

Tabla 1. Manifestaciones clínicas, de laboratorio y radiológicas de la neumonía por *Legionella* (%)

Tos	70-80
Expectoración	40-50
Disnea	40-60
Dolor torácico	30-40
Hemoptisis	30-50
Cefaleas	20-35
Confusión	20-35
Náuseas y vómitos	20-35
Diarrea	25-30
Dolor abdominal	5-10
Leucocitosis	50-75
GOT y/o GPT elevadas	30-50
CPK elevada	10-15
Hiponatremia	15-55
Infiltrado único unilateral	70-80
Infiltrados múltiples	20-30
Infiltrados bilaterales	15-25
Derrame pleural	15-25
Cavitación	4-8

Discusión

En este caso, debido al carácter ansioso de la paciente, la clínica se achacó a un cuadro de índole psiquiátrica. No conviene olvidar que antes de culpar a la ansiedad como productora de síntomas estamos obligados a descartar cuadros orgánicos subyacentes. Además, puede aparecer una reacción ansiosa a la enfermedad orgánica inicial que nos enmascara el diagnóstico.

Es prácticamente imposible, desde los puntos de vista clínico y radiológico, distinguir la neumonía causada por *Legionella* de otras de adquisición nosocomial o comunitaria. Sin embargo, el contexto epidemiológico, o la presencia de variables clínicas tales como diarreas, confusión, hiponatremia, elevación de creatinincinasa, así como la mala respuesta a tratamientos nos deben alertar sobre esta posibilidad. La inclusión de antibióticos con actividad frente a *Legionella* se hace obligada en estos casos.

Nuestro caso coincidió temporalmente con el brote de *Legionella* de Alcalá de Henares del año 1997. Al ser la paciente estudiada en Madrid no se tuvo en cuenta este dato. Realizando una historia cuidadosa, y más concretamente preguntando sobre su posible relación con la zona de brote epidemiológico, nos relata que unos doce días antes del comienzo de síntomas estuvo en Alcalá de Henares participando en una competición de natación.

Las infecciones larvadas o de curso subagudo requieren para su diagnóstico la sospecha por parte del clínico de que algo no concuerda, seguido de la búsqueda para descartar los posibles causantes. Una valoración somera del caso con frecuencia induce a errores. Además, el agravante de personalidad ansiosa que presenta la paciente nos hace tender a infravalorar los síntomas.

El diagnóstico de la infección por *Legionella* se establece por la identificación del germen, directamente en la muestra o mediante cultivos en medios adecuados. El método más usado para la identificación directa es la inmunofluorescencia directa.

Un título único de 1:256 en contexto epidemiológico adecuado es altamente sugestivo de la enfermedad. Un aumento del título de anticuerpos frente a *Legionella* de 4 veces en 4-6 semanas es diagnóstico de la infección.

En cuanto al tratamiento, la experiencia clínica acumulada con el uso de eritromicina convierte a este antibiótico en el más adecuado. Se aconsejan dosis de 500 mg a 1 g cada 6 h durante 14-21 días. En casos de evolución más grave se ha asociado al tratamiento la rifampicina. Los nuevos macrólidos, especialmente la azitromicina y la claritromicina poseen *in vitro* mayor actividad frente a *Legionella* que la eritromicina y podrán sustituir a esta última para conseguir una mejor tolerancia y comodidad posológica. Por último, ha de tenerse en cuenta el tratamiento con quinolonas como ofloxacino en casos de neumonías graves.

Sin embargo, la mejor arma terapéutica radica en la prevención, siendo ésta una enfermedad erradicable. El estudio de las aguas, especialmente del agua sanitaria caliente, es el primer paso de investigación ante la aparición de casos. Aun cuando lo ideal sería reconstruir el sistema de distribución de aguas ante un caso de colonización, con frecuencia debemos contentarnos con medidas de hipercloración o hipercloración de aguas, que al menos limitan la magnitud del problema.

ISABEL PRIETO CHECA, PILAR BOTIJA YAGÜE,
YOLANDA HIDALGO CALLEJA E ISABEL LAGUNA SORINAS
Centro de Salud Bustarviejo I.

Correspondencia: Dra. I. Prieto Checa.
Alonso Cano, 66, 8.º, centro B. 28003 Madrid.

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

- Pedro-Botet M, Sabriá Leal M, Haro M, Rubio C, Giménez G, Sopena N et al. Nosocomial and community-acquired Legionella Pneumonia: clinical comparative analysis. *Eur Respir J* 1995; 8: 1929-1933.
- Report Epidemiology, prevention and control of Legionellosis: Memorandum from a WHO meeting. *Bull WHO* 1990; 68: 155-164.
- Romeu i Bes J. Trastornos psicológicos en pediatría. Barcelona: Doyma, 1990.
- Sopena N, Sabriá M, Pedro-Botet ML, Gimeno JM, Manterola JM, Blavia R et al. Comparative Study of Pneumonia by Legionella pneumophila and other Community acquired Pneumonias. 36º Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy. New Orleans, septiembre de 1996.
- Steele RW. The clinical handbook of pediatric infectious disease. The Parthenon Publishing Group, 1994.

Úlceras de estrés

Sr Director: Las últimas tendencias habidas en la organización de la asistencia sanitaria (aumento de cirugía mayor ambulatoria, altas hospitalarias más precoces, etc.) hace que los médicos de atención primaria nos encontremos ante enfermedades que anteriormente se presentaban en pacientes hospitalizados. Presentamos a continuación un caso reciente ocurrido en nuestro centro.

Paciente varón de 75 años, con antecedentes personales de hepatopatía alcohólica, hipertensión arterial, fumador de 10 cigarrillos al día y alérgico a la penicilina. Acude a la consulta por hernia inguinal izquierda, siendo derivado al especialista para tratamiento quirúrgico. Es intervenido con anestesia epidural y dado de alta a las 48 h tras un postoperatorio sin incidencias.

A los 3 días pone un aviso a domicilio por sensación de mareo. A la exploración, temperatura axilar 36,6 °C, presión arterial 110/60 mmHg, 105 lat/min y una frecuencia respiratoria de 24/min. Auscultación cardíaca con soplo sistólico y pulmonar de crepitantes en la base del pulmón derecho. En la exploración abdominal destaca dolor con defensa muscular en epigastrio, Blumberg negativo y ruidos intestinales aumentados; en el tacto rectal, heces de color negro. Con la sospecha de hemorragia digestiva aguda es trasladado en ambulancia, con una vía periférica con suero fisiológico, al hospital de referencia.

Las pruebas que le realizan en urgencias son:

– ECG: ritmo sinusal 100 lat/min con bloqueo completo de rama derecha del haz de Hiss.

– Analítica: glucosa 92, urea 98, creatinina 1,4, bilirrubina 1,3, amilasa 180, CPK 110, MB 20, mioglobina 65, sodio 138, potasio 5,2, hemoglobina 10,2, hematócrito 34, tiempo de cefalina 32 s y actividad de protrombina 75%.

– Radiografía de tórax en bipedestación (posteroanterior y lateral): atrapamiento aéreo, ateromatosis aórtica y signos degenerativos óseos.

– Radiografía simple de abdomen: sin hallazgos.

Con la sospecha de hemorragia digestiva se reservan 4 concentrados de hematíes y se pone tratamiento farmacológico según protocolo de la unidad de digestivo. A las 12 h se realiza una gastroscopia con el hallazgo de 3 úlceras gástricas. Con el tratamiento médico se solucionó la hemorragia, no teniendo necesidad de transfundir los concentrados de hematíes.

Las úlceras de estrés son muy comunes en pacientes gravemente enfermos. La incidencia de úlceras de estrés comunicadas por los diversos autores es muy variable y depende fundamentalmente de su definición, de la época en que se hizo el estudio, del tipo de pacientes estudiados y del método con que son investigadas.

En general, son silentes y su historia natural depende del curso evolutivo de la enfermedad de base. También se pueden presentar como un cuadro de hemorragia digestiva alta durante las dos primeras semanas del estrés físico que lo origina. Se define como úlceras de estrés al desarrollo de erosiones múltiples o úlceras, en la mucosa gástrica o duodenal, en pacientes con enfermedad aguda y sometidos a situaciones de estrés (tabla 1). Suelen localizarse en el *fundus* y cuerpo gástrico. El duodeno se afecta menos que el estómago, y las lesiones en intestino delgado y grueso son raras. El dolor no es un síntoma predominante del síndrome y, cuando está presente, es más un signo de perforación que de hemorragia.

Tabla 1. Factores de riesgo para el desarrollo de úlceras de estrés

1. Traumatismo grave
2. Lesión craneal grave
3. Quemaduras graves (35% o más de la superficie corporal)
4. Procedimientos quirúrgicos mayores
5. Sepsis
6. Shock
7. Insuficiencia respiratoria aguda
8. Coagulopatía
9. Insuficiencia hepática
10. Insuficiencia renal aguda
11. Múltiples factores de riesgo.

Otras lesiones del tracto gastrointestinal alto que suelen asociarse al estrés son:

1. Úlceras de Curling: úlceras gástricas y/o duodenales que sangran extensamente y pueden perforarse. Se presentan en grandes quemados.

2. Úlceras de Cushing: úlceras profundas del esófago, estómago o del duodeno en relación con cirugía y traumatismos craneoencefálicos.

3. Lesiones producidas por fármacos: alcohol, ácido acetilsalicílico, glucocorticoides, antiinflamatorios no esteroideos.

Las lesiones de la mucosa gastroduodenal asociadas al estrés se producen como consecuencia de un desequilibrio entre factores agresivos (presencia de ácido y de pepsina intraluminal, y reflujo de bilis al estómago), a los que está expuesta la mucosa gástrica, y defensivos (permeabilidad de la mucosa, flujo sanguíneo de la mucosa, la alcalinización intramucosa durante la secreción de protones, la barrera mucosa del epitelio gástrico, la renovación celular epitelial, prostaglandinas PGE₂ y PGI₂), presentes de forma endógena.

En la actualidad, la incidencia de hemorragia en los pacientes que no reciben profilaxis está disminuyendo, debido al mejor tratamiento del shock, al conocimiento de la fisiopatología de las sepsis, ventilación mecánica y equilibrio hidroelectrolítico y al soporte nutritivo de estos pacientes.

La profilaxis está basada en: a) alta morbilidad y mortalidad asociadas al síndrome de úlceras de estrés; b) mejor conocimiento de los factores de riesgo, y c) el tratamiento dirigido a disminuir la acidez gástrica o mejorar los mecanismos de defensa de la mucosa gástrica dificultarán la formación de las úlceras de estrés.

Actualmente, los antiácidos y los antagonistas H₂ son los agentes más contrastados en la profilaxis de las úlceras de estrés (tabla 2). El objetivo práctico de la profilaxis con antiácidos y antagonistas H₂ es conseguir un pH gástrico igual o superior a 3,5, ya que, cuanto menor es el pH, mayor es el riesgo de hemorragia gastrointestinal. El pH gástrico se debe controlar antes y durante la profilaxis, ya que cuando es mayor de 4, los pacientes podrían no beneficiarse del tratamiento. Antagonistas de los receptores histamínicos H₂ se han utilizado para prevenir el desarrollo de úlceras de estrés y la hemorragia asociada a la misma. Estos fármacos

Tabla 2. Agentes profilácticos utilizados para la prevención de la hemorragia por úlceras de estrés

1. Eficacia contrastada
 - Antiácidos
 - Antagonistas de los receptores histamínicos H₂
 - Sucralfato
 - Nutrición enteral
 - Antimuscarínicos (pirenzepina)
 - Inhibidores de la bomba de protones H⁺, K⁺ -ATPasa
2. En investigación
 - Prostaglandinas
 - Glucagón
 - Alopurinol
 - Factores de crecimiento epidérmico
3. Eficacia dudosa
 - Somatostatina
 - Ácido tranexámico

Tabla 3. Profilaxis y tratamiento

1. Antiácidos: de 60 a 120 ml/h (bolo/infusión continua) de un antiácido de concentración estándar. Se modificará la dosis para mantener un pH gástrico > 4
2. Antagonistas de los receptores H₂
 - Bolos intermitentes:
 - Cimetidina: 300 mg/4 o 6 h, vía intravenosa
 - Ranitidina: 50 mg/4 o 6 h, vía intravenosa
 - Omeprazol: 80 mg/8 h, vía intravenosa
 - Infusión continua:
 - Cimetidina: 50-100 mg/h tras un bolo de 300 mg, vía intravenosa
 - Ranitidina: 0,125-0,25 mg/kg/h, administrando o no, previamente, un bolo de 50 mg, vía intravenosa
3. Combinación de antiácido-antagonista de los receptores H₂ (se utilizarán las mismas dosis)
4. Sucralfato: 1 g/4 o 6 h, por sonda nasogástrica
5. Nutrición enteral

actúan reduciendo la secreción ácida gástrica y algunos estudios han demostrado que tienen efectos protectores de la mucosa al aumentar su flujo sanguíneo, mejorar el balance de bicarbonato y estimular la secreción de prostaglandinas y la renovación del epitelio celular.

Se ha demostrado de forma consistente que las dosis intermitentes de cimetidina o ranitidina no mantienen el pH gástrico superior a 3,5 durante todo el intervalo de la dosis y estudios recientes sugieren que el mantenimiento del pH superior a 4 es más fácil con infusión continua.

El sucralfato, al no elevar el pH gástrico, podría tener ventajas teóricas sobre los antiácidos, los bloqueadores H₂ y los inhibidores de la bomba de protones, ya que estos últimos, al elevarlo, producen sobrecrecimiento bacteriano en el estómago, colonización retrógrada de la faringe y predisposición a infecciones pulmonares y sistémicas graves.

En resumen, el sucralfato es tan eficaz como los antiácidos o los bloqueadores H₂, pero en pacientes muy graves se ha señalado que ni el sucralfato ni la ranitidina parecen prevenir la hemorragia digestiva alta.

Los inhibidores de la bomba de protones H⁺, K⁺ -ATPasa (omeprazol) son fármacos antiseoretos gástricos. El omeprazol actúa inhibiendo la bomba de protones H⁺ -K

+adenosin-trifosfatasa, necesaria para la secreción del ion hidrógeno por las células parietales gástricas y al abolir casi por completo la secreción gástrica por tiempo prolongado es útil en la profilaxis de las úlceras de estrés. También pueden tener efectos citoprotectores.

La morbilidad de las úlceras de estrés es difícil de cuantificar, pero suele ser secundaria a las complicaciones post-transfusionales, perforación gastroduodenal y a las derivadas de la posible cirugía necesaria para controlar la hemorragia. La perforación gastroduodenal es actualmente una complicación muy rara.

La incidencia de mortalidad por úlcus de estrés oscila entre el 0 al 12%. Aunque el tratamiento profiláctico disminuye de forma significativa la hemorragia por úlcus de estrés, el factor que determina la mortalidad en términos absolutos es la enfermedad subyacente.

La hemorragia gastrointestinal por úlceras de estrés continúa siendo una complicación importante de los pacientes gravemente enfermos. Las complicaciones de las úlceras de estrés pueden ocurrir en el domicilio del paciente, después de la cirugía hospitalaria o del alta por una enfermedad grave. Por este motivo los médicos de atención primaria tenemos que tener este diagnóstico en cuenta ante un empeoramiento del estado general del paciente.

Cuando se producen episodios de hemorragia por estas lesiones suelen controlarse con medios exclusivamente médicos (tabla 3) y cada vez es menos necesario recurrir a la cirugía.

LUIS SERRANO MALLAGRAY^a, JAVIER GANCEDO MARTÍNEZ^a, JOSÉ IGNACIO CEÑA GARCÍA^b Y ENRIQUE DEL HOYO PELÁEZ^a
^aCentro de Salud Soria Norte.
^bÁrea Básica 10 Barcelona.

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

Ballesteros MA, Hogan DL, Koss MA, Isenberg JI. Bolus or intravenous infusion of ranitidine: effects on gastric pH and acid secretion. *Ann Intern Med* 1990; 112: 334-339.

Cheung LY. Pathophysiology of stress-induced gastric mucosal erosions: an update. *Surg Gastroenterol* 1982; 1: 235-242.

Feldman M, Burton ME. Histamine 2 -receptor antagonists. Standard therapy for acid-peptic diseases (second of two parts). *N Engl J Med* 1990; 323: 1749-1755.

Khan F, Parekh A, Patel S, Chitkara R, Rehman M, Goyal R. Results of gastric neutralization with hourly antacids and cimetidine in 320 intubated patients with respiratory failure. *Chest* 1981; 79: 409-412.

Lanza FL, Sibley CM. Role of antacids in the management of disorders of the upper gastrointestinal tract. Review of clinical experience 1975-1985. *Am J Gastroenterol* 1987; 82: 1223-1241.

Menguy R. The prophylaxis of stress ulceration. *N Engl J Med* 1980; 302: 461-462.

Moody FG, Larsen KR. Acute erosions and stress ulcer. En: Bockus'gastroenterology (4.^a ed.). Filadelfia: Saunders, 1985; 1.004-1.012.

Morris DL, MarKham SJ, Beechey A, Hicks F, Summer, K, Lewis P et al. Ranitidine-bolus or infusion prophylaxis for stress ulcer. *Crit Care Med* 1988; 16: 229-232.

Niederman MS, Craven DE, Fein AM, Schultz DE. Pneumonia in the critically ill hospitalized patient. *Chest* 1990; 97: 170-181.

Peura DA, Freston JW. Evolving perspectives on parenteral H₂ -receptor antagonist therapy. *Am J Med* 1987; 83 (Supl 6A): 1-2.

Ruiz Santana S, Ruiz Santana AJ, Manzano Alonso JL. Úlceras de estrés. *Med Clin (Barc)* 1992; 99: 549-555.

Schuster DP, Rowley H, Feinstein S, McGue MK, Zuckerman GR. Prospective evaluation of the risk of upper gastrointestinal bleeding after admission to a medical intensive care unit. *Am J Med* 1984; 76: 623-630.

- Skillman JJ, Bushnell LS, Goldman H, Silen W. Respiratory failure, hypotension, sepsis, and jaundice. A clinical syndrome associated with lethal hemorrhage from acute stress ulceration of the stomach. *Am J Surg* 1969; 117: 523-530.
- Smith SM, Kvietyts PR. Gastric ulcers: role of oxygen radicals. *Crit Care Med* 1988; 16: 892-898.
- Tryba M. Prevention of stress bleeding with ranitidine or pirenzepine and the risk of pneumonia. *J Clin Anesth* 1988; 1: 12-20.
- Wilcox CM, Spenny JG. Stress ulcer prophylaxis in medical patients: Who, what, and how much? *Am J Gastroenterol* 1988; 83: 1199-1211.
- Yabana T, Yachi A. Stress-induced vascular damage and ulcer. *Dig Dis Sci* 1988; 33: 751-761.

Asociación de tumores primarios. A propósito de un caso en atención primaria

Sr. Director: Debido al avance de los conocimientos en medicina y a la mayor esperanza de vida de la población, es posible observar patologías que anteriormente eran infrecuentes.

Tal es el caso de la asociación de tumores en un mismo paciente. A continuación, describimos un caso clínico donde hemos realizado una revisión bibliográfica a través de Medline. La frecuencia, según trabajos consultados es, desde el 0,83%¹, con carácter general, hasta el 10%², teniendo en cuenta algunas localizaciones, lo que demuestra la importancia que puede tener el control de estos pacientes.

Caso clínico

Varón de 71 años con antecedentes personales de fumador muy importante desde los 20 años (50 cig./día) hasta 1985, actualmente 20 cig./día y bebedor excesivo de alcohol (48 g/día). Intervenido en 1985 de carcinoma epidermoide bucofaríngeo con resección amplia del tumor y tratamiento posterior con cobaltoterapia con secuelas posquirúrgicas en plexo braquial izquierdo; en seguimiento anual por ORL. Tuberculosis pulmonar activa en lóbulo superior derecho siguiendo tratamiento correcto durante 10 meses en 1993. Diagnosticado de seudolupus por isoniácida y granuloma elastolítico en 1994. Ulcus gástrico. Hipertensión arterial esencial leve sin complicaciones.

El paciente acude a la consulta en septiembre 1997 con un cuadro de tos y expectoración levemente hemoptoica de 3 días de evolución, sin fiebre ni otra sintomatología.

A la exploración física destacaba en la auscultación pulmonar disminución de murmullo vesicular en vértice izquierdo y estertores (roncus) en campo medio derecho. El resto de la exploración era normal.

Se solicita radiografía de tórax que es informada como lesiones cicatriciales en LSD y engrosamiento pleural apical bilateral, e imágenes compatibles con posible masa pulmonar en LSD. La TAC realizada posteriormente informa de adenopatías mediastínicas con masa sólida en seg-

mento posterior del lóbulo superior derecho. Ingresó en el servicio de neumología, donde fue diagnosticado de carcinoma indiferenciado broncogénico de célula pequeña en LSD, enfermedad limitada. En la actualidad se encuentra en tratamiento quimioterápico.

Discusión

La mayoría de los trabajos estudiados sobre asociación de tumores malignos se realizaron sobre registros de pacientes oncológicos en poblaciones concretas, durante un período de tiempo entre 4 y 40 años³. En ellos se estudian y relacionan diferentes variables: edad, género, tiempo transcurrido entre tumores, tipo de tumor y localización, antecedentes familiares⁷ y relación con infecciones (*H. pylori*)⁸.

La mayoría de los pacientes son varones^{1,6,9}; la asociación más frecuente es pulmón y mama en mujeres, y pulmón y próstata¹⁰ en varones. La edad de presentación media del primer tumor varía entre 50 y 70 años^{1,7,11,12}. El intervalo medio entre 2 tumores se sitúa alrededor de 3 años^{1,6}, con rangos entre un mes y 30 años. La media de intervalo entre tumores es muy baja, porque en ocasiones son simultáneos, siendo los más frecuentes los de colon, recto, próstata, pulmón y mama¹⁰.

Es bien conocida la relación familiar que tienen los tumores; en el caso de asociación de tumores, también se ha demostrado, por ejemplo, en pacientes con sarcoma y melanoma⁷. Por último, se ha descrito una relación entre infección por *H. pylori*⁸ y asociación de linfoma gástrico y adenocarcinoma gástrico (aunque esta asociación es muy rara, se describen 12 pacientes).

Respecto a la histología, existe un estudio histopatológico⁹ y clínico de 9 casos diagnosticados de neoplasia primaria múltiple entre 261 tumores oromaxilofaciales entre 1975-1986. Se observa que los segundos tumores eran predominantemente de células escamosas⁶. Señala la necesidad de diferenciar la neoplasia primaria maligna de metástasis, cuando cada uno es diagnosticado de carcinoma de células escamosas, ya que en cabeza y cuello es muy frecuente este tipo histológico.

Sobre el riesgo de desarrollar tumores múltiples, se analiza un estudio de seguimiento de 727 pacientes con carcinoma de células escamosas de labio y cavidad oral¹³. Los pacientes con dichos tumores tienen más posibilidades de presentar otro tumor respecto a la población general. El riesgo de segundo cáncer de pulmón y faringe fue menos elevado comparado con el de tracto digestivo alto. No hay mayor riesgo establecido para otros órganos fuera del aparato respiratorio y digestivo alto. Existe una diferencia de riesgo de desarrollar un segundo tumor¹⁴ según la localización del primero; por ejemplo, el riesgo de leucemia es más elevado en pacientes con cáncer de mama, endometrio y tiroides. Hay una asociación positiva entre cánceres de similar etiología, caso de carcinoma de mama y endometrio (hormonal); labio, laringe y pulmón (fumadores).

En relación con el pronóstico¹⁵ encontramos un estudio que analiza la incidencia y las complicaciones terapéuticas y pronósticas de un carcinoma no esofágico en pacientes