

Varón de 48 años de edad agricultor, sin alergias medicamentosas; entre los antecedentes de interés, presentaba hipertensión, dislipemia, enfermedad de Rendu-Osler-Weber desde hacía 14 años (en el momento del diagnóstico presentaba: telangiectasias en la cara y lechos ungueales, epistaxis y su padre afectado de esta enfermedad, por lo tanto, 3 de los 4 criterios diagnósticos), síndrome de apnea obstructiva del sueño en tratamiento con presión positiva continua de la vía aérea, desde hacía 3 meses. Estaba en tratamiento con enalapril y hierro oral (anemia crónica por la enfermedad de Rendu-Osler-Weber). El paciente consulta por dolor centrotorácico, en reposo, opresivo, no irradiado, sin cortejo vegetativo, de 45 min de duración que cedió de forma progresiva. En la exploración física presentaba presión arterial de 150/60 mmHg, afebril, estaba consciente y orientado; auscultación cardíaca: rítmica y sin soplos; auscultación pulmonar: murmullo vesicular conservado; exploración abdominal: ruidos hidroaéreos presentes, no presentaba masas, organomegalias ni dolor a la palpación profunda; exploración de extremidades inferiores: telangiectasias en ambos maléolos tibiales y en ambas plantas, no tenía signos de edemas, ni de trombosis venosa profunda. En las exploraciones complementarias, la analítica resultó con valores dentro de la normalidad, excepto la seriación enzimática que mostró un máximo de troponina de 0,48. Las radiografías de tórax y abdomen no presentaban datos patológicos. En el electrocardiograma se observó ritmo sinusal a 70 lat/min, sin alteraciones de la repolarización.

El paciente ingresa con el diagnóstico de síndrome coronario sin elevación del segmento ST, se realizó ecocardiograma que presentaba un ventrículo izquierdo de tamaño normal, hipertrofia concéntrica moderada, hipocinesia inferior, con función sistólica conservada, una fracción de eyección del 59% y disfunción diastólica. Válvula sin alteraciones hemodinámicas; aurícula izquierda normal; cavidades derechas normales. No presentaba derrame pericárdico. Fue tratado con atenolol, enalapril y ácido acetilsalicílico (AAS), el tratamiento tuvo que ser modificado porque el paciente no toleraba el atenolol, que se cambió por un antagonista del calcio; se retiró el AAS pues empezaron a sangrar las telangiectasias plantares. En planta volvió a presentar dolor torácico de características anginosas de 5 min de duración, sin alteraciones en el electrocardiograma, y que precisó de tratamiento con cafeína sublingual, motivo por el que se solicitó el cateterismo; el tronco común izquierdo no presentaba lesiones. Descendente anterior: ectásica, con flujo lento, sin lesiones; circunfleja: ectásica, con flujo lento, sin lesiones; coronaria derecha: ectásica, con flujo lento, sin lesiones. Finalmente se diagnosticó al paciente de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, con arterias coronarias ectásicas por enfermedad de Rendu-Osler-Weber.

La enfermedad de Rendu-Osler-Weber es autosómica dominante, con una edad media de presentación de 30 años, se caracteriza por presentar malformaciones arteriovenosas en distintos parénquimas. Sus manifestaciones clínicas más significativas son telangiectasias en piel y mucosas, así como epistaxis espontánea y recurrente. Afecta a toda la vasculatura, y los órganos más frecuentemente afectados son la piel, los pulmones, el cerebro y el sistema gastrointestinal. Las telangiectasias se producirían por defectos en las uniones endoteliales y por paredes vasculares con una capa incompleta de células musculares lisas¹.

La afección cardíaca es rara, en la literatura científica tan sólo se describen 4 casos clínicos aislados, suele caracterizarse por dilataciones aneurismáticas o ectasias vasculares, lo que determina un flujo sanguíneo más lento y, por lo tanto, los episodios de dolor torácico³⁻⁵.

En la literatura científica se describe un caso clínico donde se observó disección aórtica sobre la base de una arteria ectásica⁶. El diagnóstico de confirmación se obtiene mediante el cateterismo. Respecto al tratamiento, es muy controvertido por la poca experiencia clínica, se decanta por fármacos vasodilatadores, como los antagonistas del calcio, en lo que se muestra mayor consenso es en no utilizar antiagregación ni anticoagulación³ por aumentar el riesgo de hemorragia.

Jesús Javier Castellanos Monedero,
M. Ángeles Galindo-Andúgar,
Ana Nieto Rodríguez y Marta García Largacha

Servicio de Medicina Interna. Hospital La Mancha Centro.
Alcázar de San Juan. Ciudad Real. España.

- Guttmacher AE, Marchuck DA, White RI. Hereditary hemorrhagic telangiectasia. *N Engl J Med*. 1995; 333:918-23.
- Pinar Bermúdez E, López Palop R, Lozano Martínez-Luengas I, Cortés Sánchez R, Carrillo Sáez P, Rodríguez Carreras R, et al. Ectasia coronaria: prevalencia, características clínicas y angiográficas. *Rev Esp Cardiol*. 2003;56:473-9.
- Tsuiki K, Tamada Y, Yasui S. Coronary artery aneurysm without stenosis in association with Osler-Weber-Rendu disease – a case report. *Angiology*. 1991;42:55-8.
- Gurevitch Y, Hasin Y, Gotsman MS, Rozenman Y. Coronary arteriovenous malformations in a patient with hereditary hemorrhagic telangiectasia – a case report. *Angiology*. 1998;49:577-80.
- Hsi DH, Ryan GF, Hellemis SO, Cheeran DC, Shellis LA. Large aneurysm of the ascending aorta and major coronary arteries in a patient with hereditary hemorrhagic telangiectasia. *Mayo Clin Proc*. 2003; 78:774-6.
- Mieghem CAGV, Ligthart JMR, Cademartiri F. Spontaneous dissection of the left main coronary artery in a patient with Osler-Weber-Rendu disease. *Heart*. 2006;92:394.

León, donde el programa de cribado cubre una franja de edad más amplia que en otras regiones, de 45-69 años, aproximadamente sólo la mitad (48,5%) de los cánceres diagnosticados se produjeron en ese intervalo de edad. A su vez, sólo un poco más de la mitad (52,5%) de los cánceres de mama en esa franja de edad se diagnosticaron entre las mujeres que participaron en el programa de cribado mamográfico. Y en un poco menos de la mitad (45%), estos cánceres no se detectaron en la mamografía de cribado (falsos negativos). Es decir, que con el programa de cribado de cáncer de mama mediante mamografía se diagnosticó uno de 7 casos y conllevó el retraso diagnóstico, por falsos negativos, de una cada 9 casos, respecto al total de cánceres diagnosticados.

Son datos que ponen en cuestión la efectividad de los programas de cribado de cáncer de mama mediante mamografía, y que refuerzan los resultados de otros estudios ya publicados por nosotros y otros autores^{4,5}. Así, no hace falta recurrir a las críticas generales a los programas de cribado mamográfico^{2,6-8}, pues los resultados clínicos hacen dudar de su efectividad, pese a su popularidad entre políticos, profesionales implicados y mujeres^{1,2}. Como remedio, antes de anular dichos programas, cabe al menos advertir a las mujeres y a los médicos de cabecera de los beneficios y riesgos probables, y exigir a todos los programas los datos completos (valor predictivo, tasas de falsos positivos y negativos, tasas de carcinomas in situ, neoplasia lobular y neoplasia intraductal, modificación de la mortalidad total y por cáncer de mama, impacto clínico y demás)^{2,9}.

Juan Gervas Camacho^a
y Miguel Ángel Ripoll Lozano^b

^aEquipo CESCA.

^bRegistro de Incidencia y Mortalidad en Pacientes con Cáncer (RIMCAN). España.



Cáncer de mama y cribado mamográfico

Sr. Editor: El cribado del cáncer de mama con mamografía puede reducir la mortalidad por este cáncer en un 20%, lo que da relieve a la citada actividad preventiva¹. Sin embargo, la eficacia del cribado está en discusión, pues si bien el descenso del riesgo relativo es del 20%, el descenso del riesgo absoluto en el mejor programa de cribado del mundo es del 0,1% (al cabo de 16 años de programa sueco el riesgo de morir por cáncer de mama en las mujeres cribadas pasó del 0,5 al 0,4%)². Sobre esta cuestión es de destacar el trabajo de Naveiro Rilo et al³, en el que se plantea la efectividad de un programa de cribado concreto comparando las diferencias clínicas y de tratamiento de los cánceres de mama diagnosticados con el cribado y con el dispositivo asistencial habitual. Además de felicitar a los autores por aportar datos de la práctica clínica diaria, que son los que interesan en definitiva, queremos comentar algunas cuestiones. Según los resultados de Naveiro Rilo et al³, en

- Torres Tabera M. Los programas de cribado mamográfico: el punto de vista del radiólogo. *SEMERGEN*. 2006;32:27-30.
- Gervas J, Pérez Fernández M. Los programas de prevención secundaria del cáncer de mama mediante mamografía: el punto de vista del médico general. *SEMERGEN*. 2006;32:31-5.
- Naveiro Rilo JC, Peral Casado A, Flores Zurutuza L, Burón Llamazares JL. Cáncer de mama diagnosticado mediante un programa de detección precoz. ¿Difiere del diagnosticado en el marco asistencial habitual? *Med Clin (Barc)*. 2007;128:18-20.
- Hernández S, Abad M. Controversia en las diferentes medidas de cribaje en la prevención del cáncer de mama. *SEMERGEN*. 2002;28 Supl 2:94.
- Ripoll MA. Características de las mujeres con cáncer de mama incluidas en el registro RIMCAN. *Med Clin (Barc)*. 2004;123:156.
- Wright CJ, Mueller CB. Screening, mammography and public health policy: the need for perspective. *Lancet*. 1995;346:29-32.
- Gotzsche PC, Olsen O. Is screening for breast cancer with mammography justifiable? *Lancet*. 2000; 355:129-34.
- Gervas J. Screening for serious illness. Limits to the power of medicine. *Eur J Gen Pract*. 2002; 8:47-9.
- Baines CJ. Are there downsides to mammography screening? *Breast J*. 2005;11 Suppl 1:S7-10.