En la exploración física, presentaba fuerza muscular disminuida globalmente, sobre todo a nivel de la cintura pelviana y, en menor medida, en la escapular. En los datos complementarios: hemograma normal. VSG de 30 mm a la primera hora. Bioquímica: GOT 630 U/L (N: 1-37), GPT 470 U/L (N: 1-40), GGT 147 U/L (N: 1-39), CPK 4785 U/L (N: 0-170), CK-MB 12 U/L (N: 0-24), el resto de los parámetros bioquímicos, los de coagulación y las hormonas tiroideas fueron normales. Las serologías de hepatitis B, C y D fueron negativas. En diversos electrocardiogramas presentaba bradicardia sinusal. Se realizó una electromiografía en la que los hallazgos obtenidos fueron sugestivos de un proceso tipo miopatía inflamatoria. El estudio histopatológico, incluyendo examen ultraestructural (Fig. 1) de biopsia del músculo deltoides izquierdo, fue indicativo de enfermedad por depósito de glucógeno al evidenciarse cambios compatibles con miopatía glucogenósica, con ausencia de miosoforilasa, compatible con con glucogenosis tipo V- Enfermedad de McArdle. Realizadas las determinaciones de mioglobina en sangre y orina, de piruvato y lactato (antes y después del ejercicio) y la prueba de sobrecarga oral de glucosa, pudimos constatar la presencia de mioglobina en orina -sin datos de insuficiencia renal- ausencia de subida de lactato en sangre tras el ejercicio y una mayor tolerancia al ejercicio tras la administración oral de glucosa.

Fig. 1. Imagen ultraestructural que muestra sustitución de las miofibrillas por gránulos de glucógeno (asterisco) (6000 x).

La Enfermedad de McArdle (glucogenosis tipo V) es una enfermedad poco frecuente que se origina por un déficit de miosoforilasa (2,3). Generalmente, la enfermedad se manifiesta antes de los 30 años (4,5), aunque también se han descrito en la infancia y de aparición tardía (6,7) como es nuestro caso, en el que destaca tanto la forma de presentación en lo que se refiere a la edad (aparición tardía), como a la clínica que hizo pensar, inicialmente, en infarto agudo de miocardio. No obstante, rehistoriando a la paciente, se encuentran datos clínicos y analíticos previos que hubieran podido hacer el diagnóstico años antes si se hubiese pensado en esta enfermedad.

Es conocido que esta forma de aparición tardía puede presentar alguna peculiaridad clínica como marcada debilidad muscular, ausencia de calambres, etc. (7,8). Así se detecta en el caso descrito en el que, la ausencia de anomalías electrocardiográficas en registros seriados, la escasa elevación de la CK-MB y la propia evolución de la paciente, descartaron patología isquémica coronaria y se planteó el estudio de una paciente con miopatía, siendo el resultado de la electromiografía de miopatía inflamatoria. Se barajaron otras posibilidades diagnósticas como otras miopatías metabólicas o la polimiositis (entidades con las que se con-

funde ocasionalmente) y con las que hay que establecer el diagnóstico diferencial (9) siendo definitivo, en cuanto al diagnóstico, la biopsia muscular en la que se objetivó la ausencia total de miosoforilasa.

Para concluir, en pacientes de edad avanzada con debilidad muscular y enzimas musculares elevadas, pese a su carácter excepcional de presentación, debe tenerse en cuenta la enfermedad de McArdle en el diagnóstico diferencial.

I. Rodríguez López, F. L. Lado Lado, E. Donado Budiño, S. Lojo Rocamonde*, E. Pintos Martínez**

*Servicios de Medicina Interna. *Laboratorio y **Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. Departamento de Medicina. Universidad de Santiago de Compostela.*

1. López Martín A, Baños Madrid RI, García-Estañ Candela J, García Pérez B, Pérez Bautista FJ, Salmerón P. Enfermedad de McArdle: descripción de cuatro hermanos con déficit de miosoforilasa. *An Med Interna (Madrid)* 2001; 18: 136-8.
2. McArdle B. Myopathy due to a defect in muscle glycogen breakdown. *Clin Sci* 1951; 10: 13-33.
3. Schmidt R, Mahler R. Chronic progressive myopathy with myoglobinuria. Demonstration of a glycogenolytic defect in the muscle. *J Clin Invest* 1959; 38: 2044-58.
4. Cornelio F, Di Donato S. Myopathies due to enzyme deficiencies. *J Neurol* 1985; 232: 329-40.
5. DiMauro S, Bresolin N. Phosphorylase deficiency. En: Engel AG, Banker BQ, eds. *Myology*. Nueva York: McGraw-Hill, 1986:1585-1601.
6. Williams J, Hosking G. Type V glycogen storage disease. *Arch Dis Child* 1985; 60: 1184-6.
7. Engel WK, Eyerman EL, Williams HE. Late-onset type of skeletal-muscle phosphorylase deficiency. A new familial variety with completely and partially affected subjects. *N Engl J Med* 1963; 260: 135-7.
8. Felice KJ, Schneebaum AB, Jones HR Jr. McArdle's disease with late-onset symptoms: case report and review of the literature. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55:407-408.
9. Formigo E, Gómez N, Ferreira JL, Anton L. Retraso en el diagnóstico de la enfermedad de McArdle. *An Med Interna (Madrid)* 1994; 11: 136-8.

El reingreso hospitalario como medida de la calidad asistencial

Sr. Director:

Hemos leído con gran interés el artículo escrito por Alonso y cols. (1) publicado recientemente en su prestigiosa revista. En él se demuestra la relevancia del reingreso hospitalario como indicador de la calidad asistencial y evento consumidor de recursos hospitalarios. Encontramos sus resultados equiparables a las de trabajos similares llevados a cabo en nuestro Servicio, que mostraron un 25% de pacientes multingresadores (2). Al mismo tiempo, tras la revisión del artículo nos hemos planteado una serie de cuestiones que exponemos a continuación.

En primer lugar, el reingreso evitable se evaluó utilizando el AEP. Nos resulta de gran importancia determinar si al clasificar un reingreso como inadecuado se emplearon los criterios explícitos contemplados en el Manual para la Revisión (3) o fueron utilizados criterios clínicos subjetivos de acuerdo con la versión "override" del Manual, que implica una mayor amplitud de criterios para considerar adecuado el ingreso. De la misma forma, resulta importante conocer cuál fue la causa más frecuente del reingreso inadecuado para elaborar estrategias de intervención con miras a evitarlo. Además sería interesante desglosar el nivel

asistencial en que estaba siendo atendido este grupo de pacientes cuyo ingreso resultó inadecuado como medidor indirecto de eficiencia asistencial.

En segundo lugar, nos interesa conocer si se realizó algún tipo de ajuste de la "probabilidad de reingreso" teniendo en cuenta la comorbilidad del paciente medida con el índice de Charlson (4), que ha relacionado de forma inequívoca la pluripatología del paciente con la probabilidad de reingresar a los 30 días y a los tres meses, así como de exitus (5,6). Este fenómeno aparece reflejado de forma indirecta en el artículo del Dr. Alonso en el hecho de que al grupo que reingresó antes de los 30 días correspondiera una mayor mortalidad intrahospitalaria, sugiriendo que este grupo de pacientes podría tener una mayor comorbilidad.

Finalmente, constatamos que tanto la consulta con Atención Primaria como la adecuación del manejo ambulatorio se asociaron a un retraso del ingreso. Probablemente este hecho muestre la necesidad de optimizar la atención continuada del paciente con miras a evitar el reingreso hospitalario, que es al mismo tiempo un indicador indirecto de la calidad de vida y salud de un importante grupo de la población.

F. J. Rodríguez-Vera, M. R. Alcoucer Díaz, Y. Marín Fernández, E. Pujol de la Llave

Servicio de Medicina Interna. Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva

1. Alonso Martínez JL, Llorente Díez B, Echegaray Agara M, Urbieto Echezarreta MA, González Arencibia C. Reingreso hospitalario en Medicina Interna. *An Med Interna (Madrid)* 2001; 18 (5): 248-54.
2. Rodríguez-Vera FJ, Alcoucer Díaz MR, Rodríguez Gómez FJ, Martínez García T, Colchero Fernández J, Pujol de la Llave E. Adecuación de los ingresos en un Servicio de Medicina Interna en un Hospital de segundo nivel. *An Med Interna (Madrid)* 1999; 16: 277-80.
3. Restuccia JD. Appropriateness Evaluation Protocol. Manual para la revisión. Fundació Avedis Donabedian per la milora de l'assistència sanitària. ISBN: 84-88024-02-9.
4. Charlson ME, Pompei P, Ales K, MacKenzie R. A new method of classifying prognostic comorbidity in longitudinal studies: development and validation. *J Chron Dis* 1987; 40 (5): 373-83.
5. Libro J, Peiró S, Ordiñana R. Chronic comorbidity and outcomes of hospital care: length of stay, mortality and readmission at 30 and 365 days. *J Clin Epidemiol* 1999; 52 (3): 171-9.
6. Libro J, Peiró S, Ordiñana R. Comorbilidad crónica y homogeneidad de los grupos de diagnóstico relacionados. *Gac Sanit* 1999; 13 (4): 292-302.

Sr. Director:

Agradecemos los comentarios de Rodríguez Vera y cols. (1) respecto del trabajo *Reingreso hospitalario en Medicina Interna*, donde se plantean varias preguntas que intentaremos contestar, ya que pudieron no quedar suficientemente aclaradas en el original, debido a motivos de brevedad.

Para la clasificación del reingreso evitable se usaron los criterios de adecuación del ingreso urgente del *Appropriateness Evaluation Protocol -AEP-* (3,4) puesto que la mayoría de los pacientes (98%) ingresaron de forma urgente desde el Servicio de Urgencias, considerando reingreso evitable cuando no se cumplían ninguno de los puntos (Tabla I). Aunque el trabajo iba dirigido a la evaluación del reingreso en general, y no al análisis del reingreso evitable, los puntos de incumplimiento más frecuentes fueron la no necesidad de fluidos intravenosos, ya que podrían haber sido tratados con ajustes de la medicación habitual y la inadecuada valoración del punto 9, deterioro cardiorrespiratorio agudo o progresivo. Los procesos más

TABLA I

CRITERIOS DE ADECUACIÓN DE INGRESO URGENTE

Condiciones del paciente

1. Pérdida brusca de conciencia o desorientación.
2. Frecuencia cardíaca <50 o >140 l.p.m.
3. Tensión arterial sistólica <90 o >200 mmHg.
Tensión arterial diastólica <60 o >120.
4. Pérdida brusca de audición o visión.
5. Déficit motor agudo.
6. Fiebre (>38° oral o >38.5° en otro lugar) durante más de 5 días.
7. Hemorragia activa.
8. Alteración acusada de electrolitos y/o gases.
Na <123 mM/l o > 156.
K <2.50 mM/l o > 6.
pH arterial <7.30 o > 7.45.
Poder de combinación de CO₂ <20 mE/CO₂ o >36.
9. Deterioro cardiorrespiratorio agudo o progresivo.
10. Evidencia electrocardiográfica de isquemia aguda.
11. Evisceración o dehiscencia de suturas.

Necesidades de asistencia

12. Medicación y/o fluidos endovenosos.
13. Necesidad de cirugía o técnica especial a realizar antes de 24 horas.
14. Monitorización cada 2 horas.
15. Quimioterapia que requiera atención continuada.
16. tratamiento en UCI.
17. Antibioterapia intramuscular cada 8 horas.
18. Ventilación asistida.

Appropriateness Evaluation Protocol (2,3).

frecuentes de reingreso inadecuado fueron la insuficiencia cardíaca y la descompensación hiperglucémica no cetósica no hiperosmolar de la diabetes *mellitus*.

De los pacientes con reingreso considerado evitable, la mitad estaba siendo manejado en Atención Primaria, y la otra mitad en Atención Especializada (no diferencia estadística en la prueba exacta de Fisher), aunque la valoración de este dato es de dudosa utilidad debido a que gran parte de los pacientes reingresaron tras visita en el Servicio de Urgencias.

Respecto del reingreso temprano (antes de 30 días) y reevaluando los datos, efectivamente la comorbilidad parece tener un peso importante: Los 33 pacientes que causaron reingreso temprano tenían un total de 105 segundos diagnósticos frente a 13 segundos diagnósticos los pacientes que reingresaron de forma más tardía ($p < 0,001$ prueba de Fisher dos colas). Los segundos diagnósticos más frecuentes en los pacientes con reingreso temprano se encuadraban dentro de enfermedades cardiovasculares (30%), presididos por la insuficiencia cardíaca, la diabetes mellitus (20%) y los trastornos neurológicos crónicos (13%), siendo el resto una miscelánea no clasificable.

Por último, estamos de acuerdo con Rodríguez Vera et al. en la máxima importancia del manejo ambulatorio adecuado de los pacientes, en particular con trastornos crónicos, y en la adecuada