícil, si cabe, su integración social. Por esta razón, creemos necesario potenciar la expresión emocional a través de canales adecuados a las limitaciones del enfermo, de forma que favorezca su integración social y repercuta positivamente sobre sus familiares y cuidadores.

Enseñar a manejar las emociones a los enfermos de Alzheimer es una asignatura pendiente, imprescindible para que podamos seguir pasando páginas de nuestro libro vital con la esperanza de que, llegado al final, seamos capaces de dotarla de sentido. Si por algo es terrible esta enfermedad, es porque nos despoja de nuestra identidad, que reside en la memoria garante de lo que fuimos, somos y seremos en el recuerdo de los que nos conocieron.

Bibliografía

1. Bianchin M, Mello e Souza T, Medina JH, e Izquierdo I. The amygdala is involved in the modulation of long-term memory, but not in working or short-term memory. *Neurobiol Learn Mem.* 1999;71:127-31.
2. Almaguer W, Bergado JA. Interacciones entre el hipocampo y la amígdala en procesos de plasticidad sináptica. Una clave para entender las relaciones entre motivación y memoria. *Rev Neurol.* 2002;35:586-93.
3. Gordillo F, Mestas L, Arana JM, Meilán JG. La influencia de la emoción en la memoria como índice para el diagnóstico temprano de Alzheimer. *Alzheimer Real Invest Demenc.* 2011;48:33-8.
4. Carstensen LL, Mikels JA. At the intersection of emotion and cognition: Aging and the positivity effect. *Curr Dir Psychol Sci.* 2005;14:117-21.
5. Gordillo F, Arana JM, Mestas L, Salvador J, Meilán JG, Carro J, et al. Emoción y memoria de reconocimiento: la discriminación de la información negativa como un proceso adaptativo. *Psicothema.* 2010;22:765-71.

Fernando Gordillo León^{a,*}, José M. Arana Martínez^a,
Lilia Mestas Hernández^b
y Judith Salvador Cruz^b

^a Departamento de Psicología Básica, Psicobiología y Metodología, Universidad de Salamanca, Facultad de Psicología, Salamanca, España

^b Facultad de Estudios Superiores Zaragoza, Universidad Nacional Autónoma de México, México DF, México

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: fgordilloleon@hotmail.com (F. Gordillo León).

doi:10.1016/j.regg.2011.07.008