

E. M. Fonseca Aizpuru, F. J. Nuño Mateo, J. Fernández Palacios, M. J. Menéndez Calderón

Servicio de Medicina Interna. 'Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Cabueñes. Gijón

1. Pickhardt PJ, Fisher AJ, Balfé DM, Dehner LP and Huettner PC. Desmoplastic small round cell tumor of the abdomen: Radiologic-histopathologic correlation. *Radiology* 1999; 210: 633-8.
2. Gerald WL, Miller HK, Battifora H, Miettinen M, Silva EG, Rosai J. Intra-abdominal desmoplastic small round-cell tumor: Report of 19 cases of a distinctive type of high-grade polyphenotypic malignancy affecting young individuals. *Am J Surg Pathol* 1991; 15: 499-513.
3. Cummings OW, Ulbright TM, Young RH, Del Tos AP, Fletcher CD, Hull MT. Desmoplastic small round cell tumors of the paratesticular region: a report of six cases. *Am J Surg Pathol* 1997; 21: 219-25.
4. Parkash V, Gerald WL, Parma A, Miettinen M, Rosai J. Desmoplastic small round cell tumor of the pleura. *Am J Surg Pathol* 1995; 19: 659-65.
5. Intra-abdominal desmoplastic small round cell tumors: CT findings and clinicopathological correlations in 13 cases. Chouli M, Viala J, Dromain C, Fizazi K, Duvillard P, Vanel D. *Eur J Radiol* 2005; 54: 438-42.
6. Fine RL, Shah SS, Moulton TA, Yu IR, Fogelman DR, Richardson M, et al. Androgen and c-kit receptors in desmoplastic small round cell tumors resistant to chemotherapy: Novel targets for therapy. *Cancer Chemother Pharmacol* 2007; 59: 429-37.
7. Bond M, Bernstein ML, Pappo A, Schultz KR, Krailo M, Blaney SM, Adamson PC. A phase II study of imatinib mesylate in children with refractory or relapsed solid tumors: A children's Oncology Group study. *Pediatric Blood Cancer* 2007; 29 (epub ahead of print).
8. Mazuryk M, Paterson AHG, Temple W, Arthur K, Crabtree T, Stewart DA. Benefit of aggressive multimodality therapy with autogous stem cell support for intra-abdominal desmoplastic small round cell tumor. *Bone Marrow Transplant* 1998; 21: 961-3.

Parálisis bilateral del sexto y unilateral del tercer par craneal después de una punción lumbar

Sr. Director:

La punción lumbar es un método diagnóstico común en medicina. Las parálisis de los nervios craneales son una complicación raramente descrita después de una punción lumbar (1-3). El más frecuentemente afectado es el sexto par craneal entre los 4 y 14 días post-punción y generalmente se resuelve espontáneamente en semanas o meses (2). La parálisis del tercer par craneal es muy rara. Se describe una paciente con parálisis del sexto y paresia del tercer par craneal en el ojo derecho y parálisis del sexto par en el ojo izquierdo después de una punción lumbar.

Paciente de 62 años con antecedentes de hipertensión craneal idiopática. Se le realiza punción lumbar con aguja de 22 G entre L2-L3 sin complicaciones. En el primer día post-punción la paciente tuvo una cefalea intensa y difusa que empeoraba cuando intentaba levantarse. Al quinto día, refería diplopia en la visión lateral. El estudio neuro-oftalmológico mostró una paresia del tercer par craneal derecho afectando selectivamente al músculo recto medio y una parálisis bilateral del sexto par craneal. No había ptosis, y la función del elevador de ambos párpados era de 12 mm. Su estado neurológico y los signos vitales eran normales. La TAC craneal no detectó patología. La paciente fue tratada de forma conservadora con reposo en cama. El dolor de cabeza

cedió gradualmente y las parálisis fueron mejorando hasta que se resolvieron en 10 semanas.

El efecto secundario más común después de una punción lumbar es la cefalea por hipotensión del líquido cefalorraquídeo (síndrome de hipotensión intracraneal) generalmente por escape a través de pequeños desgarros en el sitio de punción (4). Las parálisis de los nervios craneales post-punción no son comunes y aunque todos los nervios craneales pueden ser afectados, excepto I, IX y X, el sexto par es el más afectado porque es uno de los nervios más largos en su recorrido periférico (4). El tercer par craneal sale del mesencéfalo con una organización topográfica de los fascículos y las fibras destinadas a inervar el músculo recto medial localizadas en un plano medio-caudal (5). La paciente descrita es interesante porque la combinación de parálisis del sexto y tercer pares craneales en un ojo y parálisis del sexto par en el ojo adelfo después de una punción lumbar es una complicación tan rara que no hemos podido encontrar en la bibliografía casos similares. Especial importancia tiene la posición del paciente después de una punción lumbar, poniéndose en dúbite supino para prevenir escapes de líquido cefalorraquídeo en la zona de punción (4). En esa situación, el desplazamiento inferior del cerebro puede explicar las parálisis de los nervios craneales. Por lesión vascular o por desmielinización la tracción durante la fase aguda pudo ser la responsable de la parálisis de los nervios craneales en nuestro paciente.

V. M. Asensio-Sánchez

Servicio de Oftalmología. Hospital General. Servicio Castellano Leonés de Salud. Medina del Campo. Valladolid

1. Thomke F, Mika-Gruttner A, et al. The risk of abducens palsy after diagnostic lumbar puncture. *Neurology* 2000; 54: 768-9.
2. Follens I, Godts D, Evens PA, et al. Combined fourth and sixth cranial nerve palsy after lumbar puncture: A rare complication. A case report. *Bull Soc Belge Ophtalmol* 2001; 281: 29-33.
3. Niedermuller U, Trinka E, Bauer G. Abducens palsy after lumbar puncture. *Clin Neurol Neurosurg* 2002; 104: 61-3.
4. Kose KC, Cebesoy O, Karadeniz E, et al. Eye problem following foot surgery – abducens palsy as a complication of spinal anesthesia. 2005; 7: 15.
5. Ksiazek SM, Slamovits TL, Rosen CE, et al. Fascicular arrangement in partial oculomotor paresis. *Am J Ophthalmol* 1994; 118: 97-103.

Comentario sobre un caso de síndrome de Heyde

Sr. Director:

En 1958 se describe, por primera vez, la asociación entre estenosis valvular aórtica (EA) calcificada y hemorragia digestiva recurrente, que fue llamada Síndrome de Heyde (SH), posteriormente se identifican angiodisplasias intestinales (AI) como origen del sangrado (1). Presentamos un caso con esta asociación.

Mujer de 51 años, diabética, hipertensa, con soplo sistólico conocido pero no estudiado. En el último año episodios repetidos y severos de rectorragias. Enema opaco, estudio gastroduodenal, gastroscopia y gammagrafía con hemáties marcados sin hallazgos; la paciente rechazó colonoscopia y arteriografía. En ecocardiograma 2D aparece válvula aórtica fibrocalcificada y deses-

estructurada, con gradiente sistólico de 68 mmHg. Reingresada por nueva rectorragia se realiza colonoscopia, encontrándose múltiples AI en hemicolon derecho. Se le propone tratamiento quirúrgico (colectomía), que la enferma rechaza. Aún hospitalizada y coincidiendo con otra hemorragia digestiva, sufre parada cardiorespiratoria (PCR) que recupera con maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzada (RCP). Un nuevo ecocardiograma muestra aumento del gradiente (85-90 mmHg); pensamos que la enferma cumple criterios de SH, y se plantea para cirugía valvular en cuanto se consiga su estabilización; pero ésta no llega a realizarse, ya que en el seno de un cuadro de agitación psicomotriz sufre nueva PCR, que no responde tras RCP prolongada.

Tras la descripción de Heyde se comunica una frecuencia aumentada de sangrado intestinal por AI en pacientes con EA (2-3), y también con estenosis subaórtica hipertrófica y cardiomiopatía hipertrófica obstructiva (4-5); así como cese del sangrado digestivo tras corrección quirúrgica (bioprótesis) de la valvulopatía (2-3), y aunque estos estudios fueron criticados (1), la asociación siguió publicándose (6). Además de con EA la AI se ha asociado con fallo renal, enfermedad de von Willebrand (EvW), y otras patologías (7); éstas favorecerían más el sangrado que la aparición de la AI.

La etiopatogenia de la AI se desconoce, como la EA, es mas frecuente en edades avanzadas, sugiriendo un proceso degenerativo. La teoría de obstrucción venosa crónica aboga porque el aumento de la tensión parietal colónica causa obstrucción de las venas mucosas y submucosas, dilatándolas y originando comunicaciones arteriovenosas (8). Las causas que precipitan el sangrado de la AI no están bien definidas.

La relación patogénica entre EA y AI tampoco está aclarada, el bajo gasto que determina la valvulopatía causaría isquemia de la mucosa intestinal produciendo necrosis y sangrado de la AI (1), sin embargo algunos pacientes continúan con hemorragias tras el recambio valvular, y otras enfermedades cardiacas con bajo gasto no presentan esta asociación. Se sugirió que en la EA hay una alteración de la coagulación que favorece el sangrado (9), confirmándose un defecto adquirido del factor von Willebrand (FvW); éste circula en forma de multímeros, que son aclarados por proteasas plasmáticas, las cuales actúan especialmente en situaciones de flujo sanguíneo turbulento. En la EA está aumentada la fragmentación de los multímeros de FvW, reduciéndose su número (EvW adquirida tipo 2A) y predisponiendo a sangrado por puntos susceptibles (10). El grado de estenosis parece directamente relacionado con la severidad de la coagulopatía, que sería reversible tras el reemplazo, con éxito, de la válvula; explicándose así el cese de las hemorragias digestivas tras la cirugía y, sugiriéndose que su recurrencia podría indicar persistencia de estenosis valvular.

En la EA la presencia de AI puede no ser mayor que en la población normal, pero si tener mas riesgo de sangrado por la coagulopatía con que se asocia. Así en caso de hemorragia digestiva severa por AI, en la que podría plantearse resección intestinal, si existe EA considerar inicialmente el reemplazo valvular como tratamiento.

R. M. García Fanjul, M. T. Antuña Braña, M. Lacort Fernández

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital de Cabueñes. Gijón

1. Apostolakis E, Doering C, Kantartzis J, Schulte HD. Calcific aortic-valve stenosis and angiodysplasia of the colon: Heyde's syndrome - Report of two cases. *Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 38: 374-6.
2. Lowe JW. The syndrome of calcific aortic stenosis and gastrointestinal bleeding: resolution following aortic valve replacement. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982;83: 779-82.
3. Natowitz L, Defraigne JO, Limet R. Association of aortic stenosis and gastrointestinal bleeding (Heyde's syndrome). Report of two cases. *Acta Chir Belg* 1993; 93: 33-4
4. Mohsin A, Lewis JW. Cessation of gastrointestinal bleedings from angiodysplasia after surgery for idiopathic hypertrophic subaortic stenosis. *Amer Heart J* 1991; 121: 608-9.
5. Hansen PR, Hassager C. Septal alcohol ablation and Heyde's syndrome revisited. *J Intern Med* 2003; 253: 490-1
6. Pate GE, Mulligan A. An epidemiological study of Heyde's syndrome: An associated between aortic stenosis and gastrointestinal bleeding. *J Heart Valve Dis* 2004; 13: 713-6.
7. García Román JM, Abellas Rosende A, Taboas Paz J, Martínez Isla A. Angiodisplasia de colon asociada a estenosis aórtica e insuficiencia renal. A propósito de un caso con hemorragia digestiva masiva. *An Med Interna (Madrid)* 1995; 12: 620-1.
8. Foutch GP. Angiodysplasia of the gastrointestinal tract. *Amer J Gastroenterol* 1993; 88: 807-18.
9. Warketing TE, Moore JC, Morgan DG. Aortic stenosis and bleeding gastgastrointestinal angiodysplasia: Is acquired von Willebrand's disease the link. *Lancet* 1992; 340: 35-7.
10. Vicentelli A et al. Acquired von Willebrand syndrome in aortic stenosis. *N Engl Med* 2003; 349: 343-9.

Hospital de día médico como alternativa a la hospitalización convencional en un servicio de medicina interna de un hospital comarcal

Sr. Director:

Los servicios de medicina interna siguen manteniendo un papel primordial tanto en los hospitales comarcales como en aquellos de mayor nivel por ser elemento vertebrador de la asistencia sanitaria hospitalaria (1). Es más, en los últimos años la medicina interna está aplicando de forma decisiva su campo de conocimiento especializado a los cuidados generales de los adultos más frágiles (pacientes ancianos, crónicos y pluripatológicos) y está liderando diferentes experiencias de gestión orientadas al ciudadano (hospitalización domiciliaria, hospital de día médico, consultorías en atención primaria, unidades de corta estancia) (2,3). Las alternativas a la hospitalización convencional potenciadas en los servicios de medicina interna se deben principalmente a la asunción en la racionalización de los recursos sanitarios y a un mayor reconocimiento de la autonomía de los pacientes.

De esta forma, los hospitales de día, como alternativas a la hospitalización convencional, son consecuencia de una necesidad asistencial, como el que supuso el desarrollo de la quimioterapia antineoplásica y que posteriormente se ha ido extendiendo a otros ámbitos (enfermedades psiquiátricas, enfermos de SIDA, pacientes pluripatológicos, etc) (4,5). El elemento principal del hospital de día no es su estructura, sino el hecho de que promueve un cambio cultural en la asistencia que permite organizar las posibilidades asistenciales del hospital, diagnósticas y terapéuticas, de una forma más racional y ágil que la rígida estructura de las salas de hospitalización convencional (5).

A continuación exponemos nuestra experiencia, analizando la actividad y producción del hospital de día médico en un hospital comarcal desde su creación hasta la actualidad, evaluando parámetros de eficiencia. Para ello se realizó análisis descriptivo de la actividad del hospital de día médico durante el periodo 1 de abril de 2004 al 30 de marzo de 2007 (3 años). El hospital de día médico de nuestro centro dispone de 12 camas y 8 sillones, con actividad en días laborables. La asistencia de los pacientes se realiza en base a un protocolo de derivación previamente establecido. Se ha